

ABDÔME AGUDO NO LACTENTE (INCLUÍDO RECÉM-NASCIDO) (*)

ETIOPATOGENIA (**)

ALAOR TEIXEIRA (***)

A gênese de um quadro de abdôme agudo no recém-nascido e no lactente pode ser atribuída a duas causas fundamentais:

I — Fatôres CONGÊNITOS II — Fatôres ADQUIRIDOS

Analisemos separadamente, e de forma sumária, cada um dos mencionados Fatôres.

I — Fatôres CONGÊNITOS

As disembríoplasias do tubo digestivo e de seus anexos são as causas mais freqüentemente responsabilizadas pela gênese de quadro abdominal agudo no recém-nascido. Isto se deve ao fato de que — regra geral — as alterações por elas provocadas condicionam perturbações orgânicas precoces.

As alterações na evolução ontogenética normal do organismo humano podem ser atribuídas a diversos fatôres. Existe na literatura médica extenso número de publicações e investigações à respeito. Nêste nosso trabalho, nos limitaremos a mencionar, rapidamente, aquelas cuja influência e significado na gênese de malformações se baseiam em argumentos científicos considerados como corretos pela maioria dos AA.

Dois tipos fundamentais de fatôres podem contribuir para a gênese de uma disembríoplasia:

1. — **Fatôres AMBIENTAIS:** influem de forma decisiva na fase organogenéti-

ca e fetal da formação do organismo. Podem êles ser representados por **deficiências dietéticas** (proteínas, vitamina A, ácido fólico, tiamona, galactoflavina e os elementos antagonistas do ácido fólico, apenas para citar os mais importantes), **excessos dietéticos** (hipervitaminoses), **distúrbios hormonais** (hipófise, tireoide, pâncreas, supra-renais, gonadas, etc.) e a influência de agentes **QUÍMICOS** (anilinas azóicas, antagonistas da purina, mostarda nitrogenada e alguns antibióticos), **FÍSICOS** (ultrassom, radiação, hipóxia, e variações térmicas orgânicas) e **INFECCIOSOS**.

2. — **Fatôres GENÉTICOS:** As anormalidades genéticas podem induzir a formação de anomalias. Quando as malformações ocorrem em diversos sistemas orgânicos (comprometimento de diversos genes), podemos dizer que as mesmas são consequência de **mutações cromossômicas**; quando no organismo se verificam deficiências de uma proteína ou de um determinado enzima, podemos atribuir a anormalidade verificada a uma **mutação de genes**.

Os fatôres **AMBIENTAIS** seriam os responsáveis pela gênese das **disembríoplasias congênitas**, ao passo que os **GENÉTICOS**, pelas malformações **hereditárias**.

A ação direta ou indireta dos dois tipos de Fatôres acima referidos podem condicionar diversas malformações ao nível do abdôme — tanto na estruturação normal de sua **parede** como ao nível dos elementos **intra-cavitários**. Faremos o estudo das principais eventualidades pa-

(*) Simpósio realizado na XIII Jornada Brasileira de Puericultura e Pediatria — P. Alegre, 8-14 de novembro de 1964.

(**) Tópico do assunto, relatado pelo Autor.

(***) Especialista em CIRURGIA INFANTIL pela A.M.B.

tológicas — capazes de estruturar um quadro abdominal agudo de origem congênita no recém-nascido (habitualmente) e no lactente (eventualmente) — segundo a sistematização pessoal abaixo:

A — Disembrioplasias PARIETAIS

As malformações da parede do abdôme que exigem — em determinados quadros clínicos — terapêutica cirúrgica em caráter de urgência, são resultantes de três causas principais:

1. — **Persistência do conduto peritônio-vaginal:** a persistência do conduto peritônio-vaginal é o responsável pelo aparecimento das hérnias inguinais congênitas. Estas podem (e o fazem com bastante frequência dentro do primeiro ano de vida) estruturar um quadro abdominal agudo por encarceramento e estrangulamento de alças intestinais de grande gravidade.

2. — **Defeitos na formação do m. Diafragma:** como sabemos, o m. diafragma é estruturado à partir da convergência das lâminas pleuro-peritoniais D e E, do septo transversal e do meso-esôfago. Qualquer fator que interfira no mecanismo de fusão das estruturas acima referidas, ou ainda, na gênese de uma delas, determinará uma solução de continuidade na parede diafragmática e na conseqüente migração dos elementos viscerais do abdôme para a cavidade torácica. Os defeitos resultantes da falta de fusão do meso-esôfago, do septo transversal e das lâminas pleuro-peritoniais são: hiato de Bochdalek (forame costo-vertebral, mais freqüente à E, na proporção de 4/1); hiato de Morgagni (forame para-esternal, mais freqüente à D, na proporção de 4/1), alterações na estruturação do esôfago terminal, na sua relação diafragmática (hiato esofágico). Os defeitos representados pela agenesia de uma das porções que estruturarão o diafragma, são representados, principalmente, pela agenesia da lâmina pleuro-peritonal à E, condicionando a agenesia do hemi-diafragma. O comportamento da lâmina pleuro-peritonal é que condicionará a presença ou não de **saco herniário**.

3. — **Defeito de formação da cavidade do abdôme:** nêstes casos — dependen-

do da alteração maior ou menor das dimensões da cavidade abdominal — teremos as alças intestinais e os demais elementos viscerais situados — em grau variável — ao nível do cordão umbelical, estruturando o que nos denominamos de **Onfalocele** ou **Exônfalo**. A gênese da onfalocele é resultado de alterações que se processam — na evolução ontogenética da parede do abdôme — no período evolutivo compreendido entre a sexta e a décima-segunda semanas. Assim, da sexta até a décima semanas, os elementos viscerais encontram-se, ainda, situados na cavidade celomática, situada, como sabemos, ao nível da base de implantação fetal do cordão umbelical. A partir desta fase, inicia-se o aumento gradativo da cavidade abdominal e as vísceras migram para o interior da mesma, migração esta que se completará ao nível da décima-segunda semana. Quando — por um mecanismo de inibição ainda não determinado — a evolução acima descrita não se processa, os elementos viscerais ficam na intimidade do cordão umbelical. Conforme o maior ou menor desenvolvimento da cavidade, podemos identificar — sob o ponto de vista morfológico — três tipos de **Onfalocele**:

- a) — **Tipo Embrionário:** ausência da cavidade abdominal ou cavidade com dimensões exíguas. Elementos viscerais situados ao nível da base do cordão umbelical, e aderidos às paredes do saco herniário.
- b) — **Tipo Fetal:** cavidade abdominal presente, e elementos viscerais livres dentro do saco herniário.
- c) — **Tipo Mixto:** cavidade abdominal presente, elementos viscerais intestinais livres, fígado aderido à parede do saco.

B — Disembrioplasias INTRA-CAVITÁRIAS

As disembrioplasias intra-cavitárias podem estruturar quadro de abdôme agudo, pelas causas seguintes:

1. — **Defeito de recanalização do intestino primitivo:** segundo nos ensina a

embriologia, o intestino primitivo apresenta a evolução seguinte: até a 5.^a semana de evolução, apresenta êle um lúmen, delimitado por um revestimento epitelial; a proliferação dêste, condiciona a obliteração da luz, determinando a fase **sólida** (entre a 5.^a e 10.^a semanas); prosseguindo a evolução, iniciase a fase de **vacuolização**, com o restabelecimento da luz intestinal. Qualquer perturbação que se verifique na evolução ontogenética normal, dentro dêste período (5.^a a 10.^a semanas), pode condicionar uma alteração no mecanismo de recanalização acima referido. Quando a obstrução luminal é completa, temos uma **ATRESIA**, e quando ela é parcial, uma **ESTENOSE**. Conforme a altura em que se verificou a alteração (completa — Atresia, ou parcial — estenose) do mecanismo de recanalização do intestino primitivo, poderemos ter:

- a) — Atresia ou estenose duodenais;
- b) — Atresia ou estenose jejunais, jejuno-ileais ou ileais;
- c) — Atresias e estenoses colônicas.

O mecanismo etiopatogênico que acima referimos, explica a gênese da atresia e da estenose intestinais atribuindo a estruturação das mesmas a um **desenvolvimento embriológico incompleto** do tubo digestivo primitivo. Alguns AA., no entanto, são de opinião que uma atresia ou uma estenose intestinais poderiam, também, ser oriundas de perturbações vasculares ou inflamatórias.

2. — Defeito de recanalização da via biliar extra-hepática:

É a responsável pela estruturação das atresias e estenoses que se assestam ao nível da via biliar extra-hepática. O quadro clínico gerado pela disembrioplasia em questão se estrutura e se define, geralmente, no lactente. Também podem ser verificadas agenesias de alguns elementos da via biliar (o saco vesicular, por exemplo).

3. — Defeito de estruturação da parede visceral: Os defeitos de estruturação da parede visceral, podem ser de duas naturezas:

- a) — **Agenesia de um dos envoltórios parietais:** geralmente se referem ao revestimento muscular da parede, e a literatura relaciona os defeitos de formação da capa muscular à rupturas de vísceras ôcas, verificadas no recém-nascido.
- b) — **Heterotopia tissular:** representada pela presença de tecido pancreático e mucosa gástrica (principalmente) em outras porções do tubo digestivo. É muito freqüente a heterotopia gástrica ao nível de um divertículo de Meckel.

Os defeitos de estruturação da parede muscular das vísceras ôcas e a heterotopia tissular condicionam ou podem condicionar a estruturação de um quadro de abdôme agudo no recém-nascido e no lactente, por perfuração de víscera ôca.

4. — Persistência anormal do conduto ônfalo-mesentérico: a persistência anormal do conduto ônfalo-mesentérico pode ser uma causa de abdôme agudo. Ela interfere na estruturação do referido quadro de diversas maneiras:

- a) — Um divertículo de Meckel persistente pode estruturar um quadro abdominal por um processo inflamatório que se localize no mesmo (diverticulite), ou pela ruptura do mesmo (condicionada por uma heterotopia tissular).
- b) — Uma corda fibrosa, conectando a face peritonal da cicatriz umbelical ao intestino, pode englobar elementos viscerais, estruturando um quadro abdominal agudo por oclusão mecânica intestinal.

Interessante é salientar que — **regra geral** — a persistência do conduto ônfalo-mesentérico não condiciona perturbações para seus portadores.

5. — Defeitos da plexogênese intramural: — O comportamento fisiológico anormal dos plexos de Auerbach é responsabilizado por um grande número de quadros patológicos abdominais. Até o presente, não estão concordes os AA. no

que diz respeito à causa responsável pelas alterações histológicas verificadas na intimidade dos referidos plexos: assim, para uns, os distúrbios de seu funcionamento seria consequência da diminuição embriológica de seu número; para outros, seria falta de amadurecimento dos elementos celulares que constituem o plexo mioentérico; para outros ainda, o problema não seria consequência de defeito da gênese do plexo, mas sim seria produzida por lesões adquiridas; finalmente, para outros AA., seriam as lesões do plexo secundárias à hipertrofia muscular da parede intestinal. A localização mais freqüente de alterações (morfológicas ou funcionais) dos plexos mioentéricos é localizada ao nível do esôfago terminal, da parede do canal pilórico e da junção sigmoide-retal do colon. O distúrbio pode ser traduzido **funcionalmente** por um **ESPASMO** (Acalasia) ou por um **RELAXAMENTO** (Calasia). A forma patológica mais freqüentemente verificada é representada pela **Acalásia**. Os distúrbios da plexogênese intra-mural podem condicionar a gênese de um quadro abdominal agudo no recém-nascido e no lactente, de acôrdo com a sua localização:

- a) — Ao nível do esôfago terminal: — temos a acalásia e a calásia esôfago-gástrica;
- b) — Ao nível da parede do canal pilórico: — estruturando a Hipertrofia Congênita de Piloro;
- c) — Ao nível da junção sigmoide-retal: condicionando o quadro clínico induzido pelo Megacolon Congênito (também identificado como Doença de Hirschprung).

6. — Defeitos da mobilização intestinal do mecônio: — O mecônio, como sabemos, é constituído pela "vernix caseosa", líquido amniótico e o material resultante da vacuolização da fase sólida. Em condições normais, deve êle ser eliminado após o nascimento. No entanto, êste fato pode não suceder, condicionando a estruturação de um quadro abdominal agudo de grande significação: a peritonite meconial. A causa das alterações na mobilização intestinal do mecônio,

podem, resumidamente, ser atribuídas a dois fatores:

a) — **Distúrbio glandular:** — Aceitam nos nossos dias, a maioria dos AA., que o funcionamento pancreático tem grande influência na destinação biológica do mecônio. A estruturação física e química do mesmo sofre a influência da referida glândula. Por êste motivo, foi verificada a associação da **fibrose cística do pâncreas** à presença do **íleo meconial**.

b) — **Retardo na eliminação do mecônio:** — A progressão lenta e demorada do mecônio após o nascimento, pode condicionar a estase do mesmo ao nível do colon distal, estruturando a denominada **rôlha meconial**. Tem ela relação, na sua gênese, com problemas de inibição da dinâmica peristáltica dos cólons ou ainda com alterações na composição física do mecônio (aumento da sua tensão superficial). O seu mecanismo etiopatogênico é, no entanto, completamente diverso daquele que estrutura o íleo meconial (distúrbio glandular).

7. — Defeitos da migração e fixação viscerais: — Como sabemos, pelos dados fornecidos pela embriologia, os elementos viscerais sofrem migrações e fixações (coalescências) na sua formação. Alterações na dinâmica destas migrações e nos fenômenos de) fixação, podem estruturar quadros abdominais agudos por oclusão mecânica da luz intestinal. Os achados mais freqüentemente encontrados, e condicionados pelos defeitos acima referidos são:

a) — **Malrotação intestinal:** — O tipo morfológico mais comum é representado pela não rotação do ceco, o qual apresenta-se junto ao fígado, anteriormente à artéria mesentérica superior. A sua fixação, nesta posição, se estabelece por intermédio de fâscias, as quais se estendem, de um lado, do ceco e do colon D ao quadrante superior D do abdôme. Esta posição, faz com que o ceco e o colon D cruzem por cima do duodeno o qual sofre, de forma intermitente, compressão do tipo extrínseco.

b) — **Volvo Congênito:** — É representada pela torção do mesentério ou volvo do intestino delgado. Resulta êle de uma anomalia de rotação e de fixação do intestino. Interessante é salientar que não se verifica, com freqüência, o estran-

gulamento das alças interessadas no movimento.

8. — Defeito de distribuição visceral: — É este tipo representado pela distribuição anormal do tecido pancreático ao nível da 2.^a porção do duodeno. Morfológicamente podemos ter a forma anular ou em ferradura. A distribuição anômala do tecido pancreático vai condicionar compressão ao nível da luz duodenal, estruturando, destarte, um quadro abdominal agudo por compressão extrínseca da 2.^a porção do duodeno, e a sintomatologia será tanto mais precoce quanto maior fôr o grau de comprometimento da luz duodenal.

9. — Defeito da estruturação do intestino terminal e/ou do complexo músculo-aponeurótico do assoalho perineal: — Uma das causas responsáveis pela estruturação de quadro abdominal agudo no recém-nascido e no lactente é representada pelas malformações congênitas assestadas ao nível do intestino terminal (reto e canal anal). Na gênese das mesmas interfere não apenas o mecanismo embriológico responsável pela estruturação definitiva do intestino terminal, mas também as alterações que se localizam ao nível da formação do assoalho pélvico.

De acôrdo com os ensinamentos fornecidos pela embriologia, no embrião de 7,5 mm, o ducto alantóidico apresenta um alargamento terminal — o saco vesical. Este, após realizar a conexão com os ductos de Wolf, continua o seu trajeto caudalmente ao seio urogenital. Este apresenta — nesta fase do desenvolvimento — uma grande comunicação, na sua face dorsal, com o intestino terminal, constituindo — o conjunto das duas mencionadas estruturas — a **cloaca**. Esta é separada do plano cutâneo pela membrana cloacal. Prosseguindo a evolução, constatamos a formação e o desenvolvimento de um tabique mesenquimatoso o qual, gradativamente, vai condicionando a separação entre o intestino terminal e o sistema urogenital. Num determinado ponto, resta somente um ducto — o **ducto cloacal** — o qual, quando persistente, constituirá os trajetos fistulosos que são verificados no Tipo IV das malformações ano-retais. Em condições normais, o referido ducto é completamente obstruído e o seu trajeto absorvido — quando a fase de desenvol-

vimento ontogenética do organismo humano chega aos 16 mm. A membrana cloacal — por sua vez — separa-se, no embrião de 22 mm, em duas: uma ventral (urogenital) e a outra dorsal (anal). A primeira é logo absorvida, ao passo que a anal só o é na 8.^a semana do desenvolvimento. Quando tal fato não se processa, temos a **imperfuração anal**.

De uma forma geral e esquemática, poderíamos afirmar que as disembríoplasias verificadas nas malformações ano-retais, são alterações do desenvolvimento — condicionadas por mecanismo até o presente desconhecido — e responsável pelas alterações seguintes:

- a) — Imperfuração anal simples (Tipo III), quando se verifica a persistência da porção dorsal da membrana cloacal;
- b) — Imperfuração + atresia anais (Tipo IV), induzida pela perturbação (para menos) que se verifica no mecanismo de obliteração do intestino post-anal. É nesta fase que se verifica também a perturbação na evolução normal do ducto cloacal — originando-se destarte as fístulas, as quais, de acôrdo com a sua morfologia e trajeto podem ser: reto-vaginais, reto-uretrais, reto-perineais e reto-vesicais.

No que diz respeito à estruturação ontogenética normal do assoalho perineal, devemos lembrar ser ele oriundo de duas origens: uma — responsável pela formação do períneo posterior — que é derivado da primitiva musculatura caudal (mm. esfíncter externo do anus e elevador); a outra, derivada do diafragma urogenital — que vai estruturar o períneo anterior.

A morfologia com que as malformações ano-retais podem ser identificadas é a seguinte:

GRUPO A: — Apresenta permeabilidade do orifício anal. Podemos encontrar neste Grupo:

- 1. — Estenose anal (TIPO I);
- 2. — Atresia retal (TIPO II).

GRUPO B: — Apresenta imperfuração anal. Encontramos:

1. — Persistência do septo cutâneo-mucoso — imperfuração anal simples ou anus membranoso (TIPO III).
2. — Imperfuração anal + atresia anal — com ou sem fístulas, conectando o fundo de saco retal com as estruturas pelvianas e com o assoalho perineal (TIPO IV).
3. — Imperfuração anal + atresia ano-retal (TIPO V).

II — Fatores ADQUIRIDOS

Um quadro abdominal agudo pode também ser induzido por um problema patológico condicionado por um fator adquirido, tanto no lactente (mais frequentemente) como no recém-nascido (mais raramente).

As causas mais frequentemente responsabilizadas por este fato podem ser esquematizadas como segue:

A — TRAUMATISMOS

As lesões traumáticas podem ser alinhadas como causas da instalação de um quadro abdominal agudo. Pode ela condicionar lesões dos elementos viscerais intra-cavitários, sem que a parede do abdôme apresente lesões de importância. Isto se deve ao fato de que o revestimento cutâneo da parede tem mais capacidade de absorver a energia cinética dos agentes traumatizantes, fato este que não sucede com a maioria dos elementos intra-cavitários.

Um traumatismo ao nível do abdôme, pode estruturar um quadro abdominal agudo por dois mecanismos fundamentais — relacionados com o tipo e a estruturação morfológica do elemento visceral interessado na lesão:

1. — **Lesão de víscera maciça:** — Quando o traumatismo interessa uma víscera maciça, o quadro abdominal apresentado pelo paciente é condicionado pela hemorragia interna — tanto maior e mais dramática quanto maior for a solução de continuidade e o ponto em que o traumatismo incidiu. Frequentes são

as rupturas traumáticas de fígado, rim e baço. Quadros hemorrágicos agudos podem, outrossim, sem oriundos de lesões dos mesos viscerais.

2. — **Lesão de víscera ôca:** Todo o traumatismo que condiciona solução de continuidade ao nível da parede de uma víscera ôca, comunicando a luz desta com a cavidade peritonial, estrutura um quadro abdominal agudo. É uma eventualidade que pode ser identificada como responsável pela instalação de quadro abdominal agudo.

B — Ferimentos penetrantes COMPLICADOS

Todo o agente que condiciona uma solução de continuidade ao nível da parede do abdôme e interessa no seu trajeto, um elemento visceral, condiciona um quadro abdominal agudo.

C — Adenite Mesentérica

A adenite mesentérica é uma das responsáveis pela instalação — no recém-nascido e no lactente — de quadro abdominal agudo, representado por um íleo paralítico adinâmico.

Como sabemos, o tecido linfóide é ricamente presente no indivíduo até os 10 anos de idade, e hiperreacional. Quando o paciente apresenta um processo infeccioso — de qualquer natureza ou origem — ao nível da luz intestinal, estabelece-se um enfartamento dos gânglios linfáticos mesentéricos, na intimidade dos dois folhetos de serosa que estruturam o mesentério. A macropoliadenite condiciona a compressão mecânica dos elementos vaso-nervosos que se destinam à alça intestinal, estabelecendo-se assim uma alteração mais ou menos grave da dinâmica da mesma: instala-se destarte um íleo paralítico adinâmico. Interessante é salientar que a adenite mesentérica é praticamente responsável pela instalação de um quadro abdominal agudo somente na patologia Pediátrica, isto porque, no indivíduo adulto, não existe esta reação do tecido linfóide, na intercorrência de um processo infeccioso intestinal e, quando ela existe, não é de proporção a ponto de interferir na dinâmica normal do intestino.

D — Intussuscepção

Poderíamos considerar a invaginação intestinal como o fator que mais frequentemente condiciona a instalação de um quadro de abdôme agudo no lactente. É ele condicionado por uma disritmia no peristaltismo, que faz com que, num dado momento, uma alça intestinal progrida para o interior de outra.

Embora, até o presente, não esteja definitivamente esclarecido o mecanismo que induz a disritmia peristáltica com a conseqüente estruturação da intussuscepção, divulga a literatura algumas hipóteses a respeito. Salientamos entre elas a relação existente entre a presença de uma intussuscepção, associada a um divertículo de Meckel. Outras formações patológicas também foram identificadas juntamente com uma invaginação: placas de Peyer hipertrofiadas, polipos intestinais; intubação intestinal também foi apontada como sendo um fator desencadeante.

Em todos os pacientes para os quais indicamos e realizamos intervenções cirúrgicas por serem eles portadores de intussuscepção, verificamos, em todos os casos, a presença de adenite mesentérica associada. Na nossa opinião, a macropoliadenite poderia ser, eventualmente, responsabilizada pela disritmia peristáltica que ocasionou a invaginação intestinal.

E — Tumores Intestinais

Eventualidade mais rara, podem, no entanto, tumores intestinais condiciona-

rem quadros obstrutivos agudos intestinais. Tivemos a oportunidade de verificar este tipo de ocorrência na nossa casuística e somos de opinião que a possibilidade de sua presença deve sempre ser levada em consideração, quando estivermos frente a um recém-nascido ou um lactente, portadores de um quadro abdominal agudo.

CASUÍSTICA PESSOAL

Complementando o estudo acima divulgado, gostaríamos, na oportunidade, de registrar aqui os dados relativos à nossa experiência pessoal no tratamento de casos de abdôme agudo no recém-nascido e no lactente, em pacientes oriundos do Hospital Santo Antônio, do Hospital de Pronto Socorro da Municipalidade e do nosso serviço Particular de Cirurgia Pediátrica.

Os dados de identificação correspondentes aos nossos pacientes, estão divulgados, de forma resumida, no quadro das páginas seguintes. Correspondem ao atendimento de 332 pacientes (recém-nascidos e lactentes), realizado num período de 7 anos.

A análise cuidadosa da etiopatogenia identificada nos quadros clínicos de que eram portadores os nossos pacientes, serviu de base e de fundamento para a estruturação deste capítulo e nos permitiu — com base nos dados fornecidos por eles — formarmos alguns conceitos pessoais sobre o assunto.

ETIOPATOGENIA**N.º DE CASOS****FATORES CONGÊNITOS****I — Disembrioplasias Parietais:**

Hérnia inguinal encarcerada à D	20 casos
Hérnia inguinal encarcerada à E	12 casos
Onfalocele tipo embrionário	1 caso
Onfalocele tipo fetal	3 casos
Onfalocele tipo mixto	6 casos
Hérnia diafragmática (H. Bochdalek à E)	7 casos
Hérnia diafragmática (H. Bochdalek à D)	3 casos
Hérnia diafragmática (H. Morgagni à D)	1 caso
Agenesia (L. Pleuro-peritonial à E)	1 caso

II — Disembrioplasias Intra-cavitárias:

1. — Defeitos de recanalização do I.P.	
Atresia e estenose duodenais	18 casos
Atresia e estenose ileais	9 casos
2. — Defeitos de recanalização da V.B.E.H.	
Atresia nas vias biliares extra-hep.	10 casos
3. — Defeitos de estruturação da P. visc.	
Perfuração gástrica	2 casos
Perfuração de Dibertículo de Meckel	1 caso
4. — Persistência do conduto ônfalo-mes.	
Divertículo de Meckel	3 casos
Corda íleo-umbelical	3 casos
5. — Defeito da plexogênese intra-mural	
Hipertrofia congênita de Píloro	100 casos
Megacolon Congênito (Hirschprung)	5 casos
Patologia do esôfago terminal	15 casos
6. — Problemas na eliminação do mecônio	
Íleo meconial	1 caso
7. — Defeito da distribuição visceral	
Pâncreas anular (+ atresia duodenal)	1 caso
Pâncreas anular (+ estenose duodenal)	1 caso
8. — Malformações ano-retais	50 casos

FATORES ADQUIRIDOS**A — TRAUMATISMOS**

1. — Lesão de víscera ôca	
Lesão ileal	2 casos
Lesão do saco vesical	1 caso
2. — Lesão de víscera maciça	
Lesão de fígado	1 caso
Lesão de baço	2 casos

B — ADENITE MESENTÉRICA 10 casos

C — INTUSSUSCEPÇÃO 30 casos

D — TUMORES INTESTINAIS 3 casos

TOTAL: 332 casos

SUMARIO

Procura o A. fazer — neste trabalho — uma análise das principais causas responsáveis pela gênese de quadro de abdôme agudo no recém-nascido e no lactente, fundamentada no estudo de 322 pacientes por êle atendidos, num período de 7 anos.

Dividida, de forma esquemática, as causas em dois grandes grupos: **Fatôres CONGÊNITOS** e **Fatôres ADQUIRIDOS**, e desenvolve o tema segundo a sistematização pessoal seguinte:

FATÔRES CONGÊNITOS

I — Disembrioplasias PARIETAIS

Hérnia diafragmática
Hérnia inguinal
Onfalocele

II — Disembrioplasias INTRA-CAVITÁRIAS

1. — Defeito de recanalização do intestino primitivo

Atresia e estenose duodenais
Atresia e estenose ileais
Atresia e estenose colônicas

2. — Defeito de recanalização da via biliar E. H.

Atresia e estenose da via biliar extra-hepática

3. — Defeito da estruturação da parede visceral

Agenesia da camada muscular
Heterotopia tissular

4. — Defeitos da plexogênese intra-mural

Patologia do esôfago terminal
Hipertrofia Congênita de Píloro
Megacolon Congênito (Hirschprung)

5. — Defeito na mobilização intestinal do mecônio

Distúrbio glandular — íleo meconial
Retardo na eliminação — rôlha meconial

6. — Defeito da migração e fixação viscerais

Malrotação intestinal
Volvo intestinal congênito

7. — Defeito de distribuição visceral

Pâncreas anular

8. — Defeito da estruturação do intestino terminal e/ou do complexo músculo-aponeurótico do assoalho pélvico

Malformações ano-retais

FATÔRES ADQUIRIDOS

A — Traumatismos

1. — Lesão de víscera ôca
2. — Lesão de víscera maciça

B — Ferimentos penetrantes complicados

C — Adenite mesentérica

D — Intussuscepção

E — Tumores intestinais

Em cada um dos tópicos acima referido, procura o A. analisar a base etiopatogênica que condicionou a estruturação do quadro abdominal agudo de que eram portadores os pacientes e, ao mesmo tempo, procura divulgar a morfologia mais freqüentemente verificada em cada caso.

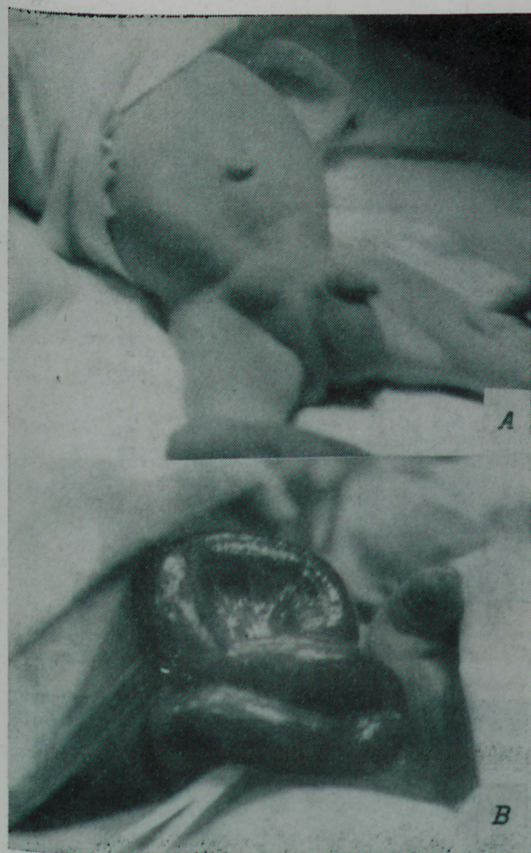


FIGURA N.º 1 — Paciente (32 dias de vida) portador de uma hérnia inguinal estrangulada à D. Vemos em A a localização da hérnia e, em B, o comprometimento das alças ileais situadas no interior do saco herniário.

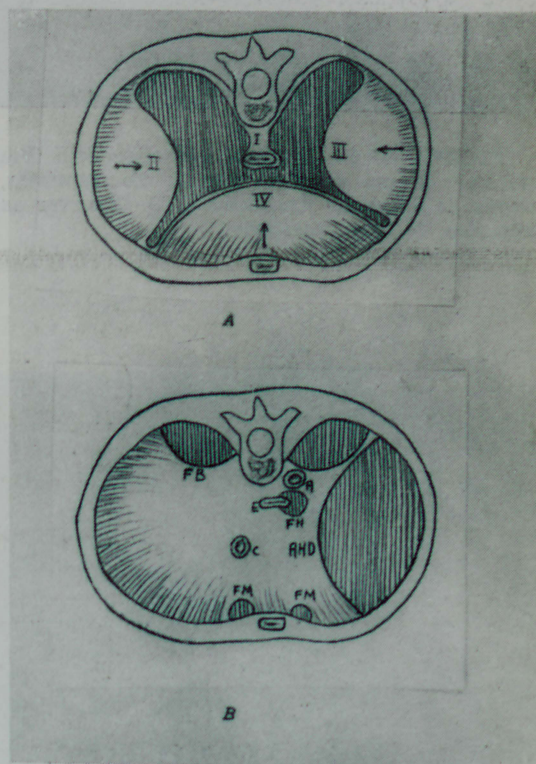


FIGURA N.º 2 — Esquema da evolução ontogenética do m. diafragma. Verificamos:

Em A: I — Meso-esófago

II — Lâmina pleuro-peritonial D

III — Lâmina pleuro-peritonial E

IV — Septum transversum

Em B: A — Aorta

ADH — Agenesia da Lâmina P. P.

C — Cava inferior

E — Esófago

FB — Forame de Bochdalek

FH — Forame hiatal

FM — Forame de Morgagni



FIGURA N.º 3 — Aspecto transoperatório (Via torácica) de um caso de hérnia diafragmática, através do hiato de Bochdalek à D. Observar as dimensões do saco herniário.

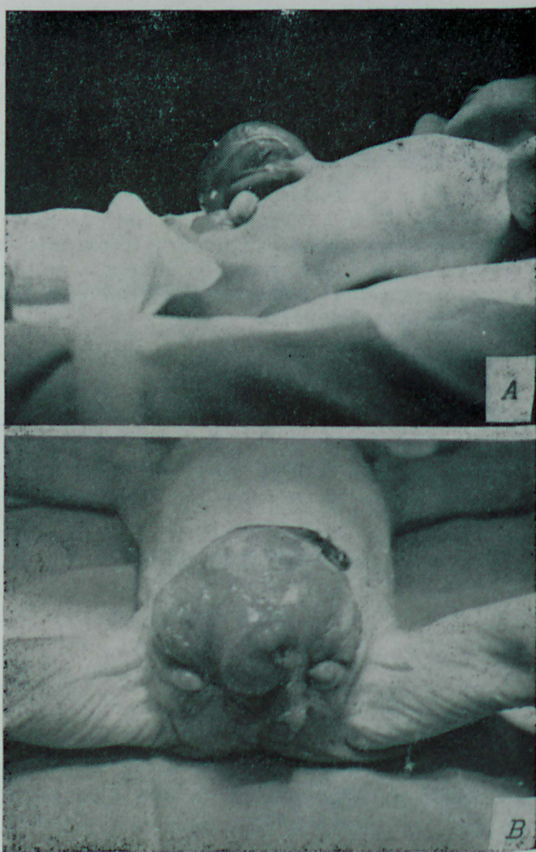


FIGURA N.º 4 — Observamos, em A — Onfalocele do tipo mixto; em B — um caso de exônfalo, no qual existia, associada, uma extrofia vesical.



FIGURA N.º 5 — Onfalocele róta.

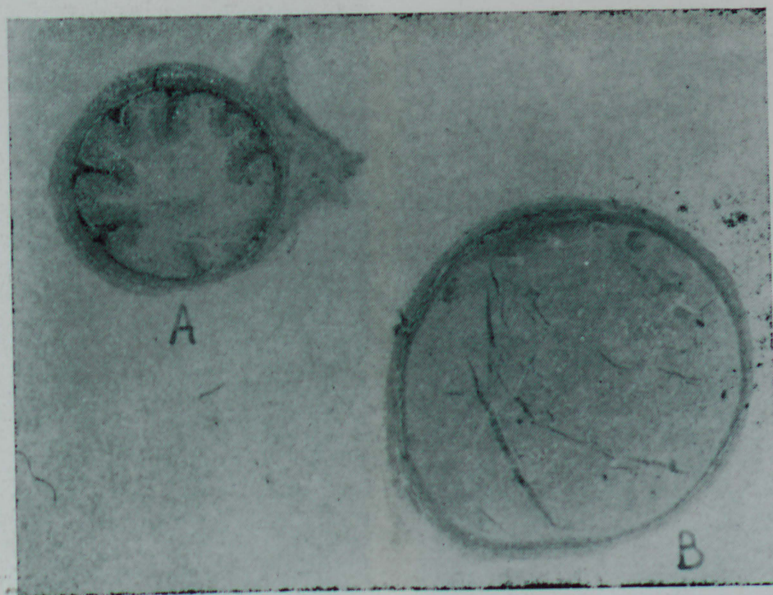


FIGURA N.º 6 — Corte histológico de tubo digestivo de um embrião humano com 5 semanas de vida, a fim de documentar a fase sólida da evolução ontogenética. Em A — Corte transversal ao nível do íleo; em B — Corte do colon transversal (espessura do corte = 4 micra; coloração = HSE; aumento = 2X).

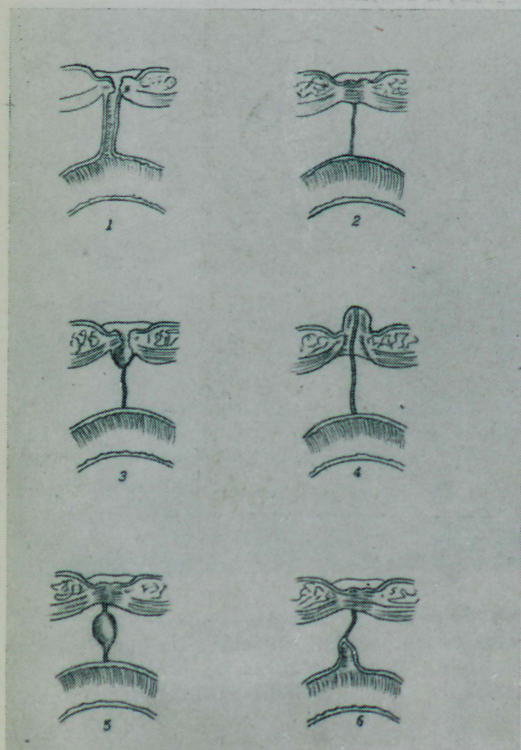


FIGURA N.º 7 — Esquema gráfico, correspondente à morfologia apresentada pelo conduto ônfalo-mesentérico persistente.

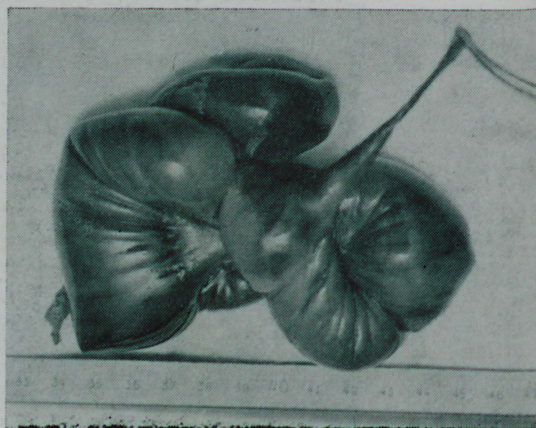


FIGURA N.º 8 — Peça cirúrgica correspondente a um paciente, portador de persistência do conduto ônfalo-mesentérico (Divertículo de Meckel, com conexão ileo-umbelical), o qual apresentou um quadro de abdôme agudo, por torção de alças intestinais em tórno do conduto anormalmente persistente.

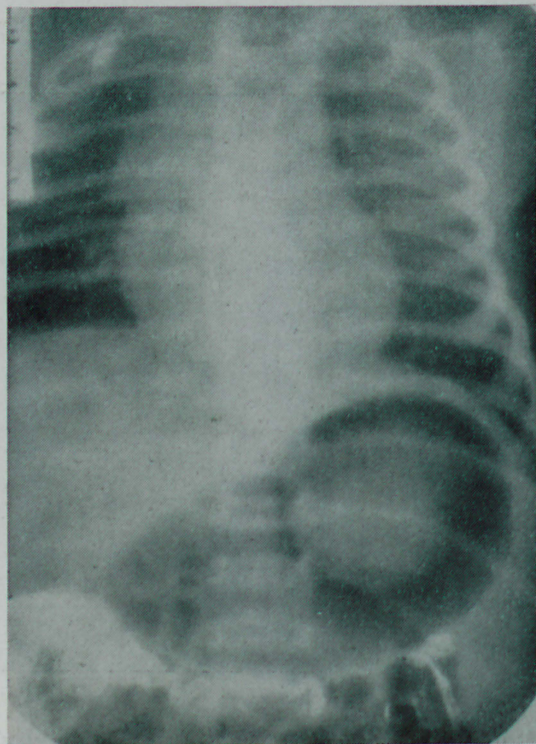


FIGURA N.º 9 — Documentação radiográfica contrastada, correspondente a um paciente (8 dias) portador de acalásia ao nível do esôfago terminal. Observar a grande distensão gástrica, o estrangulamento da luz esofágica na porção terminal, e a estase esofágica.

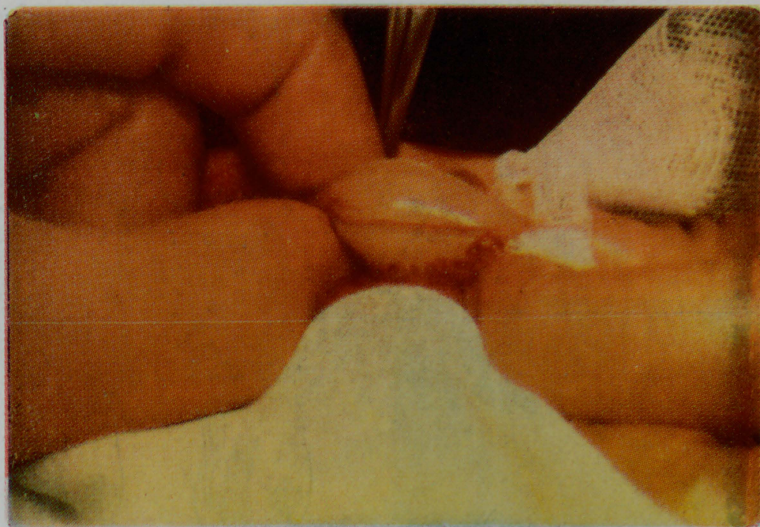


FIGURA N.º 10 — Verificação transoperatória do aspecto do canal pilórico, num caso de hipertrofia congênita de piloro. Observar a coloração nacarada típica e o grande espessamento da parede.

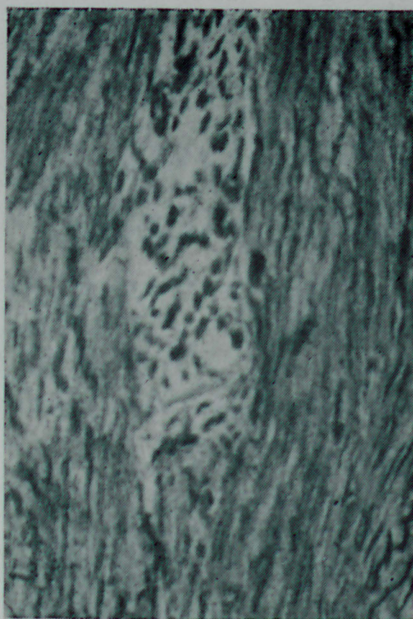
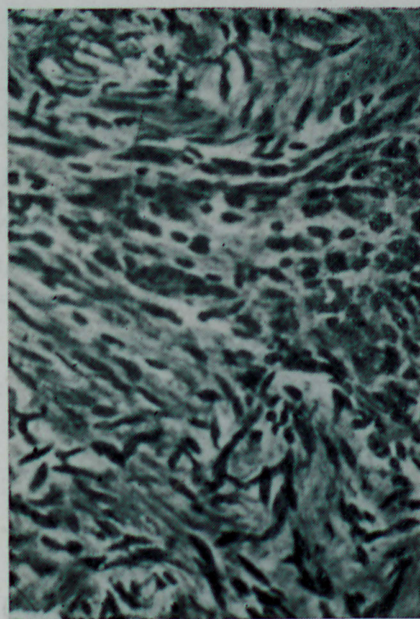


FIGURA N.º 11 — Estudo histo-patológico da parede do canal pilórico, num caso de hipertrofia congênita de piloro. Verificamos a presença de lesões (neurôniofagia e invasão anficitária) ao nível do plego intra-mural (Auerbach).

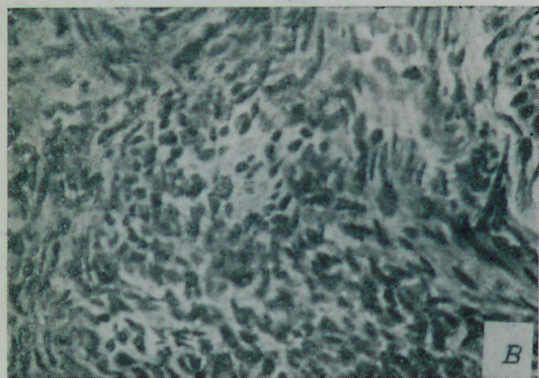
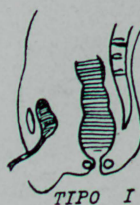


FIGURA N.º 12 — Caso de Megacolon Congênito (Doença de Hirschprung) num recém-nascido de 5 dias. Verificamos em A a grande distensão do abdôme; em B, o estudo histopatológico do segmento de colon — retirado ao nível da junção sigmoideo-retal: lesões do plexo de Auerbach.

GRUPO A



TIPO I



TIPO II

GRUPO B



TIPO III



TIPO IV



TIPO V

FIGURA N.º 13 — Documentação esquemática da morfologia que pode ser verificada em um caso de malformação ano-retal.

TIPO IV: Fístulas (sexo feminino)



Reto-vaginal



Reto-vestibular



Reto-perineal

TIPO IV: Fístulas (Sexo masculino)



Reto-uretral



Reto-vesical



Reto-perineal

FIGURA N.º 14 — Esquema dos tipos de trajeto fistuloso, que podem ser encontrados, em associação a casos de malformações ano-retais do TIPO IV.



FIGURA N.º 15 — Aspecto da região perineal em casos de malformações ano-retais. Em A — imperfuração anal simples; em B — imperfuração anal + fistula reto-perineal; em C — estenose anal.

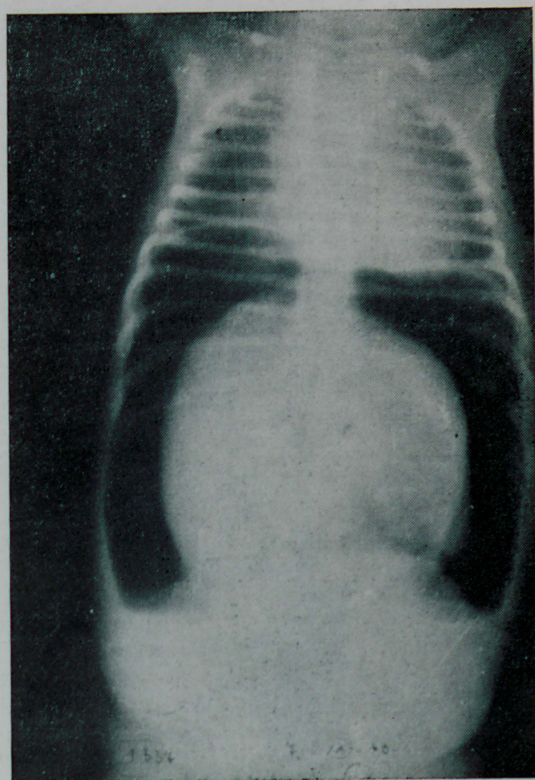


FIGURA N.º 16 — Documentação radiográfica, correspondente a um recém-nascido com 12 horas de vida, portador de uma perfuração gástrica, por defeito da formação do revestimento muscular do estômago. Verificar a presença do pneumoperitônio e o aspecto "pendular" hepático, por nós considerado como característico.

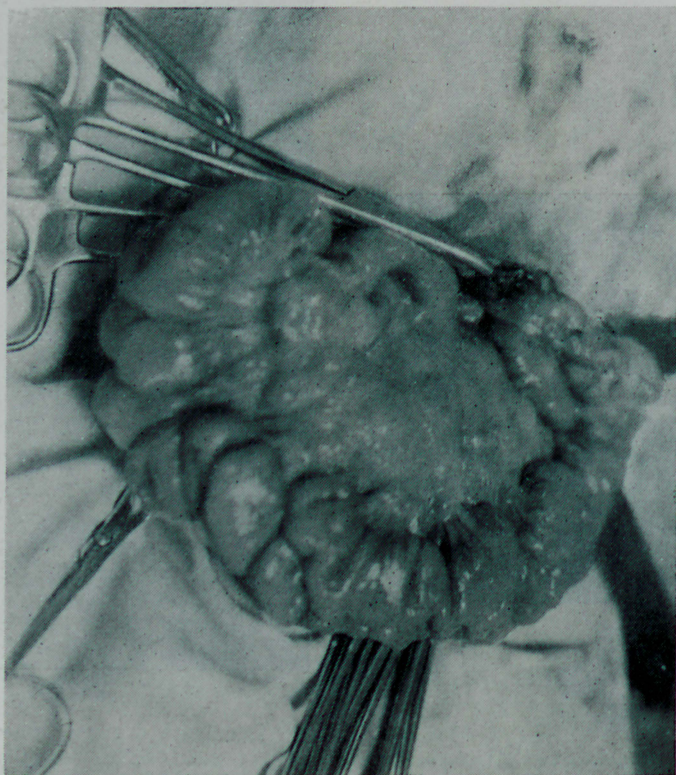


FIGURA N.º 17 — Aspecto do mesentério — num caso de adenite mesentérica — documentado no transoperatório: verificamos a nítida macropoliadenite, o grande espessamento e a perda de transparência do meso intestinal.

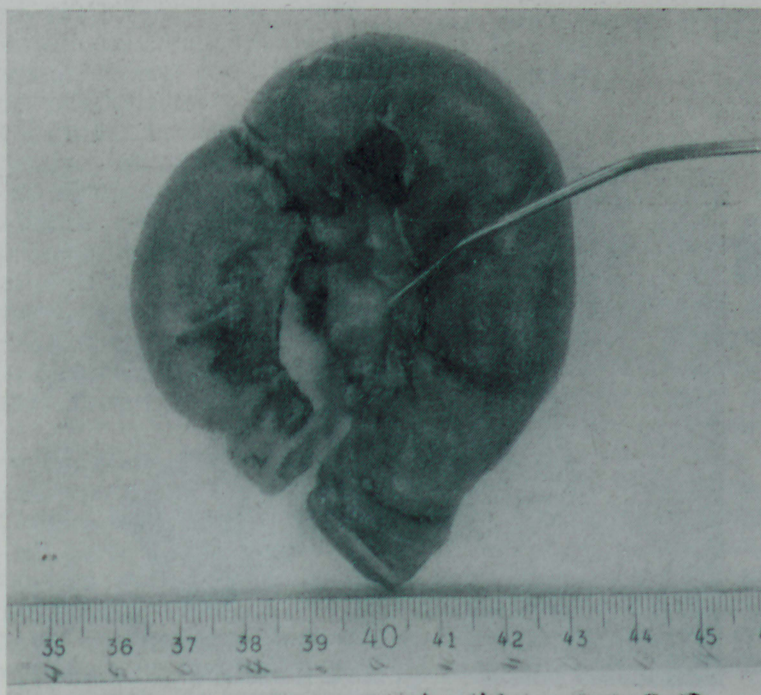


FIGURA N.º 18 — Peças cirúrgicas correspondentes a casos de invaginação intestinal. O estilete — numa delas — identifica volumoso gânglio linfático mesenterial.



FIGURA N.º 19 — Documentação correspondente a um caso de tumor intestinal, verificado num lactente de 11 meses. Observamos, em **A** o aspecto transoperatório e, em **B** — a peça cirúrgica.