

**3- Pré-teste** - Responda verdadeiro (V) ou falso (F):

1. (V) (F) - Os principais fatores que impedem o Refluxo Gastroesofágico (RGE) são os Esfíncteres esofágicos superior e inferior, a porção intra-abdominal do esôfago, o Ângulo agudo de His e o esvaziamento esofágico.
2. (V) (F) - O melhor e mais preciso método para diagnóstico e controle do RGE é a esofagogastroduodenoscopia.
3. (V) (F) - Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno é o método de escolha para avaliar a Hérnia de Hiato e o tempo de esvaziamento gástrico.
4. (V) (F) - Crises de Apnéia, Estenose péptica de esôfago, Hérnia hiatal grande, Neuropatas necessitando Gastrostomia alimentar e Falha de tratamento clínico bem conduzido são indicações absolutas de tratamento cirúrgico da Doença do RGE (DRGE).
5. (V) (F) - O diagnóstico clínico da Estenose Hipertrófica do Píloro (EHP) é uma menina com vômitos não biliosos, em jato após 2<sup>a</sup> - 3<sup>a</sup> semanas de vida + ondas peristálticas da direita para esquerda + icterícia.
6. (V) (F) - O diagnóstico de certeza da EHP é feito pela palpação do píloro semelhante à uma azeitona, e pode ser confirmado tanto pela ecografia quanto pelo Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno.
7. (V) (F) - O tratamento cirúrgico da Estenose Hipertrófica de Píloro é uma emergência.
8. (V) (F) - A Invaginação Intestinal tem seu pico de incidência em meninos bem nutridos, com menos de 1 ano de idade, e ocorrendo em + 80% dos casos na região ileocecal.
9. (V) (F) - A etiologia de + 90 % das Invaginações Intestinais no segundo ano de vida é primária ou idiopática.
10. (V) (F) - O diagnóstico clínico da Invaginação Intestinal na fase inicial é feito pela evacuação de fezes com muco e sangue + vômitos + distensão abdominal + palpação da massa abdominal.
11. (V) (F) - O diagnóstico de certeza e o tratamento da Invaginação Intestinal com redução hidrostática podem ser feitas pela Ultrasonografia.
12. (V) (F) - O quadro clínico mais freqüente causado pelo Divertículo de Meckel em crianças até os 2 anos de idade é a Obstrução intestinal por Invaginação ou Volvo.
13. (V) (F) - O diagnóstico da Apendicite Aguda na Infância e Adolescência é feito pela ecografia.
14. (V) (F) - O tratamento da Apendicite rota e bloqueada pode ser feita inicialmente com antibióticoterapia prolongada e só realizar a apendicectomia após 6 – 8 semanas.
15. (V) (F) - Na obstrução intestinal por *Ascaris*, sem perfuração, o tratamento inicial é NPO + SNG + hidratação parenteral + administração de óleo mineral + mebendazol pela SNG.
16. (V) (F) - Na obstrução intestinal por *Ascaris* as necrose e perfurações espontâneas da parede intestinal, do apêndice cecal, do divertículo de Meckel, da vesícula ou dos dutos biliares são por hipersensibilidade local aos vermes e por isquemia da parede intestinal.
17. (V) (F) - É obrigatório investigar Colangiopatia Obstrutiva Neonatal (Atresia de Vias Biliares) em todos lactentes com BD > 2 mg/dl após a 2<sup>a</sup> semana de vida e fezes hipocólicas ou acólicas.

**4- Texto de Apoio**

---

## **Doença do Refluxo Gastro-esofágico (DRGE) & Hérnia de Hiato**

### **Definições**

**Refluxo Gastroesofágico (RGE)** consiste no transporte retrógrado do conteúdo gástrico para o esôfago, podendo consistir num fenômeno fisiológico nos primeiros meses de vida. <sup>(1)</sup>

**Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE)** é definido como o RGE sintomático, complicado, sendo o distúrbio mais comum da motilidade esofágica na infância (Hussain Sz; Di Lorenzo C)

**Hérnia de hiato** é o deslizamento do estômago (DESLIZAMENTO), ou deslocamento de outras vísceras abdominais para a cavidade torácica (PARA-ESOFÁGICA).

### **Etiopatogenia do RGE**

O RGE sintomático acontece quando o balanço entre forças agressivas (refluxo ácido e potência do conteúdo refluído) e forças defensivas (“clearance” da acidez esofágica e resistência da mucosa) pendem a favor das forças agressivas. Tanto a falência das forças defensivas quanto aumento das forças agressivas podem causar uma descompensação que poderá se manifestar como pirose ou esofagite. Cerca de 48% a 79% dos pacientes com RGE apresentam esofagite demonstrável histologicamente. Outros pacientes podem apresentar uma transformação do epitélio escamoso original do esôfago num epitélio colunar metaplásico, sendo esta metaplasia uma lesão pré-maligna denominada de esôfago de Barret, rara em crianças, mas que está associada ao adenocarcinoma de esôfago.

A proteção esofagiana se dá pelo chamado mecanismo anti-refluxo que é representado pelo esfíncter esofágico inferior (EEI) e pelo “clearance” esofágico.

O EEI é, provavelmente, o fator mais crítico na prevenção do RGE. Sua pressão varia consideravelmente durante o dia e pode ser afetada por alguns alimentos, medicamentos ou mesmo pela distensão gástrica.

O “clearance” do conteúdo gástrico refluído, está freqüentemente diminuído no paciente com refluxo crônico e, este mecanismo, depende da adequada peristalse esofágica<sup>(7)</sup> e da função neutralizadora da saliva, por conter bicarbonato.

A sintomatologia relacionada à exposição esofágica freqüente ao suco gástrico. Incluindo a disfagia, pode ser por efeito direto deste conteúdo sobre os tecidos adjacentes ou efeito indireto, pela estimulação nervosa.

### **Quadro clínico do RGE**

A forma de apresentação mais comum do RGE na infância é a regurgitação <sup>(1)</sup>. As manifestações clínicas da DRGE incluem vômitos, pirose, disfagia, odinofagia, dor abdominal ou retroesternal, anorexia, irritabilidade, hematêmese, anemia, baixo desenvolvimento pondo-estatural e problemas respiratórios crônicos (estridor recorrente, tosse crônica, roncos, asma e pneumonias de repetição). Raramente a dor esofágica causa movimentos repetidos, estereotipados, de hiperextensão cervical (síndrome de Sandifer), que podem ser confundidos com convulsões. A DRGE pode ser causa de morte súbita no lactente. <sup>(13)</sup>

Os vômitos ocorrem em 50% dos recém nascidos até os 3 meses de idade, em 5 % dos lactentes entre 10 e 12 meses de idade, e se resolvem espontaneamente na maioria dos pacientes. Se os vômitos forem freqüentes, ou se o volume for grande ou se o lactente chora ao vomitar, então os pais os consideram como problema.

A recusa alimentar nas crianças menores de 1 ano acompanhado de vômitos ou tosse, pode ser considerada como disfagia secundária a DRGE. Recente estudo identificou RGE em 56,5% de 61 lactentes menores de 2 anos hospitalizadas por disfagia. <sup>(4)</sup>

Os sintomas não específicos associados aos vômitos, como a irritabilidade, as “cólicas”, os choros persistentes e os distúrbios do sono nas crianças com menos de 1 ano de vida podem ser causados pela odinofagia secundária ao RGE.

### **Exames complementares**

Na maioria das crianças o diagnóstico é feito pela história e pelo exame físico. Os exames complementares mais utilizados são: <sup>(13)</sup>

- Ecografia abdominal – nas mãos de ecografista pediátrico experiente, com equipamento adequado e perseverança no exame pode confirmar o refluxo de conteúdo gástrico para o esôfago, e visualizar hérnia de hiato, estenose hipertrófica de piloro, pâncreas anular e rotação intestinal incompleta.
- Rx contrastado de esôfago, estômago e duodeno (**RxEED**) - possibilita avaliar alterações anatômicas (estenose esofágica, hérnia de hiato, estenose hipertrófica de piloro, pâncreas anular, rotação

intestinal incompleta). Sua sensibilidade e especificidade no diagnóstico do RGE, comparada a monitorização do pH esofágico, varia respectivamente de 31 a 86%, e de 21 a 83%.

- Monitorização do pH esofágico (**pHmetria**) – mede a frequência e duração dos episódios de refluxo ácido para o esôfago distal durante 24 horas. É considerado o “padrão ouro” no diagnóstico do RGE, para confirmar a associação temporal entre o refluxo ácido e os sintomas, e para avaliar a resposta ao tratamento de supressão ácida. A porcentagem de tempo em que o esôfago fica exposto cumulativamente ao ácido, com pH < 4,0 é chamada de Índice de Refluxo, sendo considerado normal até 12% no primeiro ano de vida e 6% após o 1º. ano de vida. Pode ter falso negativo em patologias respiratórias, e nos refluxos alcalinos.
- Endoscopia Digestiva Alta com biópsias (**EGDscopia**) - indicada na suspeita de esofagite, estenoses, esôfago de Barrett, hérnia de hiato, para pesquisa de *Helicobacter pylori* e para afastar os diagnósticos diferenciais (esofagite eosinofílica ou infecciosa).
- Videofluoroscopia – é superior ao RxEED na avaliação da disfagia e demais distúrbios da motilidade esofágica, mas avalia mal o RGE, por ser rápido e usar pouco contraste. <sup>(4,9,11)</sup>
- Manometria esofágica - para avaliação do esfíncter esofágico inferior, em suspeita de distúrbios primários da motilidade, como a acalasia. <sup>(8)</sup>
- Cintilografia gastroesofágica – mede o RGE ácido ou não ácido e a porcentagem de esvaziamento gástrico. no período pós-prandial imediato (1ª. hora), e avalia a presença de micro aspirações pulmonares por 24 horas pós-prandiais.

### **Tratamento clínico**

Na maioria dos pacientes com RGE o tratamento clínico é eficaz. Consta de mudanças no estilo de vida e no uso de medicamentos por períodos prolongados (3 a 12 meses).

#### **- Mudanças no estilo de vida**

##### **• Dieta**

Espessamento das refeições, oferecimento em menor quantidade e em maior frequência – diminui o número de vômitos, aumenta a oferta calórica, mas não melhora o Índice de Refluxo.

Formulas hipoalergênicas, devido à possibilidade da alergia ao leite da vaca ser causa do RGE.

As crianças maiores devem evitar alimentos que atuam no tônus do EEI e na acidez gástrica como cafeína, chocolate e condimentos. Há evidências também que a obesidade, exposição ao tabaco e ao álcool estejam associados ao RGE.

##### **• Terapia Postural**

De acordo com as novas recomendações da Academia Americana de Pediatria a posição supina deve ser utilizada durante o sono no primeiro ano de vida, pois confere o menor risco de Síndrome da Morte Súbita no lactente. A posição prona é aceitável quando o lactente está acordado, principalmente na primeira hora pós-prandial. A posição prona durante o sono é somente para os raros casos em que o risco de morte pelas complicações da DRGE é maior que o risco da Síndrome da Morte Súbita do lactente, e evitando roupas de cama muito fofas. Nas crianças maiores e adultos permanece a recomendação de elevar a cabeceira da cama e dormir em decúbito lateral esquerdo.

#### **- Medicamentos:**

1. **Antagonistas dos receptores de Histamina<sub>2</sub>** – agem diminuindo a secreção gástrica de ácido clorídrico pela inibição dos receptores H<sub>2</sub> das células parietais do estômago. Já foram observados a tolerância aumentada a ranitidina intravenosa, e o escape após seis semanas de tratamento. A mais utilizada é a cimetidina, porém a ranitidina, famotidina e a nizatidina parecem ter igual eficácia.
2. **Inibidores da bomba de prótons** – são os mais efetivos supressores da produção ácida no estômago, sendo recomendados especificamente no tratamento da esofagite por refluxo e suas conseqüências, inclusive para a disfagia, mas não diminuem os vômitos. Como requerem a presença de ácido nos canálculos das células parietais, o ideal é administra-los meia hora antes das refeições. E só atingem um patamar fixo de supressão ácida após alguns dias de uso. O omeprazol é o único com dose pediátrica estabelecida, mas existem também o lansoprazol, o pantoprazol e o rabeprazol.
3. **Agentes procinéticos** – melhoram a peristalse esofágica, aumentam a pressão do esfíncter esofágico inferior e aceleram o esvaziamento gástrico. Diminuem portanto a regurgitação e os vômitos. A cisaprida é efetiva, mas há preocupações com seu potencial risco de graves arritmias cardíacas, portanto os pacientes devem ser bem selecionados e monitorados. Os estudos com uso de metoclopramida, betanecol e domperidona são contraditórios, e os efeitos colaterais da metoclopramida não são raros (reações parksonianas e discinesia, que pode ser irreversível).

4. **Antiácidos** – agem neutralizando o ácido gástrico, e portanto reduzindo a exposição da mucosa esofágica aos seus efeitos. São efetivos, mas o tratamento com antiácidos que contenham alumínio aumenta significativamente os níveis séricos de alumínio, o que já foi comprovado poder causar anemia microcítica, osteopenia e neurotoxicidade. Portanto só deve ser utilizado por períodos curtos no alívio de sintomas intermitentes do RGE (inclusive disfagia) em crianças maiores e adolescentes.
5. **Agentes de superfície** – o alginato sódico forma um gel sobre a superfície, diminuindo o refluxo gástroesofágico e protegendo a mucosa esofágica. Estudos randomizados mostram resultados conflitantes. O gel sucralfate adere nas lesões pépticas, diminuindo os sintomas e facilitando a cicatrização. Contudo, por ser um complexo com alumínio, devemos considerar os riscos potenciais dos efeitos colaterais acima descritos.

### **Tratamento cirúrgico**

***A terapia cirúrgica da doença por refluxo gastroesofágico testemunhou mudanças extraordinárias nas últimas décadas. Primeiro, como resultado de investigações fisiológicas importantes, foi feito um progresso substancial em nossa compreensão dos mecanismos que controlam a competência da cárdia. Isso deu origem a aprimoramentos nas técnicas operatórias que tornaram as cirurgias de correção do refluxo mais efetivas e com menos efeitos colaterais. Segundo, o uso de abordagens minimamente invasivas tornou a cirurgia mais aceitável para os pacientes e seus familiares.***

Em 1991 Dallemagne realizou a primeira funduplicatura gástrica pela técnica de Nissen por videolaparoscopia com sucesso. Atualmente esta técnica é considerada o “padrão ouro” para a cura cirúrgica do RGE, pela confiabilidade, segurança, e pelas vantagens de menos dor pós-operatória, menor tempo de hospitalização e melhores resultados cosméticos.

Os pacientes tratados pela abordagem minimamente invasiva são beneficiados pela visualização clara, ampliada, proporcionada por ópticas modernas, câmeras e de monitores de alta resolução. A identificação mais fácil das estruturas no campo operatório reduz a incidência de complicações intra-operatórias e permite fazer uma construção mais precisa de uma eficaz barreira anti-refluxo. As indicações do tratamento laparoscópico do RGE em crianças são as mesmas da técnica convencional.

### **Indicações cirúrgicas -**

- Falha no tratamento clínico bem conduzido, ou dependência de medicações agressivas anti-refluxo
- Estenose péptica do esôfago
- Esofagite severa resistente ao tratamento clínico
- Hérnia hiatal
- Necessidade de gastrostomia alimentar em paciente com déficit neurológico.
- Apnéias – risco de morte súbita
- Doença pulmonar crônica
- Pneumonias de repetição

### **Técnicas Cirúrgicas**

A funduplicatura gástrica de Nissen-Rosseti é a mais utilizada, no entanto outras técnicas (Toupet, Boix-Ochoa ou Thal) têm indicações em casos selecionados. As taxas de sucesso, com alívio completo dos sintomas, variam de 75 - 92%, com a mortalidade cirúrgica variando de 0 – 4,7%. As complicações mais frequentes são deiscência da válvula, obstrução intestinal, infecção, pneumonia, atelectasia, perfuração, estenose esofágica. Eventualmente ocorre disfagia e síndrome da bolha de gás pela zona de alta pressão superposta ao esfíncter esofágico inferior.

A via de acesso preferencial é a videolaparoscópica, mas em casos selecionados utiliza-se o acesso por laparotomia. As vantagens da técnica videolaparoscópica são:

- Menos dor no pós-operatório
- Início precoce da alimentação enteral
- Menor tempo de internação hospitalar
- Diminuição das taxas de infecção da ferida operatória
- Diminuição da incidência de complicações pulmonares
- Diminuição dos índices de obstrução intestinal
- Melhores resultados estéticos

Devemos enfatizar que os objetivos do manejo da criança com DRGE devem ser realistas, pois em alguns casos, principalmente nos pacientes com déficit neurológico, a via oral não será restabelecida

integralmente. Entretanto o tratamento terá como consequência uma diminuição do número de internações hospitalares devido às aspirações pulmonares e complicações da desnutrição proteico-calórica e implicará em melhora na qualidade de vida do paciente e de sua família. <sup>(10)</sup>

### Referências Bibliográficas

1. Boix-Ochoa J et al: 24-Hour esophageal pH monitoring in gastroesophageal reflux. J Pediatr Surg 1980, 15:74
2. Champault G Reflux gastro-oesophagien. Traitement par laparoscopie: 940 cas, expérience française. Annales de Chirurgie 1994; 48:159-64
3. Dallemagne B, Weerts JM, Jehaes C, et al: Laparoscopia Nissen fundoplication: Preliminary report. Surg Laparosc Endosc 1:138-143,1991
4. Delgado SE, Almeida ST, Pinto RB, Cruz L Avaliação e tratamento de crianças hospitalizadas com disfagia. Temas sobre Desenvolvimento 2001; 9(54): 35-39
5. Heloury Y, Indication de la Coeliochirurgie chez L´enfant. La Presse Médicale 1995; 24, n° 30:
6. Hunter JG, Pellegrini CA, Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. Surg Clin North Am, Oesophageal Surgery 1997; Vol 5: 1051-1070
7. Kahrilas PJ – The Anatomy and Physiology of Dysphagia. – 11 – 28
8. Kawahara H, Imura K, Nakajima K et al Motor Function of the Lower Esophageal Sphincter in Children Who Undergo Laparoscopic Nissen Fundoplication. J Pediatr Surg nov 2000; 35(11): 1666-1671
9. Paustian G, Holinger LD Feeding, Swallowing, Dysphagia and Aspiration. In: Holinger LD, Lusk Rp and Green CG, ed. Pediatric Laryngology and Bronchoesophagology. 1997; 305–316
10. Pinto RB, Almeida ST, Delgado SE, Cruz L Avaliação multidisciplinar da criança com disfagia. Rev Brasil Nutri Clín 2001; 16:139-143
11. Newman LA, Kecley C, Peterse MC and Hamner A Swallowing Function and Medical Diagnoses in Infants suspected of Dysphagia. Pediatrics, dec 2001; 108(6):
12. Rothenberg SS, Experience With 220 Consecutive Laparoscopic Nissen Fundoplication in Infants and Children. J Pediatr Surg 1998; 33(2): 274-278
13. Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS et al **Pediatric GE Reflux Clinical Practice Guidelines from the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition.** J Pediatr Gastroenterol and Nutrition 2001; 32(2): 01-31

### ***Estenose Hipertrofica de Píloro (EHP)***

- **Definição** → É a hipertrofia muscular do píloro, principalmente da camada circular, de causa desconhecida, causando uma suboclusão do canal pilórico
- **Epidemiologia**
  - 3 : 1.000 RN vivo
  - 4 meninos : 1 menina
  - prevalencia na raça branca
  - 90 % dos irmãos gêmeos também terão EHP
  - 19 % filhos e 7 % filhas de mães que tiveram EHP terão EHP
  - 5 % filhos e 2,5% filhas de pais que tiveram EHP terão EHP
- **Etiologia** → desconhecida, parece multifatorial
- **Manifestação clínica clássica**
  - vômitos não biliosos, em jato após 2<sup>a</sup> - 3<sup>a</sup> semanas de vida
  - peristalse visível E → D (ondas de Kussmaul)
  - palpação da oliva pilórica
  - icterícia (2%) deficiência na atividade da glicorunil-transferase hepática
- **Exames complementares & diagnósticos diferenciais**
  - Ecografia abdominal – vê-se canal pilórica > 18 mm. e parede muscular > 4 mm.
    - 95 % de acerto, mas não é obrigatória, diagnóstico pode ser exclusivamente pela palpação da oliva pilórica.
  - Rx contrastado EED – dilatação gástrica + antro gástrico em “bico de seio” + canal pilórico fino, curvo e longo + bulbo duodenal em “guarda-chuva”
- **Medidas terapêuticas** → NÃO é emergência cirúrgica. É importante primeiro corrigir as alterações hidroeletrólíticas e a anemia.

#### **TRATAMENTO CLÍNICO**

- Correção EV dos distúrbios hidroeletrólíticos (alcalose hipoclorêmica, hipocalemia e hiponatremia)

- SNG aberta com lavagem gástrica pré-operatória
- Transfusão sanguínea se Hb<10

### **TRATAMENTO CIRÚRGICO**

– Píloromiotomia extramucosa de Fredet-Ramstedt (por laparotomia ou vídeolaparoscopia)

- **Complicações** → perfuração duodenal ( sutura e NPO + prolongado)
    - Vômitos persistentes pelo R.G.E.
    - recidiva
  - **Prognóstico** → ótimo, com realimentação progressiva a partir de 6 – 24 horas pós-operatórias, e alta em 48 a 72 horas
- 

## **Invaginação Intestinal**

- **Definição** - ou Intussuscepção intestinal é a penetração de um segmento de alça intestinal proximal (*intussusceptum*) num segmento distal (*intussuscepiens*).
- **Histórico**
  - 1674 – descrita por Paul Barbette (Amsterdan)
  - 1742 – Cornelius Velse – 1ª. Cirurgia com sucesso em adulto
  - 1836 – Samuel Mitchell – 1ª. Redução pneumática com sucesso em criança (ar)
  - 1871 – Jonathon Hutchinson – 1ª. Cirurgia com sucesso em criança
  - 1905 – Harald Hirschsprung – descreve 107 casos de “Redução hidrostática (líquido) com pressão controlada” com “somente” 35% de óbitos!
  - 1948 – Mark Ravitch demonstra segurança e vantagens da redução hidrostática.
  - 1953 – Robert Gross (Boston) – descreve 702 casos em 40 anos com declínio da mortalidade de 60% para 0% (só em 5% dos casos foi realizado enema opaco e para confirmar diagnóstico!)
  - 1977 – L. F. Burke e E. Clarke – descrevem o padrão ecográfico da Invaginação Intestinal.
  - 1986 – J. Z. Guo (China) – com base da experiência de 6.396 casos demonstra as vantagens da redução pneumática sobre a hidrostática.
- **Epidemiologia** → variável de acordo com:
  - Idade – 60 a 65 % ocorre em lactentes < 1 ano de vida (pico é entre 5 e 9 meses)
    - só 10 a 20 % em crianças > 2 anos.
  - Sexo - 60 a 70 % são masculinos
  - Local - mais de 80 % na região ileocecal
- **Etiologia**
  - No **1º. ano de vida 90 % são Idiopáticas** ou Primárias (Hiperplasia linfóide, Adenite mesentérica por Adenovirus, após vacinas com Rotavírus, e Rotação e fixação intestinais incompletas). Em 1 a 2 % ocorrem no período pós-operatório de outras cirurgias abdominais.
  - Após 1 – 2 anos de idade → Praticamente todas são Secundárias à:
    - Divertículo de Meckel, Pólipos, Cistos enterógenos, LINFOMAS !!
    - Púrpura de Henock-Schöenlein
- **Etiopatogênia** - A invaginação causa angulação, compressão vascular do mesentério, com edema → isquemia → necrose → perfuração com peritonite.
- **Manifestações clínicas**
  - **Fase Inicial**
    - Dor intensa em cólica + palidez cutânea + contração de membros inferiores. *Pode ser indolor!*
    - Palpação da massa abdominal (semelhante à lingüiça)
    - Toque retal – saída de fezes com muco e sangue
  - **Fase Avançada**
    - Eliminação de fezes com muco e sangue (semelhante à geléia de morango)
    - Vômitos (claros a biliosos)
    - Torpor e apatia, e até febre.
    - Distensão abdominal
    - Toque retal (s/n) palpa a ponta (“cabeça”) da invaginação e pode demonstrar muco + sangue
    - Prolapso anal da “cabeça” da invaginação.
  - **Peritonite**
    - 13 a 20 % são assintomáticos!
    - Forma Intermitente, crônica em crianças > 1 ano => pensar em LINFOMA !!
- **Exames complementares & diagnósticos diferenciais**

- Rx de abdome simples – varia de inconclusivo -> obstrutivo -> pneumoperitônio
- Ecografia Abdominal – aspecto de “alvo” ou “pseudo-rim”, e na fase inicial a imagem de “sonho” (“doughnut-like”) de 2 – 3 cm. São imagens observador-dependente !
- Enema opaco – aspecto de “casca de cebola”

#### • Medidas terapêuticas

##### Clínicas

- NPO + correção hidroeletrólítica + analgesia + antibióticoterapia SEMPRE. Após estes cuidados iniciais, sem perder tempo, já com a sala cirurgica reservada e sob acompanhamento do cirurgião pediátrico é encaminhada ao centro de imagens para tentativa de redução por pressão hidrostática (bário ou soro fisiológico) ou pneumática (ar).
- Redução hidrostática com acompanhamento pelo Enema Opaco – com 70 % de sucesso
- Redução pneumática com acompanhamento pela Ecografia abdominal – com até 90% de sucesso, com menores taxas de perfuração (0,5% X 0,6%) e menores taxas de recorrência (7% X 12%), e menor morbidade. Também tem a vantagem de poder ser repetida após 2 – 4 horas, se houve redução parcial na 1ª. tentativa, com índice de sucesso de 60%.
- São **contra-indicações formais de tratamento radiológico**:
  - Invaginação recorrente (exceto ecografia com redução pneumática)
  - Neonatos
  - Pós-operatórios
  - Crianças > 2 anos

##### Cirúrgico se:

- Pneumoperitônio e/ou Peritonite
- Falha na redução hidrostática ou pneumática
- A **videocirurgia** é útil na:
  - Dúvida se a redução foi total ou se houve recorrência, evitando laparotomia desnecessária.
  - Púrpura de Henoch-Schonlein, para excluir ou confirmar invaginação.
  - Síndrome de Peutz-Jeghers, para definir o local do pólipso que foi a “cabeça” da invaginação, auxiliando na exteriorização deste segmento.
  - Pode ser utilizada como um “prelúdio” da laparotomia, com taxas de sucesso entre 50 – 65%.
- **Complicações** → peritonite, perfuração intestinal, persistência da invaginação, recorrência, extravassamento de bário na cavidade abdominal, pneumoperitônio hipertensivo, septicemia e óbito.
- **Prognóstico** → Mortalidade atual é de 2,3 a 4,0 : 1.000.000 nascidos vivos nos EUA e Reino Unido, sendo que aproximadamente metade morre antes ou logo após chegar ao hospital, e a outra metade morre após a cirurgia.
- **Prevenção** → Diagnósticos tardios são relacionados a crianças maiores, invaginação de intestino delgado, falha em reconhecer vômitos biliosos, e falha em lembrar que a invaginação pode ser indolor.

#### Bibliografia adicional da Intussuscepção Intestinal

1. Davis CF, McCabe AJ e Raine PAM The Ins and Outs of Intussusception: History and Management Over the Past Fifty Years. J Pediatr Surg (July) 2003 38(7) Suppl 1 : 60-64

### **Apendicite Aguda & Diverticulite de Meckel**

- **Definição** → Processos inflamatórios do Apendice cecal & do Divertículo de Meckel
- **Histórico do D.M.**
  - 1.595 – Fabrícus Hildanus descreveu um divertículo em íleo terminal
  - 1.809 – Meckel – detalhou a anatomia e a embriologia da persistência do Conduto Onfalomesentérico (COM)
  - 1.861 – Zenker – demonstrou a presença de tecido pancreático
  - 1.888 – Tillmanns – demonstrou a presença de tecido gástrico
- **Epidemiologia**
  - **Ap.Ag.** é a causa mais freqüente de abdome agudo inflamatório na infância
  - 2% da população tem **D.M.**, com predominância masculina (3M : 1F)
- **Etiopatogênica**
  - **Ap.Ag.** – obstrução da luz apendicular (fecalito ou corpos estranhos & hiperplasia linfóide) -> invasão bacteriana -> obstrução vascular -> necrose -> ruptura -> peritonite bloqueada ou generalizada.

- **D.M.** – persistência proximal do C.O.M., com ou sem mucosas ectópicas
- **Prevenção na Apendicite Aguda**
  - Uma boa higiene corporal na infância melhora a resposta às infecções, diminui a incidência de infecções entéricas, de hiperplasia linfóide, e conseqüentemente de apendicites.
  - Crianças com diarréia e vômitos (e suspeita inicial de gastroenterocolite), mas que tiverem dor abdominal intensa no baixo ventre SEMPRE pesquisar Apendicite. Esta é a causa mais freqüente de erro diagnóstico e de posteriores complicações.
  - Antibioticoterapia pré-operatória previne infecção da ferida operatória e abscesso intraperitoneal.
  - Lavagem peritoneal trans-operatória é eficaz na prevenção de abscessos peritoneais.
  - Apendicectomia videolaparoscópica reduz incidência de infecção na incisão cirúrgica, reduz a permanência hospitalar e propicia um retorno precoce as atividades escolares.
- **Manifestações clínicas**
  - **Apendicite Aguda** – o diagnóstico é clínico, pela história e exame físico! Na suspeita de apendicite é importante a **Observação Ativa**, principalmente nos pré-escolares. A criança deve ser deliberada e regularmente reavaliada pelo mesmo cirurgião pediátrico, até confirmar ou não a hipótese diagnóstica. Os sinais e sintomas mais freqüentes são:
    - Dor peri-umbilical -> dor na Fossa Ilíaca Direita
    - Pesquisa do Sinal de Blumberg (+) deve ser substituído pela pesquisa da dor na fossa ilíaca direita que aumenta com a tosse.
    - Anorexia + náuseas
    - Dificuldade para deambular, ou pular se for o apendicite for posterior, adjacente aos psoas.
    - Disúria e polaciúria se apendicite estiver adjacente à bexiga
    - Diarréia em pequenos volumes se estiver adjacente ao reto.
    - Posteriormente febrícula, que evolui para febre alta após 24 a 48 horas.
    - Toque retal pode ser feito só na suspeita de apendicite pélvica.
    - TABELA
  - **Divertículo de Meckel**
    - 60 % = hemorragia digestiva baixa em crianças < 2 anos (mucosa gástrica)
    - Obstrução intestinal (Invaginação ou Volvo)
    - Diverticulite -> Q.C. semelhante à apendicite
    - Perfuração -> Q.C. semelhante à apendicite perfurada
    - Tumores benignos ou malignos
- **Exames complementares & diagnósticos diferenciais**
  - **Apendicite Aguda**
    - Hemograma ( + E.Q.U. ? )
    - Rx de abdome agudo ( + Rx de tórax ? )
    - Ecografia Abdominal – é o exame de 1ª. escolha
  - **Divertículo de Meckel**
    - Varia conforme o quadro clínico
    - Ecografia e/ou Ileografia e/ou Cintilografia
- **Medidas terapêuticas**
  - **Clínicas**
    - NPO + correção hidro-eletrolítica + analgesia + antibioticoterapia
  - **Cirúrgicas**
    - Imediato
    - Postergado por 6 a 8 semanas nos casos de apendicite bloqueada
- **Classificação da Apendicite Aguda**
  - Simples = edema da parede + úlceras da mucosa + pus na luz do apêndice
  - Supurativa = serosa recoberta por fibrina e presença de líquido peritoneal claro ou levemente turvo
  - Gangrenosa = com necrose.
  - Rota ou perfurada
  - Bloqueada – perfurada, com pus ao redor, mas bloqueada por alças ou epíplon.
  - Abscedada
- **Complicações** → variam conforme o quadro clínico
- **Prognóstico**
  - **Apendicite Aguda** – A mortalidade pós-operatória na Inglaterra e no País de Gales diminuiu de uma média de 36,2 crianças/ano (anos 1963 a 1967) para 1,8 crianças/ano (anos 1993 a 1997), e a incidência de óbitos/alta no mesmo período diminuiu 85% (de 1,06 para 0,16 : 1.000 altas).

- **D.M.** - Complicações em 15,5 % dos paciente operados por D. M., e Mortalidade de 3,0 % .

### **Bibliografia específica da Apendicite Aguda**

1. Stringer MD e Pledger G Childhood Appendicitis in the United Kingdom: Fifty Years of Progress. J Pediatr Surg (July)2003, 38(Suppl1):65-69

## **Obstrução intestinal por *Ascaris lumbricoides***

- **Definição**

Doen

- **Epidemiologia**

- A infestação por *Ascaris lumbricoides* é a parasitose + comum no ser humano, atingindo aproximadamente 25% da população mundial.
- No Brasil acomete de 30% (áreas urbanas) a 90% (regiões menos desenvolvidas) das crianças.
- A obstrução intestinal atinge 0,2% das crianças infectadas, com pico entre 1 e 5 anos de idade.

- **Etiologia**

- Infestação maciça por *Ascaris lumbricoides*

- **Fisiopatologia**

Os vermes adultos tendem a se acumular no íleo distal, formando grandes bolos, que podem ocluir a luz intestinal, e por liberação de anafilotoxinas, hemolisinas e endocrinolisinas provocar inflamação intensa da mucosa intestinal, espasmo na musculatura lisa, e por hipersensibilidade local causar vasoconstrição e necrose da parede intestinal. Podem evoluir para a perfuração da parede intestinal (íleo terminal, apêndice cecal, divertículo de Meckel, vias biliares), volvo ou invaginação intestinal. O início da febre sugere comprometimento peritoneal.

- **Manifestações clínicas**

- Geralmente são crianças subnutridas, residente em áreas pobres da periferia urbana, com queixas de dores abdominais crônicas.
- As dores abdominais tornam-se mais intensas, tipo cólica, peri-umbilicais, acompanhadas de distensão abdominal difusa, parada na eliminação de flatus e fezes, e posteriores vômitos, às vezes até com exemplares adultos de *Ascaris*.
- Exame físico – Desnutrição + desidratação + distensão abdominal com peristalse visível + massa abdominal “rugosa”, evoluindo rapidamente para quadro tóxico com peritonite difusa e choque séptico.

- **Diagnóstico - Exames complementares**

- Hemograma – Leucocitose com eosinofilia
- Rx de abdome agudo – “bolo” de imagens circulares, alongadas, enrodilhadas em negativo sobre os gases intestinais + distensão de alças e níveis hidro-aéreos. A presença de pneumoperitônio confirma perfuração intestinal
- Ecografia – “bolo” de *Ascaris* visualizado + líquido livre. Importante pesquisar presença de vermes nas vias biliares e pancreáticas, apêndice cecal e abscesso hepático.

- **Diagnósticos diferenciais**

- Infestação maciça por *Ascaris*, sem obstrução
- Fecaloma
- Apendicite aguda
- Diverticulite de Meckel
- Volvo intestinal
- Invaginação intestinal

- **Medidas terapêuticas**

- Hidratação parenteral, com reposição hidroeletrólítica das perdas
- Analgesia
- NPO + SNG
- Administração pela SNG de óleo mineral (15 a 30 ml a cada 2 horas)
- Administração pela SNG de piperazina (75 – 100 mg/kg) é discutível.
- Uso de gastrografina (hiperosmolar) ajuda a dissolver o “bolo”.
- Laparotomia exploradora
  - se não melhorar em 24 – 48 horas com tratamento clínico adequado
  - se houver volvo, invaginação intestinal ou perfuração intestinal

- **Complicações**
    - Pré-operatórias
      - Não resolução com tratamento clínico
      - Peritonite generalizada
      - Apendicite aguda
      - Diverticulite de Meckel
      - Volvo
      - Invaginação Intestinal
      - Ascariíase biliar e pancreática
    - Pós-operatórios
      - Deiscência da sutura
  - **Prognóstico** - melhora com diagnóstico precoce e tratamento adequado precoce
    - Óbito = 15 a 25 % dos pós-operatórios
  - **Prevenção** - erradicação ou tratamento precoce da Ascariíase
- 

### **Colangiopatia Obstrutiva Neonatal**

- **Definição**  
Doença evolutiva com progressiva atrofia e desaparecimento dos ductos biliares extra-hepáticos
- **Epidemiologia**
  - 1 : 1.000 a 1 : 20.000 neonatos
  - Atresia de vias biliares extra-hepática (AVBEH) é a causa mais frequente de colestase neonatal
  - 5 – 10 % das AVBEH tem segmento dilatado, visível, com bile → é a **forma cirurgicamente corrigível**.
- **Etiologia** → desconhecida. Existem várias hipóteses :
  - Acidentes vasculares isquêmicos -> fibrose/lesão dos ductos biliares extra-hepáticos
  - Infecções virais ( citomegalovírus, reovirus tipo III) ou bacterianas
  - Refluxo pancreatobiliar com inflamação e auto-digestão
  - Doença auto-imune associada a um tipo de HLA específico
- **Patogenia** → Colestase com trombose biliar + proliferação ductal + fibrose portal e perilobar com necrose focal dos hepatócitos,
- **Manifestações clínicas**
  - Evacuações hipocólicas -> acólicas a partir da 2ª semana de vida
  - Icterícia colestática com predomínio da Bilirrubinas Diretas
  - Fígado aumentado e endurecido
  - Tardamente -> Ascite, sangramentos, prurido,...
- **Diagnóstico**
  - **TODOS LACTENTES com BD > 2 mg/dl após 2ª semana de vida e fezes hipo ou acólicas → é OBRIGATÓRIO INVESTIGAR**
  - Afastar doença metabólica
  - Ecografia (pesquisar cisto de colédoco)
  - Cintilografia hepática com Tc-IDA ou Tc-DISIDA
  - ECOGRAFIA com Biópsia por punção + colecistografia transparieto-hepática
  - Mini-laparotomia ou videolaparoscopia com biópsia + colangiografia intra-operatória
  - Diagnóstico histológico: proliferação ductal, colestase com fibrose portal e perilobular, necrose focal dos hepatócitos.
- **Diagnósticos diferenciais**
  - Colestases infecciosas = Toxoplasmose, Rubéola, Herpes, Lues, ...
  - Colestases metabólicas = Galactosemia, Tirosinemia, déficit de alfa-1 antitripsina,...
  - Colestases tóxicas = por drogas, Nutrição parenteral.
  - Doença fibrocística do pâncreas
  - Dilatações congênitas das vias biliares (Doença de Caroli, Fibrose Hepática congênita)
  - Outras doenças das vias biliares – Cisto de colédoco, Síndrome de Allagile ( hipoplasia biliar)
- **Medidas terapêuticas**
  - Portoenterostomia hepática de Kasai (1978) antes dos 2 meses de idade.
  - Transplante hepático

- **Complicações**
    - Colangite pós-operatória
    - Baixo fluxo ou ausência de fluxo biliar no pós-operatório
    - Cistos hepáticos
    - Cirrose biliar hepática progressiva
    - Hipertensão portal
  - **Prognóstico** - melhora com diagnóstico precoce e tratamento adequado precoce
    - Com a Portoenterostomia hepática – sobrevida de 15 – 30 %
    - Com transplante – sobrevida de 50 a 90 %
- 

### ***Colecistite Aguda na Infância***

- **Definição**  
É a inflamação da vesícula biliar, podendo não ter cálculos (forma alitiásica) ou estar associada a Colelitíase.
- **Epidemiologia**
  - + 50 % são alitiásicas
- **Etiologia**
  - Doença hemolítica – 25 % das colelitíases na infância (Anemia falciforme, esferocitose, Talassemia)
  - Nutrição Parenteral Total prolongada – pela colestase intra-hepática e aumento da colelitíase
  - Nos 50% com forma alitiásica - Septicemia, Trauma, Queimadura extensa, Vômitos e desidratação
  - Parasitoses – Ascaridíase e Giardíase
  - Malformações congênitas das vias biliares – Cisto de colédoco,
- **Patogenia** → C
- **Manifestações clínicas**
  - Dor persistente no quadrante superior direito do abdômen, às vezes irradia para o ombro direito.
  - Sinal de Murphy - defesa local, com interrupção da inspiração.
  - Náuseas e vômitos não muito intensos
  - Icterícia leve em 10 %
  - Febre – se ultrapassar 38,5 ° C é sugestiva de complicações
  - Vesícula palpável – 30%
- **Diagnóstico**
  - Leucocitose – acima de 15.000 é sugestiva de complicações
  - Fosfatase alcalina, Bilirrubinas e Amilase pouco elevadas.
  - Ecografia – confirma o diagnóstico, e permite analisar a presença de cálculos, a espessura da parede da vesícula biliar e observar o sinal de Murphy ecográfico.
- **Diagnósticos diferenciais**
  - Forma alitiásica OU com litíase vesicular !
  - Associado a coledocolitíase OU não !
  - Pancreatite Aguda, Apendicite Aguda, Úlcera péptica
- **Medidas terapêuticas**
  - Internação hospitalar com hidratação e reposição hidro-eletrolítica parenteral + NPO
  - SNG se distensão abdominal e vômitos
  - Medicação sintomática (analgesia + anti-eméticos)
  - Antibióticoterapia para G(-) e anaeróbios
  - Videocolecistectomia, com conversão, se necessário
    - Precoce nos casos não complicados
    - Tardia quando tiver abscesso e perfuração
    - Colangiografia trans-operatória se suspeitar de litíase residual ou malformação da via biliar
- **Complicações**
  - No pré-operatório – Empiema vesicular e/ou perfuração com abscesso e/ou fístula para vísceras adjacentes
  - No pós-operatório - Infecção das incisões cirúrgicas (em 0,5% nas laparoscopias e 3,0% nas laparotomias) e/ou Litíase residual.
- **Prognóstico** - melhora com diagnóstico precoce e tratamento adequado precoce

---

**4- Pós-teste** - Responda verdadeiro (V) ou falso (F):

1. **(V) (F)** - Os principais fatores que impedem o Refluxo Gastroesofágico (RGE) são os Esfíncteres esofágicos superior e inferior, a porção intra-abdominal do esôfago, o Ângulo agudo de His e o Esvaziamento gástrico.
2. **(V) (F)** - O melhor e mais preciso método para diagnóstico e controle do RGE é a pHmetria por 24 horas.
3. **(V) (F)** - Cintilografia gástrica é o método de escolha para avaliar a Hérnia de Hiato e o tempo de esvaziamento gástrico.
4. **(V) (F)** - Crises de Apnéia, Estenose de esôfago, Hérnia hiatal, Neuropatas e Falha de tratamento clínico bem conduzido são indicações absolutas de tratamento cirúrgico da Doença do RGE (DRGE).
5. **(V) (F)** - O diagnóstico clínico da Estenose Hipertrófica do Píloro (EHP) é um menino com vômitos biliosos, em jato após 2<sup>a</sup> - 3<sup>a</sup> dias de vida + ondas peristálticas da esquerda para direita + icterícia.
6. **(V) (F)** - O diagnóstico de certeza da EHP é feito pela palpação do píloro semelhante à uma azeitona, e pode ser tratado por videocirurgia.
7. **(V) (F)** - O tratamento da Estenose Hipertrófica de Píloro é uma emergência clínica.
8. **(V) (F)** - A Invaginação Intestinal tem seu pico de incidência em meninos bem nutridos, com menos de 1 ano de idade, e ocorrendo em + 80% dos casos na região jejuno-ileal.
9. **(V) (F)** - A etiologia de + 90 % das Invaginações Intestinais no primeiro ano de vida é idiopática.
10. **(V) (F)** - O diagnóstico clínico da Invaginação Intestinal em sua fase inicial é feito pela evacuação de fezes com muco e sangue + vômitos + distensão abdominal + palpação da massa abdominal.
11. **(V) (F)** - O diagnóstico de certeza e o tratamento da Invaginação Intestinal por redução hidrostática podem ser feitos pelo Enema Opaco.
12. **(V) (F)** - O quadro clínico mais freqüente causado pelo Divertículo de Meckel em crianças até os 2 anos de idade é a Obstrução intestinal por Invaginação ou Volvo.
13. **(V) (F)** - O diagnóstico da Apendicite Aguda na Infância e Adolescência é feito pela anamnese + exame físico.
14. **(V) (F)** - O tratamento da Apendicite rota e bloqueada pode ser feita inicialmente com antibióticoterapia prolongada e só realizar a apendicectomia após 2 – 3 dias.
15. **(V) (F)** - Na obstrução intestinal por *Ascaris*, sem perfuração, o tratamento inicial é NPO + SNG + hidratação parenteral + administração de óleo mineral + piperazina pela SNG.
16. **(V) (F)** - Na obstrução intestinal por *Ascaris* as necrose e perfurações espontâneas da parede intestinal, do apêndice cecal, do divertículo de Meckel, da vesícula ou dos dutos biliares são por hipersensibilidade local aos vermes e por isquemia da parede intestinal.
17. **(V) (F)** - É obrigatório investigar Colangiopatia Obstrutiva Neonatal (Atresia de vias Biliares) em todos lactentes com BI > 2 mg/dl após 2<sup>a</sup> semana de vida e fezes hipocólicas ou acólicas.