

ALIMENTAÇÃO ENTÉRICA E IMPACTAÇÃO ALIMENTAR ESOFÁGICA

Que Relação?

Ana CALDEIRA, Paula CASANOVA, Rui SOUSA, Paulo MARTINS,
António BANHUDO, Jorge PIMENTEL

RESUMO

Introdução/Objectivos: A alimentação entérica (AE) constitui a opção preferencial de aporte nutricional em doentes internados em unidades de cuidados intensivos. Nos últimos anos constatou-se um aumento significativo do número de casos de impactação esofágica (IE) por AE, neste serviço de medicina intensiva (SMI). Os autores pretendem compreender melhor os factores de risco de forma a prevenir a sua ocorrência.

Métodos: Estudo retrospectivo dos doentes com IE internados no SMI, durante três anos, com diagnóstico endoscópico.

Resultados: Internados 1367 doentes no período estudado, destes 1003 fizeram AE, em nove dos quais foi diagnosticada IE. Idade média de 66 anos, sete do sexo masculino, todos sob ventilação invasiva. A demora média foi de 32 dias, ocorrendo IE ao 20º dia, 12 dias após o início da AE. Em todos os casos a IE resultou da solidificação do líquido de AE no esófago. Sete doentes tinham factores de risco para refluxo esofágico, quatro conhecidos previamente e três identificados após diagnóstico de IE. O tratamento endoscópico foi eficaz em sete doentes.

Conclusão: A frequência da IE é baixa. A demora média nesta série (32 dias) é o dobro da do total dos doentes internados neste período (14,27 dias), reflectindo a maior gravidade dos doentes estudados.

A maioria dos doentes apresentava factores de risco para a ocorrência de refluxo.

SUMMARY

ENTERIC NUTRITION AND ESOPHAGEAL IMPACTATION

What relationship?

Introduction and objectives: In the intensive care unit (ICU), enteral feeding is the method of choice for providing adequate nutrition in intubated patients. The oesophageal impactation (EI) by enteric nutrition (EN) results from solidification of the solution in esophagus lumen with formation of bezoar and although rare, is gradually becoming more common in clinical practice.

In recent years some have been diagnosed cases of enteric nutrition impact, in an ICU. The authors seek to better understand their risk factors in order to prevent its occurrence.

Methods: Retrospective study of patients with endoscopic diagnosis of EI, in ICU, over a period of 3 years.

Results: There were 1367 patients in the ICU, 1003 did EN and 9 had a EI diagnosis. Mean age – 66 years, 7 males, all of them with invasive ventilation support. Mean ICU stay – 32 days, and EI at 20th day, 12 days after started EN. In all the cases, EN is due to the solidification of the EN solution in esophagus. 7 patients had esophageal reflux risk

A.C., R.S., A.B.: Serviço de
Gastroenterologia. Hospital
Amato Lusitano. Castelo
Branco

P.C., P.M., J.P.: Serviço de
Medicina Intensiva. Hospitais
da Universidade de Coimbra.
Coimbra

© 2010 CELOM

factors: 4 previously known and 3 identified after EI diagnosis. The endoscopic treatment was successful in 7 patients.

Conclusion: The EI frequency is low. The ICU average delay (32 days) in this series is twice the total of patients admitted during this period (14,27 days), reflecting the greater severity of the patients studied.

Several cases could be implicated in the etiology of that clinical entity.

Whenever risk factors are present it should be considered both the endoscopic introduction of nasojunal tube and specific positioning strategies, to prevent reflux and gastric estasis.

Medical and endoscopic treatment solved the majority of related cases that are available in the literature; however, in some specific cases it was necessary to use surgical treatment.

INTRODUÇÃO

A alimentação entérica representa, actualmente, uma forma de nutrição mais fisiológica, mais económica, com menor risco de infecção e menor número de complicações, comparativamente à via parentérica. É a opção preferencial para o aporte alimentar adequado em doentes entubados orotraquealmente ou traqueostomizados, sob ventilação mecânica invasiva, que, contudo, conservam as capacidades absorptivas do tubo digestivo. Não é, contudo, desprovida de riscos e complicações, entre as quais se salienta a impactação esofágica.

A impactação esofágica por alimentação entérica resulta da solidificação do líquido no esófago com formação de bezoar e, embora rara, tem vindo progressivamente a tornar-se mais frequente na prática clínica.

Vários factores podem estar implicados na etiologia desta complicação iatrogénica. Na presença de factores de risco deve ponderar-se a colocação da sonda de alimentação jejunal por via endoscópica e medidas de posicionamento que evitem o refluxo e a estase gástrica.

A terapêutica médica e endoscópica resolveram a maioria dos casos descritos na literatura, contudo em algumas situações foi necessário recorrer ao tratamento cirúrgico.

Recentemente verificou-se um aumento do número de casos de impactação esofágica (IE) em doentes a fazer AE, neste serviço (SMI). Os autores deste estudo pretendem compreender melhor os factores de risco desta complicação iatrogénica de forma a prevenir a sua ocorrência.

Baseados numa exaustiva revisão bibliográfica, tentamos, ainda, identificar as suas causas, descrever condições predisponentes e finalmente propor estratégias de resolução do problema.

MATERIALE MÉTODOS

Estudo retrospectivo dos doentes internados no serviço de Medicina Intensiva de um Hospital Central, entre

Janeiro/2004 e Dezembro/2006 com diagnóstico endoscópico de IE.

Foram encontrados nove doentes com diagnóstico de IE.

Com base na consulta do processo único e da base de dados informatizada de que o serviço dispõe, analisaram-se os seguintes parâmetros: sexo, idade, duração do internamento; APACHE II à entrada; tempo decorrido entre a data de entrada no serviço, data de introdução da sonda e início de AE até IE; tempo decorrido até resolução da IE; tipo e calibre de SNG; tipo, volume e velocidade de perfusão de nutrição entérica administrada, data de realização e número de exames endoscópicos; tratamento endoscópico efectuado; suporte ventilatório utilizado; na tabela terapêutica pesquisou-se a presença de fármacos procinéticos ou fármacos depressores do Sistema Nervoso Central; dos antecedentes pessoais atendeu-se à existência de doença neurológica, cirurgias envolvendo o tubo digestivo ou patologia esófago-gástrica conhecida (divertículos, hérnia do hiato, refluxo gastro-esofágico, alterações da motilidade, entre outros).

RESULTADOS

De um total de 1367 doentes internados, neste serviço, no período estudado, 1003 fizeram AE, em nove dos quais foi diagnosticada IE. Apresentavam idades compreendidas entre 33 e 89 anos, com idade média de 66 anos. Sete doentes do sexo masculino. Os nove doentes estavam sob ventilação mecânica invasiva (VMI) e AE por sonda (quatro com calibre 16 F, dois com 14 F, um com 18 F, um com sonda de Freka – trilumen – introduzida durante gastrectomia, um com sonda duplo lúmen). À entrada, a média de APACHE II dos nove doentes incluídos era 18,56. A demora média do internamento foi de 32 dias, ocorrendo IE ao 20º dia, 12 dias após o início da AE. O tempo médio decorrido entre a introdução da sonda e a IE foi de 15 dias.

A AE utilizada variava, diariamente, quanto ao valor energético entre 1, 1.3 ou 1.5 Kcal/cc; e quanto volume diário administrado oscilava entre 500 a 1500 cc/dia com perfusão contínua de 21, 42 ou 62 cc/h controlada por bomba infusora (Infusamat fm5® Braun).

Quatro doentes foram traqueotomizados durante o internamento nesta unidade, por motivos diferentes: um tinha doença neurológica (distrofia motora), um doente submetido a gastrectomia (Y de Roux) com insuficiência respiratória no pós operatório necessitando de VMI por longo período de tempo, dois doentes eram politraumatizados com traumatismo craniano.

Em todos os casos a IE resultou da solidificação do líquido de AE no esófago. Sete doentes tinham factores de risco (FR) para refluxo esofágico (RE), quatro conhecidos previamente e três identificados após diagnóstico de IE. (Quadro 1)

Quadro 1 – Factores de Risco para IE identificados nos doentes estudados

Factores de Risco	Doentes	Conhecidos previamente
Gastrectomia Total/Parcial	2	Sim
Acalásia	1	Sim
Compressão Extrínseca do esófago	1	Sim
Hérnia do Hiato	1	Não
Divertículo de Zencker	1	Não
DRGE + Esofágite Péptica	1	Não
Ausentes	2	

O tratamento endoscópico foi eficaz em sete doentes: cinco doentes com resolução do impactamento num só tempo endoscópico, tendo sido, em dois casos, necessário segunda EDA para desobstrução completa, em média após quatro dias. Em dois casos o endoscópio não atingiu a cavidade gástrica: num o exame foi interrompido por instabilidade cardíaca, no outro efectuou-se lavagem e desimpactação alimentar a montante de estenose esofágica por compressão extrínseca, que não permitia a progressão do endoscópio.

Todos os doentes faziam IBP (pantoprazole/ omeprazole 40 mg iv) e três estavam medicados com fármaco procinético (metoclopramida 10 mg iv) à data da IE. Sete doentes faziam benzodiazepina (midazolam). Um doente fazia sucralfato não havendo registo de qualquer outro fármaco administrado pela sonda.

Quatro doentes faleceram neste internamento.

DISCUSSÃO

A impactação alimentar por AE, embora pouco frequente, conta já com razoável número de casos publicados na literatura.

Vários factores parecem estar implicados na patogénese desta entidade clínica.

Da pesquisa bibliográfica efectuada salientam-se vários artigos sugerindo a administração concomitante de AE e alguns fármacos, pela sonda nasogástrica, como uma importante causa para a IE. A interacção química entre a solução nutricional e o fármaco administrado poderia conduzir ou facilitar a precipitação do preparado entérico a nível gástrico, impedindo ou dificultando a sua digestão e absorção e proporcionando o refluxo deste composto para o esófago. O sucralfato parece ser, algumas vezes, responsável pela formação de bezoares esofágicos ou gástricos, mesmo em doentes sem nutrição entérica ou qualquer patologia do foro GI ou neurológico. Efectivamente, em meio ácido, o alumínio presente na sua constituição forma sais com os fosfatos da dieta propiciando a precipitação das proteínas¹⁻³.

Ainda na década de 80 do século transacto, alguns autores descreveram raros casos de IE com AE e investigaram as características da própria solução alimentar centrado-se nas alterações da consistência para diferentes valores de pH. Em 1986, Myo et al publicaram um caso de IE por AE, fazendo referência ao facto da solução entérica usada precipitar em pH baixo⁴. Turner et al comprovaram, por testes *in vitro*, que as soluções de AE, vulgarmente utilizadas na prática clínica, solidificavam em meio com pH inferior a cinco em cerca de cinco minutos⁵. Em 2001, Rajesh Gupta et al constaram, *in vitro*, não só a solidificação rápida de uma apresentação de AE standard em meio com pH inferior a três, mas também a potenciação da formação de complexos insolúveis pela adição de sucralfato à mistura. Por sua vez, a junção de enzimas pancreáticas ao composto tornava o preparado solúvel para valores de pH superior ou igual a 2¹. Em todos os casos, do estudo efectuado, a IE resultou da solidificação do líquido de AE no esófago, porém apenas um doente estava medicado com sucralfato. Vários artigos publicados admitem que a solidificação do líquido de AE estará relacionada com a presença de caseína na sua constituição. Este composto, constituído por uma proteína do leite e cálcio, coagula em meio ácido estando presente na maioria das soluções para AE (após contacto com vários laboratórios produtores de NE, concluímos que em Portugal todas as apresentações disponíveis no mercado contêm caseína). A precipitação da caseína poderá ser inibida pela adição de pepsina e enzimas pancreáticas ao preparado^{1,3,5}.

Além dos factores relacionados com as características relativas à própria solução de nutrição entérica, a IE ocorre, quase sempre, por contribuição de vários factores predisponentes. Estão devidamente identificados alguns factores de risco relacionados com o doente. Na série estudada, foram identificados factores de risco para refluxo esofágico (RE) em sete doentes: quatro conhecidos previamente e três identificados após diagnóstico de IE.

A doença do refluxo gastro-esofágico é evidentemente um factor de risco primordial para o refluxo da AE e do ácido proveniente do estômago, conduzindo à acumulação de material no esófago que fica, assim, exposto a pH ácido favorecendo a impactação.

Os distúrbios da motilidade esofágica, como a acalásia (presente num caso da série estudada) ou espasmo esofágico difuso, além de dificultarem a progressão do alimento ao longo do esófago, interferem na clearance esofágica da reduzida quantidade de ácido que fisiologicamente reflui do estômago, contribuindo para a redução do pH no lúmen esofágico e conseqüente precipitação da solução entérica. Neste contexto interessa ter em atenção que a frequente dificuldade na progressão da sonda através do esfíncter esofágico inferior e conseqüente enrolamento da sonda no lúmen esofágico, poderá conduzir à falsa sensação de que a sonda estará devidamente localizada no estômago, nesta situação o impactamento será facilitado pois há contínuo aporte alimentar para o esófago e deficiente progressão para o estômago. Será prudente, nestes casos, e, evidentemente, se a situação é previamente conhecida, a introdução da sonda sob visualização directa com endoscópio.

Algumas doenças neurológicas estão, também, frequentemente associadas a alterações da peristalse esofágica condicionando estase e formação de bezoares, entre as quais se destacam: Síndrome de Guillain-Barré, Miastenia Gravis ou Esclerose Sistémica Progressiva¹.

A entubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva, frequente em doentes em cuidados intensivos, com conseqüente alteração da motilidade, associada a longo tempo de permanência no leito e um certo grau de gastroparésia pela própria situação clínica ou comorbidade do doente (como exemplo a Diabetes Mellitus) constituem, sem qualquer dúvida, importantes factores a ter em conta na patogénese da IE¹⁻³.

Em quatro doentes, da série estudada, o longo período de ventilação invasiva, e/ou a patologia em causa, implicou realização de traqueotomia.

Doentes com cirurgia gástrica prévia apresentam redução da secreção gástrica e alteração da motilidade que podem condicionar estase com impactação alimentar e for-

mação de bezoares^{6,7}. Condição predisponente que foi identificada em dois doentes em pós-operatório de gastrectomia subtotal num caso e total noutra, ambos por neoplasia gástrica. Facilmente se compreende que a incorrecta colocação da extremidade distal da sonda para alimentação numa ansa cega (ansa aferente) num doente gastrectomizado pode conduzir à acumulação de solução alimentar num segmento intestinal encerrado, facilitando o refluxo e impactação.

Relativamente à patologia gastro-esofágica essencialmente estrutural, há que ter em consideração a presença de divertículos esofágicos (um doente tinha divertículo de Zencker), hérnia do hiato (identificada num doente), anel de Schatzki, ou qualquer compressão esofágica intrínseca ou extrínseca (um doente apresentava compressão por neoplasia pulmonar) que facilite a formação de bezoares no lúmen esofágico⁸.

Embora, isoladamente não condicionem a IE, alguns fármacos identificados podem agravar a situação, nomeadamente fármacos depressores do sistema nervoso central, anticolinérgicos e alguns anti-ácidos³. No estudo efectuado, sete doentes estavam medicados com midazolam.

A suspeita clínica de IE é óbvia perante a visualização de preparado de AE na cavidade oral ou na sonda de alimentação, sem progressão da solução, com grande volume de estase a nível gástrico, ou grande dificuldade/impossibilidade de introdução correcta da sonda ao longo do lúmen esofágico. Contudo, o diagnóstico definitivo requer, geralmente, a visualização directa do impacto por endoscopia digestiva alta (EDA).

A terapêutica médica recorrendo à endoscopia digestiva resolveu a maioria dos casos descritos na literatura, bem como da série estudada, contudo em raras situações pode ser necessário tratamento cirúrgico.

Na suspeita de IE recomenda-se, como terapêutica inicial, lavagens repetidas com água ou soro fisiológico. Por vezes é necessário recorrer a EDA para lavagens vigorosas, obtendo-se fragmentação e remoção dos fragmentos¹⁻³.

O tratamento conservador pode constituir uma alternativa se os bezoares apresentarem reduzida dimensão, aguardando a sua desintegração e progressão espontânea, o que, contudo, aumenta o risco de obstrução do intestino delgado em doentes gastrectomizados⁶.

A EDA não deverá ser adiada pois, num grande número de casos, permite obter uma resolução rápida do quadro, com baixo risco. Não obstante, por vezes o procedimento endoscópico pode ser extremamente moroso, tendo, frequentemente, que ser repetido o que condiciona aumento do risco de complicações associadas como perfuração, hemorragia ou hematoma.

Quando a desimpactação ou extracção endoscópica é difícil deve interromper-se o procedimento por esta via e recorrer-se a outras opções descritas com maior ou menor eficácia na tentativa de dissolver/amolecer os fragmentos sólidos.

Turner JS et al descreveram um caso de IE por AE numa doente com pancreatite aguda, sedada, acamada por longo período de tempo, entubada orotraquealmente e com ventilação mecânica invasiva. Várias tentativas mal sucedidas de desimpactação resultaram em perfuração do esófago. No mesmo artigo, sugere a adição de pepsina ou enzimas pancreáticas à AE, visando a prevenção de IE em doentes com factores de risco acrescidos⁵.

Irgau e Fulda descreveram dois casos de resolução do impacto por *amolecimento* de bezoares com instilação de bebida efervescente (Coca-Cola®) seguida de sucção. Ambos efectuaram EDA, previamente, sem sucesso na resolução da situação¹.

Donna J Kaszar-Seibert et al publicaram um estudo prospectivo com 16 doentes seleccionados apresentando resultados favoráveis na resolução de IE alimentar usando uma solução que combina glucagon, líquido efervescente não especificado e água⁹.

A papaína, embora tenha eficácia comprovada pelas suas capacidades proteolíticas, está associada a graves complicações, de que são exemplo: perfuração, mediastinite, pneumonia de aspiração, alterações hidro-electrolíticas, úlceras gástricas; razões suficientes para que o seu uso seja desaconselhado^{3,6,8,10}.

O tratamento endoscópico pode ser muito demorado requerendo muitas sessões mas frequentemente é bem sucedido. Os procedimentos endoscópicos mais utilizados são: dissolução enzimática por injeção de celulose, uso de jacto de água potente, drill device, tripod fórceps, ansa de polipectomia diatérmica, cesto Dormia, litotriptor mecânico (mechanical lithotriptor) ou Nd:YAG laser^{1,3,6,7}. Contudo, todos estes métodos podem falhar quando os bezoares apresentam grande dimensão e constituição muito sólida. É neste contexto que YG Wang et al apresentaram, em 1998, um desintegrador mecânico concebido para fragmentação de bezoares o qual denominaram: *bezotriptor*. Segundo a opinião e experiência dos mesmos autores, este equipamento poderia evitar a necessidade de tratamento cirúrgico em casos de mais difícil resolução⁶.

Gupta R. et al publicaram, em 2001, um caso de IE por AE com recurso a EDA e tentativa de extracção de bezoar com pinça de biópsia, ansa de polipectomia, cesto de extracção de cálculos biliares, lavagem vigorosa com tubo 34F, sem, contudo, se conseguir resolução do problema. Iniciou-se instilação, cada seis horas, por sonda (tempo-

riamente localizada proximalmente à obstrução) de uma solução contendo enzimas pancreáticas dissolvidas em 20 ml de água e 0,1 ml de bicarbonato de sódio (tentando obter um pH próximo de 7). A sonda era retirada após cada sessão e a cabeceira da cama do doente era elevada a 45 a 60° durante e cerca de duas horas após cada instilação. A repetição da EDA, seis dias depois, comprovou resolução completa da IE¹.

Mais recentemente, Sadeddin EZ et al descreveram dois casos de resolução de IE com protocolo de instilação de acetilcisteína, o qual parece apresentar bons resultados quando o tratamento endoscópico não foi conseguido. O fundamento do protocolo, desenvolvido pelos autores, baseia-se na aplicação das características mucolíticas da acetilcisteína na dissolução do alimento impactado. Consiste na dissolução de 15 cc de acetilcisteína (ampola) em 50 cc da água, o doente bebe um golo ou instila-se uma pequena porção desta solução por sonda, a cada 5 min até acabar o preparado. Deve repetir-se o mesmo procedimento de 8/8h durante 24 horas, completando três ciclos, após o que deverá repetir EDA e continuar ou suspender o protocolo dependendo dos resultados¹¹. Embora haja ainda poucos dados que comprovem a sua eficácia, é muito acessível em meio hospitalar, inclusivamente nos doentes internados em unidades de cuidados intensivos.

Finalmente, a alternativa cirúrgica apresenta-se como último recurso quando todas as opções anteriores falharam, nomeadamente o tratamento endoscópico^{1,3,6,7}.

Várias são as medidas que podemos instituir ou alterar de forma a prevenir a IE.

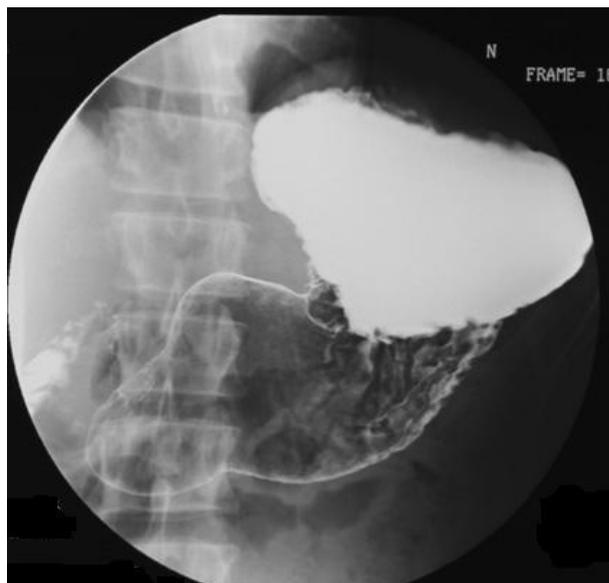


Fig. 1 – Decúbito dorsal – papa baritada acumulada no fundo gástrico

Um doente acamado a fazer AE deve manter-se a cabeça da cama elevada entre 30 a 45° durante a perfusão alimentar. O posicionamento em decúbito lateral direito facilita a drenagem do conteúdo de estase na cavidade gástrica (figuras 1, 2, 3, 4)¹².

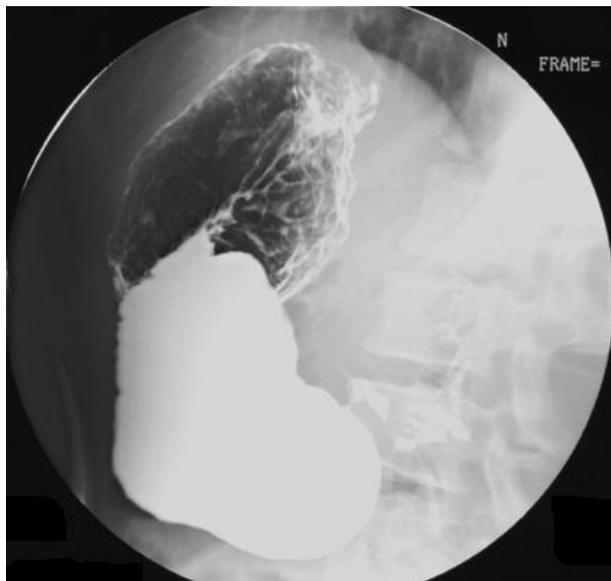


Fig. 2 – Decúbito lateral direito – drenagem do conteúdo de estase



Fig. 3 – TC abdominal em decúbito dorsal com papa baritada em estase no corpo gástrico

Em doentes com factores de risco, com perfusão contínua de AE, deve interromper-se a perfusão durante a noite.

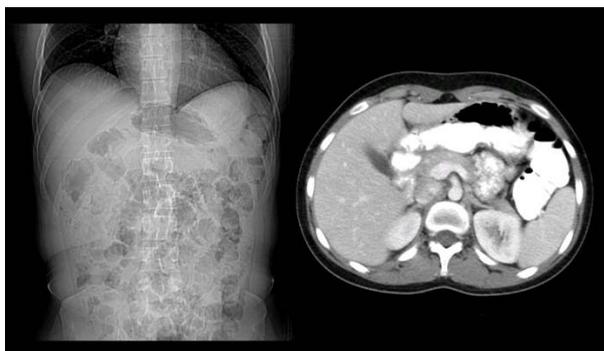


Fig. 4 – TC abdominal em decúbito dorsal com papa baritada em drenagem através do piloro, após posicionamento do doente em decúbito lateral direito

Aconselha-se a preferência por sondas de menor calibre, 5-8F para o estômago e 6-10F para o jejuno, excepto nos casos em que há necessidade de aspiração gástrica frequente, ou quando é necessário administrar pela sonda preparações com elevada viscosidade, AE rica em fibras (uma minoria destas) ou fármacos. As sondas de maior calibre causam irritação do nariz e esófago e aumentam o risco de refluxo gástrico e aspiração, pelo que a sua utilização deve ser evitada¹³.

A sonda nasojejunal pode ser indicada se houver conhecimento prévio de refluxo gástrico ou esvaziamento gástrico lento, bem como nos casos em que, com sonda nasogástrica, há aspiração persistente de grande volume de conteúdo gástrico mesmo com administração de agentes procinéticos¹³.

Sabe-se, também, que as preparações iso-osmolares causam menor atraso no esvaziamento gástrico relativamente às soluções hiper-osmolares, fármacos procinéticos como a metoclopramida ou eritromicina podem melhorar¹³.

A AE com sonda na cavidade gástrica permite administração de preparados hipertónicos, maior volume diário e perfusões mais rápidas quando comparada com AE por sonda nasojejunal para o intestino delgado¹³.

O refluxo gastro-esofágico é comum em doentes em decúbito prolongado, com baixo nível de consciência ou *gag reflex* diminuído, ocorrendo em cerca de 30% dos doentes traqueotomizados e 12,5% dos doentes com patologia neurológica.

A sonda de alimentação deve ser frequentemente desobstruída por lavagem com água ou soro, mesmo na AE em perfusão contínua. Em doentes com maior risco devem preferir-se perfusões lentas (42 a 21 cc/h).

Deve evitar-se a administração de fármacos depressores do sistema nervoso central, anticolinérgicos bem como antiácidos^{3,12}. O sucralfato poderá ser administra-

do, mas a AE deve ser descontinuada cerca de 30 minutos antes e reiniciada cerca de 30 minutos depois^{1-3,13}. A administração de fármacos pela sonda é desaconselhada, se necessário devem ser líquidos e administrados no intervalo da AE, fazendo *flushing* previamente e após a administração.

Vários fármacos procinéticos podem auxiliar na progressão do preparado entérico ao longo do tracto GI, nomeadamente: metoclopramida, domperidona, eritromicina ou cisapride (actualmente não disponível em Portugal). Os inibidores da bomba de prótons, reduzindo o pH gástrico, poderão evitar ou reduzir a precipitação, em meio ácido, da caseína presente nas soluções entéricas comercializadas.

Nos doentes em que há prévio conhecimento da presença de determinadas condições predisponentes, como sejam: hérnia do hiato, acalásia, espasmo difuso do esófago ou outras alterações da motilidade esofágica, divertículos esofágicos, ou que apresentem alterações da anatomia GI por cirurgia prévia deve haver especial cuidado na introdução da sonda de alimentação, em caso de resistência ou dúvida quanto à sua correcta localização, ou mesmo como primeira abordagem, poderá optar-se pela introdução sob visualização directa por via endoscópica. Nestes casos, será de considerar a opção pela sonda nasojejunal, cujo posicionamento nem sempre é fácil devendo certificar-se a correcta localização por radiografia 8 a 12 horas depois. É de salientar que no caso da sonda nasojejunal a confirmação da localização por teste de pH ou auscultação após injeção de ar não é fidedigna.

A sonda nasogástrica ou nasojejunal deve ser substituída cada quatro a seis semanas¹³.

Em doentes com elevado risco de alterações da motilidade GI, aconselha-se aspiração gástrica de quatro em quatro horas. Se o volume de estase exceder 200ml, o esquema de AE deve ser revisto e ponderadas outras alternativas¹³. Previamente à introdução da AE, deve avaliar-se a tolerabilidade gástrica com instilação de pequenos volumes de água repetidas vezes ao longo de no mínimo 24 horas¹³.

Finalmente, a gastrostomia ou jejunostomia são hipóteses a considerar quando há necessidade de AE por um período superior a quatro a seis semanas.

CONCLUSÃO

A frequência da IE é baixa. A demora média nesta série (32 dias) é o dobro da do total dos doentes internados neste período (14,27 dias), reflectindo a maior gravidade dos doentes estudados.

A maioria dos doentes apresentava FR para a ocorrência de refluxo esofágico, este era agravado pela ventilação invasiva prolongada e posição em decúbito dorsal persistente.

A identificação dos FR é primordial, na sua presença deve ponderar-se colocação da sonda de alimentação jejunal por via endoscópica e medidas de posicionamento que evitem o refluxo e a estase gástrica.

A EDA não deve ser protelada na suspeita de IE, pelo risco de agravamento da situação e maior dificuldade na sua resolução.

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

BIBLIOGRAFIA

1. GUPTA R, SHARE M, PINEAU B et al: Dissolution of na esophageal bezoar with pancreatic enzyme extract. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001;54:96-8
2. GARCIA-LUNA PP, GARCIA E, PEREIRA JL et al: Esophageal obstruction by solidification of the enteral feed a complication to be prevented. *Intensive Care Med* 1997;23:790-2
3. MORGADO S, TELO L, XAVIER DE BRITO L et al; Impacto Alimentar por Bezoar Esofágico – Uma Complicação da Alimentação Entérica. *Boletim do Hospital Pulido Valente* 2006;19:125-6
4. MYO A, NICHOLS P, ROSIN M et al: An unusual oesophageal obstruction during nasogastric feeding. *BMJ* 1986;293:596-7
5. TURNER JS, FYFE AR, KAPLAN DK et al: Oesophageal obstruction during nasogastric feeding. *Intensive Care Medicine* 1991;17:302-3
6. WANG YG, SEITZ U, LI ZL et al: Endoscopic Management of Huge Bezoars. *Endoscopy* 1998;30:371-4
7. PITIAKLOUDIS M, TSAROUCHA A, MIMIDIS K et al: Esophageal and small bowel obstruction by occupational bezoar: report of a case. *BMC Gastroenterol* 2003;3:13
8. BLAIR SR: Current management of esophageal impactions.

Chest 1993 LooKSmart: www.FindArticles.com [Acedido em 12 de Outubro de 2008]

9. KASZAR-SEIBERT DJ, KORN WT, BINDMAN DJ et al: Treatment of Acute Esophageal Food Impaction with a combination of Glucagon, Effervescent Agent, and Water. AJR 1990;154:533-4

10. DÍAZ DE LA LASTRA E, TRAPERO M, CANTERO J: Esophageal obstruction in critically ill patients. A potential severe

complication of enteral nutrition. Endoscopy 2005;37:786

11. SADEDDIN EZ, DANG C, NISHA L et al: The use of Acetylcystine in Esophageal Food Impaction. Gastrointestinal Endoscopy 2006;63:AB143

12. www.med-ed.virginia.edu

13. STRAUD M, DUNCAN H, NIGHINGALE J: Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. Gut 2003;52(Supl VII): 1-12