Invaginação Intestinal no Prematuro — Um Caso Clínico

ARMINDA JORGE, GABRIELA MIMOSO, FÁTIMA NEGRÃO, SILVA PINTO, CONCEIÇÃO RAMOS, M.ª FRANCELINA LOPES

UCIN – Maternidade Bissaya Barreto – Coimbra Cirurgia – Hospital Pediátrico de Coimbra

Resumo

Apresenta-se o caso clínico de um prematuro de 29 semanas de gestação, que desenvolveu um quadro de obstrução intestinal ao 3.º dia de vida, com estases gástricas, sem distensão abdominal e sem hematoquésia. A laparotomia revelou invaginação jejuno-jejunal alta com perfuração. Feita a ressecção de pequeno segmento intestinal necrosado e reanastomose, a evolução foi favorável apesar de sépsis grave no pós-operatório. Não foi encontrada causa anatómica para a invaginação.

Dado tratar-se de uma patologia rara no RN e em especial no permaturo, com manifestações clínicas incaracterísticas, entendemos ser útil divulgar este caso no sentido de alertar para esta hipótese diagnóstica.

Palavras-chave: Invaginação intestinal, Prematuro

Summary

The authors report on a 29-week-gestation infant who presented with bilious gastric residuals from the 3rd day of life, without abdominal distention and bloody stool.

Based on a clinical and radiological findings, the diagnosis of intestinal obstruction was made.

During laparotomy a jejunal intussusception with a perforation was found. Four centimetres of jejunum were ressected and repaired with a primary reanastomosis. No pathological leadpoint was detected. The postoperative evolution was good in spite of a septicaemia.

The authors think that it is useful to report this case because of the extreme rarity of intussusception among premature infants and the uncharacteristic clinical features of this case.

Key-words: Intussusception, Premature infant, Preterm infant

Introdução

A Invaginação intestinal surge com uma incidência de 1,5 a 4 por 1000 nados vivos (1, 2). É frequente no primeiro ano de vida, em crianças com idades compreendidas entre os 5 e os 9 meses (3, 4).

Apenas 0,3% dos casos ocorrem nos primeiros 3 meses de vida ^(4,5), com descrição período neonatal de menos de 100 casos clínicos ⁽⁶⁾. Predomina nas crianças de termo.

Por vezes a invaginação inicia-se na vida intra-uterina e apresenta-se no recém-nascido associada a atrésia intestinal, resultante de isquémia de ansa (7, 8, 9, 10).

É uma patologia muito rara no prematuro. Na literatura encontrámos descritos apenas 16 casos (incluindo o presente) (11, 12).

A clínica típica da invaginação intestinal inclui a dor abdominal, palpação de uma massa e a emissão de dejecções sanguinolentas, com aspecto de geleia de framboesa.

No prematuro a dor abdominal é muito dificil de avaliar e raramente se palpa uma massa (1, 8, 11). A clínica é inespecífica e comum a patologias mais frequentes neste grupo de crianças. A distensão abdominal, o aumento dos resíduos gástricos, a hematoquésia sem evidência de pneumatose intestinal, são frequentemente os primeiros achados e levam à suspeita de enterocolite necrosante (1, 8, 11, 13). As apneias e a bradicardia também podem ocorrer mas são ainda mais incaracterísticas. Por este motivo, habitualmente ocorre atraso no tratamento da invaginação com resultante aumento da taxa de mortalidade, que ascende a 23% (12).

O diagnóstico de invaginação intestinal no prematuro é feito habitualmente por laparotomia. No caso de diagnóstico pré-operatório, com localização ileo-cólica, a redução hidrostática da invaginação não deve ser tentada, uma vez que facilmente ocorre ruptura do intestino (12).

Dada a manutenção do quadro clínico foi feito trânsito gastrointestinal que revelou uma imagem de STOP no jejuno alto (Fig. 2), confirmando a hipótese diagnóstica de oclusão intestinal.

Caso Clínico

Recém-nascido do sexo feminino, admitido na Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais da MBB por prematuridade.

III gesta, III para, gravidez vigiada, complicada de metrorragias às 22 semanas. Suspeita de ruptura de membranas às 27s. Parto distócico por cesariana às 29s devido à hipótese de amniotite, extracção dificil em pélvica, nasceu em apneia e hipotónica, com índice de APGAR 1' -3, 5' -7, 10' -8. Necessidade de reanimação com balão insuflador manual, com boa resposta. O peso ao nascer foi de 1445 gramas.

Nas primeiras horas de vida verificou-se agravamento da dificuldade respiratória, tendo necessitado de ventilação mecânica durante 24h e de administração de surfactante por doença das membranas hialinas.

Iniciou alimentação com leite no 3.º dia de vida, sendo então evidentes resíduos gástricos espessos, verde escuros. Sem dejecções expontâneas, mas com eliminação de mecónio após estimulação rectal. Os ruídos peristálicos eram de intensidade normal. Não havia distensão abdominal.

A radiografia simples do abdómen, efectuada no 1.º dia de vida, mostrou distribuição gasosa uniforme, mas repetida 3 dias depois revelou imagens de ansas de intestino delgado distendidas, com níveis hidro-aéreos localizados no hipocôndrio esquerdo, e muito pouco ar nos restantes quadrantes abdominais.

Em controle radiográfico posterior desapareceram os níveis hidro-aéreos, mas manteve-se a distribuição gasosa anómala e o predomínio de ar no hipocôndrio esquerdo (Fig. 1).

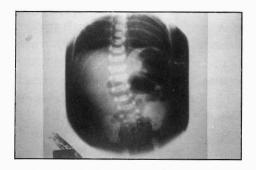


FIG. 1 - Radiografia de abdomen efectuada no pré-operatório.



FIG. 2 - Trânsito gastro-intestinal.

A laparotomia, efectuada no 7.º dia de vida, revelou invaginação jejuno-jejunal, a 10 cm. do ângulo de Treitz, com pequena perfuração coberta, que foi apenas visualizada após a desinvaginação manual. Foi feita a resseção de 4 cm. de jejuno e reanastomose intestinal. O estudo anatomopatológico do segmento ressecado revelou «área de necrose hemorrágica».

O pós-operatório complicou-se por quadro de sépsis grave, com insuficiência renal aguda transitória e acrocianose que progrediu para púrpura e necrose a nível das extremidades (dedos das mãos e pés). Foi identificada *Escherichia coli* na hemocultura e nos lípidos da alimentação parenteral. Medicada com ceftazidima, vancomicina metronidazol, plasma e aminas, a evolução foi favorável, ficando apenas como sequela necrose de uma falangeta do dedo indicador direito.

Reiniciou alimentação entérica ao 6.º dia de pós-operatório, com boa tolerância. Teve alta para hospital da área de residência, com 20 dias de vida, com peso de 1450 g. e alimentação oral adquada à idade e ao peso. Do ponto de vista neurológico estava clinicamente bem apesar de a Ecografia transfontanelar ter revelado hemorragia intraventricular de grau II.

Em regime ambulatório a evolução da crinaça tem sido favorável. Aos 2M apresentava-se clinicamente bem, no domicílio, com somatometria no P25.

Discussão

No caso que descrevemos, a radiografia simples do abdómen feita no primeiro dia de vida e a clínica de apresentação permitiram excluir o diagnóstico de atrésia intestinal. Foram consideradas, como hipóteses mais prováveis, outras anomalias congénitas, nomeadamente a estenose intestinal por obstrução intra ou extraluminal.

Nem a enterocolite necrosante, nem a invaginação foram evocadas no diagnóstico diferencial. À primeira patologia faltavam sinais habitualmente presentes, tais como a distensão abdominal, a hematoquésia e a pneumatose intestinal. Igualmente a manutenção de um bom estado geral contrariava este diagnóstico. A invaginação era ainda mais improvável, porque além de ser raríssima na criança pré-termo, estavam ausentes os sinais que permitiriam invocá-la. Numa revisão recente da casuística da invaginação no prematuro, a análise dos casos clínicos descritos na literatura revela que a tríade sintomática, constituída por aumento de resíduos gástricos ou vómitos, distensão abdominal e hematoquésia, está quase sempre presente. O caso que descrevemos apenas evidenciava resíduos gástricos biliares. A falta de distensão abdominal deveu-se muito provavelmente ao nível alto da obstrução e à drenagem gástrica contínua. A inexistência de hematoquésia é explicável pela reduzida extensão de ansa isquemiada, já que apenas se encontrou uma pequena placa de necrose na cabeça da invaginação.

A ecografia abdominal é um exame complementar muito útil no diagnóstico da invaginação intestinal do delgado. Embora este método não tenha sido descrito em nenhum dos casos de invaginação no prematuro, parece lógico pensar que também neste grupo específico será igualmente valiosa.

O diagnóstico considerado no pré-operatório condicionou a intervenção cirúrgica relativamente precoce. O tempo que decorreu entre o início dos sintomas e a laparotomia (4 dias) foi inferior à demora média (12 dias) citada na literatura (12).

No prematuro a invaginação é quase sempre ileoileal. Apenas os dois casos publicados por Priece et al (11) tinham, tal como no nosso, invaginação jejuno-jejunal.

O facto de não encontrarmos causa orgânica para a invaginação não supreende, já que está de acordo com a literatura.

Com quatro dias de evolução era de prevêr uma maior extensão de ansa necrosada. A ausência de peritonite permitiu a anastomose primária segura.

Apesar de sépsis grave que é uma complicação sempre temível em cuidados intensivos, e que no caso presente se deveu à contaminação da alimentação parental, a evolução foi favorável, com cura, e sem sequelas graves.

Dada a exígua extensão da resseção, a função intestinal foi restabelecida, com normal digestão e absorção, provada pela boa evolução ponderal pós-operatória.

Conclui-se que apesar da raridade da invaginação intestinal no prematuro, esta patologia deve ser considerada no diagnóstico diferencial das causas de obstrução intestinal neste grupo.

BIBLIOGRAFIA

- Blair GK, Lee JT, Dimmick JE. Postoperative Intussusception in a Premature Infant. J Pediat Surg 1990, 25: 1194-95
- Lazar L, Rathaus V, Erez I, Kats S. Interrupted Air Column in the Large Bowel on Plain Abdominal Film: a New Radiological Sign of Intussusception. J Pediat Surg 1995, 30: 1551-53
- Lopes MF, reis A, Rolo V et al. Invaginación intestinal Hospital Pediátrico de Coimbra. Resultados em 13 años. An Esp Pediatr 1992; 37: 200-4
- Ravich MM. Intussusception. In: Welch KJ, Randolph JG, Ravich MM et al. eds. *Pediatric Surgery*. Fourth edition. Vol. 2. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago 1996.
- Pavri DR, Marshall DG, Amstrong RF, et al. Intrauterine intussusception: Case report and literature review. Can J Surg 1983; 26: 376-8
- Hall SL, Murphy JP, Holder TM, et al. Neonatal intussusception associated with neonatal small left colon syndrome. *Clin Pediatr* 1980; 26: 191-93
- Adejuygbe O, Odesanmi WO. Intrauterine Intussusception Causing Intestinal Atresia. J Pediatr Surg 199; 25: 562-3
- Lewis MP, Emberton M, Owen ERT, Singh MP. Delayed Presentation of Intestinal Atresia and Intussusception - A case Report and Literature Review. Eur J Pediatr Surg 1993; 3: 296-8
- Luca U, Esposito C, Porreca A. Intrauterine intussusception as a cause of ileal atresia occurring late during pregnancy. Eur J Pediatr Surg 1995; 5: 116-8
- Puvabanditsin S, Garrow E, Samransamraujkit R, Lopez LA. Postnatal intussusception in a premature infant, causing jejunal atresia. *J Pediat* Surg 1996; 31: 711-2
- Price KJ, Roberton NRC, Pearse RG. Intussusception in Preterm Infants, Arch Dis Child 1993; 68: 41-2
- Mooney DP, SteinthorssonG, Shorter NA. Perinatal intussusception in premature infant. J Pediatr Surg 1996, 31: 695-7
- Stine MJ, Harris H. Intussusception in a Premature Infant Simulating Neonatal Necrotizing Enterocolitis. Am J Dis Child 1982; 136: 76-7

Correspondência: Gabriela Mimoso

UCIN-Maternidade Bissaya Barreto Rua Augusta 3030 COIMBRA