

Abdome Agudo Obstrutivo

1. Introdução ao Abdome Agudo na Criança

1.1. Contextualização e Classificação Didática

A avaliação da dor abdominal aguda em crianças maiores requer a consideração de um vasto espectro de etiologias, tanto de origem abdominal quanto extra-abdominal. Condições como a pneumonia, por exemplo, podem manifestar-se com dor abdominal, mimetizando um quadro de abdome agudo. Para facilitar o raciocínio diagnóstico, o abdome agudo é didaticamente classificado em subtipos: inflamatório, obstrutivo, perfurativo e vascular. Indicadores clínicos como dor, febre, distensão abdominal e sinais de irritação peritoneal (peritonismo) sugerem um processo inflamatório. Contudo, é fundamental reconhecer que esta classificação é uma ferramenta didática e que existe uma sobreposição significativa entre as categorias. Um abdome agudo primariamente inflamatório pode desenvolver um componente obstrutivo secundário, como um íleo paralítico, e um quadro obstrutivo invariavelmente cursa com um componente inflamatório com a progressão da doença. Adicionalmente, qualquer uma dessas condições pode evoluir para um abdome agudo perfurativo.

1.2. A Importância da Anamnese no Diagnóstico Diferencial

Dado o entrelaçamento dos quadros fisiopatológicos, a chave para o diagnóstico diferencial reside na análise detalhada do início dos sintomas. O abdome agudo obstrutivo, por exemplo, desenvolverá características inflamatórias apenas com o passar do tempo, enquanto o abdome agudo inflamatório apresentará sinais de obstrução funcional em fases mais tardias. Portanto, a investigação de como o quadro clínico se iniciou é crucial para orientar o raciocínio diagnóstico e evitar confusões. A apendicite aguda é a causa mais comum de abdome agudo na infância, e seu diagnóstico é frequentemente direto. O desafio clínico, no entanto, está em reconhecer e diagnosticar as outras etiologias menos frequentes, mas igualmente importantes. A epidemiologia é uma ferramenta diagnóstica essencial, pois direciona o clínico a investigar e afastar primeiro as causas mais prevalentes antes de considerar diagnósticos mais raros.

1.3. Causas Comuns de Abdome Agudo Obstrutivo

No contexto do abdome agudo obstrutivo, a obstrução pode ocorrer em diversas partes do trato digestório ou mesmo em outros sistemas, como uma cólica nefrética, que representa uma obstrução do trato urinário. No entanto, o foco desta discussão recai sobre o trato digestório. A principal causa de abdome agudo obstrutivo em pacientes com histórico de cirurgia abdominal prévia, tanto em adultos quanto em crianças,

são as **bridas** ou aderências. Portanto, a investigação de cirurgias anteriores é o primeiro passo na avaliação de uma criança com vômitos e sintomas obstrutivos. Outras causas incluem o **fecaloma**, especialmente em crianças com condições como o megacólon congênito. Este capítulo se concentrará em três condições obstrutivas particularmente relevantes na pediatria: a **estenose hipertrófica de piloro**, a **invaginação intestinal** e as **obstruções intestinais por áscaris**.

2. Estenose Hipertrófica de Piloro (EHP)

2.1. Epidemiologia e Fatores de Risco

A **estenose hipertrófica de piloro (EHP)** é uma condição com uma incidência notável, afetando aproximadamente 1 em cada 300 nascidos vivos na população norte-americana, com predomínio na população caucasiana e uma razão de 4:1 entre meninos e meninas. Curiosamente, a prevalência parece ser menor em certas populações, como a brasileira, sugerindo a influência de fatores genéticos ou ambientais. A condição é mais comum em primogênitos, uma tendência que pode se acentuar com a diminuição do tamanho das famílias. A baixa idade materna, como em gestantes adolescentes, também é um fator de risco associado. Entre os fatores ambientais, destacam-se o uso materno de antibióticos macrolídeos (eritromicina, azitromicina) durante a gestação, o tabagismo materno e a alimentação com fórmula láctea em detrimento do aleitamento materno. Fatores genéticos também desempenham um papel, com um risco de recorrência familiar aumentado; irmãos de um indivíduo afetado têm um risco de 6% de desenvolver a doença, e o risco é ainda maior se a mãe foi afetada.

2.2. Fisiopatologia

A fisiopatologia da EHP, como o nome indica, envolve um estreitamento do canal pilórico devido à **hipertrofia** das fibras musculares circulares do piloro. É importante notar que se trata de um aumento no volume das células musculares existentes, e não de uma proliferação (hiperplasia). Esse espessamento muscular é acompanhado por edema da musculatura e da mucosa adjacente, que também se apresenta inflamada. O resultado é uma **obstrução da via de saída gástrica**, impedindo a passagem do alimento do estômago para o duodeno. Esta obstrução é a causa direta da sintomatologia clínica característica da doença.

2.3. Quadro Clínico

O quadro clínico da EHP é marcado por **vômitos não biliosos**, progressivos e **em jato**, que tipicamente se iniciam por volta da segunda semana de vida. Com o tempo, os vômitos se intensificam até que a criança passa a vomitar praticamente todo o conteúdo ingerido, que consiste exclusivamente em leite. Devido à obstrução de saída gástrica, a criança permanece constantemente faminta, apresentando um padrão de mamar vorazmente seguido de vômito. A inflamação da mucosa pode, ocasionalmente, causar sangramento, manifestando-se como hematêmese e sendo uma causa de hemorragia digestiva alta na infância. Se o diagnóstico for tardio, a perda ponderal progressiva levará à **desnutrição** e desidratação.

O principal diagnóstico diferencial é a doença do refluxo gastroesofágico, que geralmente não cursa com vômitos em jato de tal magnitude. Outros diferenciais incluem superalimentação, membranas antrais, lesões do sistema nervoso central e sepse neonatal.

2.4. Exame Físico e Achados Laboratoriais

No exame físico, podem ser observadas **ondas peristálticas gástricas visíveis** no abdome superior, representando as contrações vigorosas do estômago tentando vencer a obstrução. O achado mais característico, e patognomônico quando presente, é a palpação da **oliva pilórica**, uma massa firme, móvel e do tamanho de uma azeitona, localizada na junção dos quadrantes superiores direito e esquerdo. A palpação é mais fácil com a criança calma, idealmente logo após um episódio de vômito. A presença da oliva pilórica, palpável em 70% a 90% dos casos, confirma o diagnóstico. Sinais de desidratação podem ser evidentes em casos de diagnóstico tardio. **Algo frequentemente cobrado em provas é o distúrbio eletrolítico clássico da EHP: alcalose metabólica hipoclorêmica e hipocalêmica.** A perda crônica de ácido clorídrico (HCl) pelo vômito leva à alcalose e hipocloremia. A hipocalcemia ocorre como um mecanismo compensatório renal. Embora qualquer condição com vômitos crônicos possa causar este distúrbio, na prática clínica e em avaliações, ele é classicamente associado à EHP.

2.5. Diagnóstico por Imagem

Embora o diagnóstico de EHP possa ser clínico, a prática corrente envolve a confirmação por imagem. O exame de escolha é a **ultrassonografia abdominal**, que demonstra diretamente a hipertrofia do músculo pilórico. Critérios ultrassonográficos bem definidos, como o aumento da espessura do músculo pilórico e do comprimento do canal pilórico, estabelecem o diagnóstico com alta acurácia. Historicamente, utilizava-se o exame contrastado do trato digestório superior (seriografia), que revela sinais radiológicos clássicos de estreitamento do canal pilórico, como o "sinal do bico", "sinal da corda" e "sinal do ombro". Atualmente, a seriografia é reservada para casos de dúvida diagnóstica ou para a investigação de outras patologias, como a má rotação intestinal.

2.6. Tratamento

O tratamento da EHP é primariamente cirúrgico. A primeira etapa consiste na **correção clínica do paciente**, com reidratação venosa e correção dos distúrbios hidroeletrolíticos, especialmente a hipocalcemia, para otimizar as condições para a cirurgia. O procedimento definitivo é a **piloromiotomia extramucosa de Fredet-Ramstedt**. A cirurgia, que pode ser realizada por via aberta ou laparoscópica, consiste em uma incisão longitudinal na serosa e na musculatura hipertrofiada do piloro, seguida da divulsão das fibras musculares até que a mucosa subjacente prolapse através da incisão, aliviando a obstrução. O músculo não é suturado. A alimentação oral pode ser reiniciada poucas horas após o procedimento, com resolução rápida e completa dos vômitos. Embora tratamentos clínicos com atropina tenham sido descritos, a eficácia e rapidez da solução cirúrgica a tornam o padrão-ouro.

2.7. Complicações Cirúrgicas

As complicações da piloromiotomia incluem a **perfuração da mucosa** durante a divulsão, que exige sutura e um período de jejum pós-operatório; a **piloromiotomia incompleta**, que resulta na persistência dos vômitos e pode necessitar de reoperação; e a **evisceração**, uma complicação da ferida operatória particularmente associada a pacientes com desnutrição grave. A condição de desnutrição compromete a cicatrização, aumentando o risco de deiscência da parede abdominal, o que pode exigir múltiplas reintervenções cirúrgicas para resolver uma doença benigna.

3. Invaginação Intestinal

3.1. Definição, Epidemiologia e Fisiopatologia

A **invaginação intestinal**, ou intussuscepção, é definida como a **telescopagem** de um segmento do intestino (o intussuscepto) para dentro do lúmen de um segmento adjacente (o intussuscepiente). É a principal causa de obstrução intestinal em crianças entre 5 meses e 3 anos de idade. Se não tratada, a condição é invariavelmente fatal em 2 a 5 dias. A fisiopatologia inicia-se com a telescopagem, que leva à compressão dos vasos mesentéricos. O primeiro efeito é a obstrução do retorno venoso, resultando em **edema e congestão da parede intestinal**. Com a progressão, o suprimento arterial é comprometido, levando a **isquemia, necrose e, eventualmente, perfuração**. A perfuração pode ocorrer de forma contida dentro da própria invaginação. Em alguns casos, a progressão pode ser tão rápida que o intestino invaginado se exterioriza pelo ânus, simulando um prolapso retal. Existe uma forma rara de invaginação crônica, na qual a oclusão não é completa, permitindo a sobrevivência do paciente por períodos prolongados.

3.2. Etiologia

Na maioria dos casos em lactentes, a invaginação é considerada **idiopática**, sem um ponto de tração anatômico identificável. Acredita-se que esteja relacionada à **hiperplasia do tecido linfático** da parede intestinal (placas de Peyer), frequentemente desencadeada por infecções virais (como infecções de vias aéreas superiores) ou pela introdução de novos alimentos na dieta por volta dos seis meses. A região íleo-cólica, rica em tecido linfático, é o local mais comum. Em crianças fora da faixa etária típica (menores de 3 meses ou maiores de 3 anos), deve-se suspeitar da presença de um **ponto de tração (cabeça de invaginação)**. As causas patológicas incluem **divertículo de Meckel**, pólipos, corpos estranhos e, de forma notória, tumores como o **linfoma**. A invaginação também pode ocorrer no período pós-operatório de qualquer tipo de cirurgia, não se restringindo a procedimentos abdominais, possivelmente relacionada a fatores anestésicos.

3.3. Quadro Clínico e Exame Físico

O quadro clínico da invaginação intestinal é o de um abdome agudo obstrutivo. Os sintomas incluem vômitos, que inicialmente são alimentares e progridem para biliosos. A característica mais marcante é a **dor abdominal tipo cólica, intensa e intermitente**. A criança apresenta crises súbitas de dor intensa, com choro inconsolável e palidez, seguidas por períodos de **acalmia ou letargia**, nos quais parece exausta. A tríade clássica de **dor abdominal, vômitos e evacuação com sangue e muco (geleia de groselha)** está presente em apenas um terço dos casos. O sangramento ocorre devido à isquemia da mucosa. O exame retal é fundamental, pois pode revelar sangue na luva antes da evacuação espontânea. No exame físico, o achado mais importante é uma **massa palpável, de formato cilíndrico ou de "salsicha"**, geralmente localizada no quadrante superior direito do abdome. O quadrante inferior direito pode estar "vazio" à palpação (sinal de Dance).

3.4. Diagnóstico Diferencial e por Imagem

Um importante diagnóstico diferencial ocorre quando a invaginação se exterioriza pelo ânus, devendo ser distinguida do prolapso retal. A manobra definitiva para a diferenciação é o toque: se for possível inserir o dedo entre a massa prolapsada e a parede do canal anal, trata-se de uma invaginação; se não for possível, é um prolapso retal. Em relação aos exames de imagem, a radiografia simples de abdome pode mostrar sinais de obstrução intestinal, como níveis hidroaéreos, ou um efeito de massa, mas frequentemente é inespecífica. O exame de escolha para o diagnóstico é a **ultrassonografia abdominal**, que possui alta sensibilidade e especificidade. Os achados característicos são o **"sinal do alvo"** no corte transversal e o **"sinal do pseudorrim"** no corte longitudinal.

3.5. Tratamento Não Operatório

O tratamento da invaginação pode ser não operatório ou cirúrgico. A **redução não operatória** é a primeira linha de tratamento para pacientes estáveis, sem sinais de peritonite ou perfuração. Pode ser realizada por meio de um enema, sob controle de imagem. As modalidades incluem:

- **Redução pneumática:** Insuflação de ar pelo reto sob controle fluoroscópico. É eficaz e segura.
- **Redução hidrostática:** Infusão de contraste (bário) ou soro fisiológico sob controle fluoroscópico ou, preferencialmente, ultrassonográfico. A redução com soro sob ultrassom evita a radiação e o risco de peritonite química em caso de perfuração.

O sucesso da redução é confirmado quando o ar ou o contraste reflui livremente para o íleo terminal. Após uma redução não operatória bem-sucedida, o paciente deve ser internado para observação, devido ao risco de recorrência.

3.6. Tratamento Cirúrgico, Recorrência e Complicações

A **intervenção cirúrgica** é indicada de imediato na presença de sinais de peritonite, perfuração ou choque, ou após a falha da tentativa de redução não operatória. O procedimento consiste na **redução manual** da invaginação, através de uma "ordenha" do segmento distal para o proximal, evitando tração,

que pode lacerar o intestino isquêmico. Se houver necrose intestinal ou se a redução não for possível, a ressecção do segmento acometido com anastomose primária é necessária. A **recorrência** da invaginação pode ocorrer em até 15% dos casos após a redução não operatória e também, embora com menor frequência, após a redução cirúrgica. Atrasos no diagnóstico e tratamento aumentam significativamente a morbidade e mortalidade, mas com intervenção adequada, mesmo em casos graves, a recuperação completa é possível.

4. Obstrução Intestinal por Ascariíase

4.1. Fisiopatologia e Apresentação Clínica

A obstrução intestinal por *Ascaris lumbricoides* é uma complicação grave da ascariíase, ocorrendo predominantemente em crianças de 1 a 5 anos de idade. Embora o habitat natural do verme adulto seja o jejuno, a obstrução geralmente ocorre no íleo terminal ou na válvula ileocecal, onde um **bolo de áscaris** se forma. Além da obstrução mecânica, a ascariíase pode causar outras complicações cirúrgicas, como vôlvulo, invaginação (com o verme atuando como ponto de tração) e perfuração intestinal. O quadro clínico é de um abdome agudo obstrutivo, com dor abdominal, vômitos e distensão. A criança pode eliminar vermes pela boca ou pelo ânus. Um achado particular é a possibilidade de **neurotoxicidade** pela liberação de toxinas dos vermes, especialmente quando morrem em massa, podendo levar a um rebaixamento do nível de consciência, o que pode confundir o quadro com sepse.

4.2. Diagnóstico e Tratamento

A radiografia de abdome pode mostrar o emaranhado de vermes com um aspecto de "miolo de pão". O tratamento inicial da obstrução não complicada é clínico, com jejum, hidratação venosa e administração de **óleo mineral** para lubrificar e facilitar a passagem do bolo de vermes. É fundamental ressaltar a **contraindicação absoluta do uso de anti-helmínticos na vigência da obstrução**, pois a morte maciça dos vermes agravaria a liberação de neurotoxinas e poderia ser fatal. O tratamento anti-helmíntico só deve ser instituído após a resolução do quadro obstrutivo. A cirurgia (enterotomia para remoção dos vermes ou ressecção intestinal) é reservada para os casos em que o tratamento clínico falha ou na presença de complicações como perfuração ou isquemia intestinal. As migrações erráticas dos áscaris para a via biliar são outra complicação grave, podendo causar colangite e abscessos hepáticos com alta carga parasitária.

5. Obstrução por Corpos Estranhos

5.1. Manejo e Considerações Especiais

A ingestão de corpos estranhos é comum em crianças. A maioria dos objetos ingeridos atravessa o trato gastrointestinal sem intercorrências. Objetos radiopacos, como moedas ou peças metálicas, são

facilmente identificados em radiografias. A conduta geral é expectante. Uma vez que o objeto ultrapassa o estômago, a probabilidade de passagem completa é alta, mesmo no caso de objetos pontiagudos como agulhas. A intervenção endoscópica é indicada para remover objetos retidos no esôfago ou estômago. A grande e importante exceção a essa regra são as **baterias do tipo botão**. A ingestão de uma bateria representa uma emergência médica e exige **remoção urgente**, independentemente de sua localização, devido ao risco de necrose por liquefação e perfuração tecidual causada pela corrente elétrica e vazamento de substâncias alcalinas.