

PERITONITE NO PERÍODO NEONATAL

CARLA SIMÃO, MIROSLAVA GONÇALVES, OFÉLIA GUERREIRO

Serviço de Pediatria, Unidade de Neonatologia. Hospital de Santa Maria. Lisboa

RESUMO

Apresenta-se o caso de um recém-nascido de 32 semanas de gestação, transferido no 1º dia de vida para a Unidade de Cuidados Especiais ao Recém-Nascido, por necessitar de ventilação assistida. No 2º dia, por persistência do canal arterial, foi submetido a terapêutica com indometacina. Ao 7º dia de vida a detecção de pneumoperitônio motivou intervenção cirúrgica de emergência, a qual revelou perfuração do divertículo de Meckel. Admite-se que a presença de factores predisponentes de lesão, tais como a asfíxia e a terapêutica com indometacina, terão contribuído para a eclosão do quadro clínico.

SUMMARY

Neonatal Peritonitis

The authors report a case of 32 week old newborn, admitted to the Intensive Care Unit for Newborns. Mechanical ventilation was needed from the first day of life. The patient was treated with indomethacin on the second day of life due to patent ductus arteriosus. On the seventh day pneumoperitoneum was diagnosed, emergency surgery was performed revealing perforation of Meckel's diverticulum. Perinatal asphyxia and indomethacin administration probably played an important role in this process.

INTRODUÇÃO

A peritonite por perfuração do divertículo de Meckel (DM) no período neonatal é uma raridade^{1,2}. O DM é a anomalia congénita mais frequente do tracto gastrointestinal, podendo ocorrer em 2 a 3% da população, e, atinge sobretudo o sexo masculino¹⁻³. As principais complicações descritas são a hemorragia, a obstrução, a diverticulite e, raramente a perfuração¹⁻³. Os autores apresentam um caso clínico de peritonite neonatal por perfuração do DM e discutem o presumível papel da asfíxia e da terapêutica com indometacina no desenrolar do processo.

CASO CLÍNICO

Recém-nascido (RN) do sexo masculino, com 32 semanas de gestação, raça caucasiana, internado às 6 horas de vida na Unidade de Cuidados Especiais de Recém-Nascidos (UCERN), do Hospital de Santa Maria, por apresentar síndrome de dificuldade respiratória (SDR), cujo

agravamento progressivo fazia prever a necessidade de ventilação assistida (VA).

Primeiro filho de pais jovens, não consanguíneos. A mãe, de 18 anos, diabética insulino-dependente da classe D, foi vigiada durante a gestação no Hospital Distrital de Beja e, durante este período, referia a ocorrência de vários episódios de hipoglicémia e infecções urinárias de repetição. Às 32 semanas, por descolamento da placenta e presença de sinais de sofrimento fetal (bradicárdia), foi efectuada cesareana de emergência. O Índice de Apgar foi de 1 ao 1º minuto e 6 aos 5 e 10 minutos (Fc > 100 bpm). O peso ao nascer era de 2700 gramas, correspondendo a um RN grande para a idade gestacional. Além de um fenotipo típico de RN filho de mãe diabética a criança apresentava polidactilia em ambas as mãos.

Transferido com 6 horas de vida para a UCERN do HSM apresentava à entrada um SDR que foi agravando progressivamente, justificando o início de VA 10 horas depois. A ecocardiografia realizada no 2º dia de vida re-

velou a presença de um canal arterial premeável, com shunt significativo, motivo pelo qual se iniciou terapêutica com indometacina por via endovenosa. Ao 4º dia constatou-se o encerramento do canal arterial e, porque o RN estava clinicamente bem, suspendeu-se a VA.

Desde o nascimento até ao 4º dia de vida manteve dejeções de características normais. Entre o 4º e o 7º dia tolerou a alimentação oral, sem depósitos, mas não houve registo de dejeções. Ao 7º dia notou-se intolerância alimentar com o aparecimento de depósitos gástricos de volume significativo, associado à ausência de dejeções. O exame objectivo revelava ausência de distensão abdominal significativa e a palpação, aparentemente indolor, evidenciava a presença de uma massa de difícil caracterização na região do flanco direito. Auscultavam-se ruídos de peristaltismo e o toque rectal revelava uma ampola rectal vazia, um esfínter hipertónico e ausência de abaulamento do fundo de saco. Perante tal quadro, e, em conjunto com a cirurgia pediátrica, admitiram-se algumas hipóteses de diagnóstico considerando-se em 1º lugar a hipótese de sub-occlusão alta. A radiografia simples do abdómen em pé e a ecografia abdominal que foram efectuadas não revelaram quaisquer alterações. Decorridas cerca de 4 horas notou-se o aparecimento de distensão abdominal e a repetição da radiografia simples do abdómen demonstrava a presença de pneumoperitoneu (*Figura 1*). Foi posta a hipótese diagnóstica de provável enterocolite necrosante perfurada.

No bloco operatório a abertura da cavidade peritoneal revelava a presença de fezes distribuindo-se entre as ansas e pelo espaço subfrénico. Verificou-se que a causa desta situação era a perfuração de um DM. Após lavagem da cavidade peritoneal, dada a existência de um grave quadro de peritonite, foi decidido efectuar apenas uma ileostomia em cano de espingarda, englobando a zona perfurada do DM. A evolução posterior caracterizou-se por uma recuperação clínica progressivamente favorável, iniciando-se a alimentação oral ao 5º dia do pós-operatório.

A criança teve alta para o domicílio ao 36º dia de internamento e aos 6 meses foi reinternada para se proceder ao encerramento da ileostomia, intervenção que decorreu sem incidentes. Nessa altura, o exame anátomo-patológico do pequeno fragmento intestinal que foi ressecado durante a intervenção confirmava a existência de um DM muito provavelmente com mucosa do tipo gástrico.

Aos 12 meses de idade foi reinternado e submetido à correcção da polidactilia. Actualmente é uma criança saudável.

Em resumo: Descreve-se a história de um RN pré-ter-

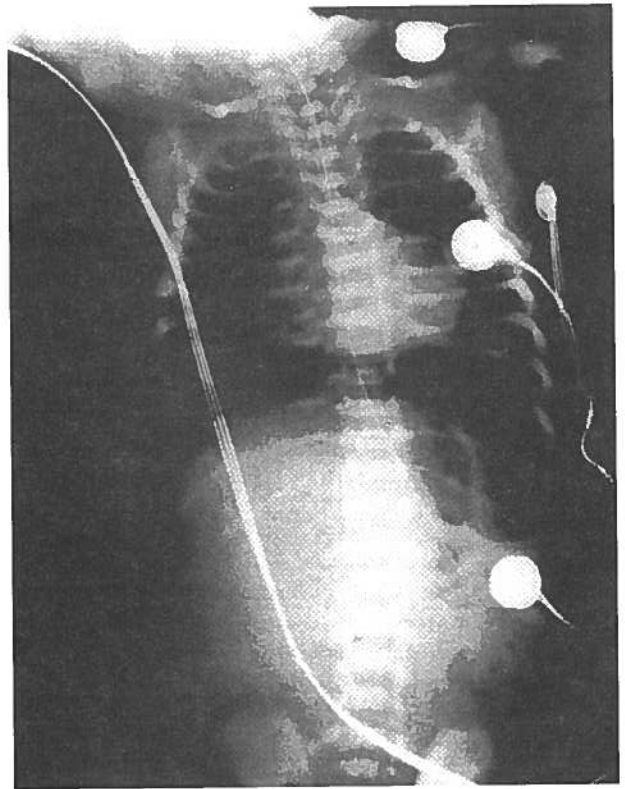


Fig.1 - Pneumoperitoneu

mo que sofreu asfixia perinatal e, que ao 2º dia de vida, por persistência do canal arterial, foi submetido a terapêutica com indometacina. Ao 7º dia surge com pneumoperitoneu. A laparotomia efectuada revelou um quadro de peritonite grave devido a perfuração do DM.

DISCUSSÃO

O DM é assintomático na maioria dos casos¹. Os casos sintomáticos estão habitualmente associados à presença de um revestimento mucoso de tecido ectópico, sendo mais comumente do tipo gástrico e/ou pancreático^{1,2}. A incidência da mucosa ectópica no seu revestimento varia entre os 15 e 50%^{1,2}. As manifestações clínicas associadas à presença de um DM podem surgir em qualquer idade, mas são mais frequentes nos primeiros anos de vida¹⁻³. A obstrução intestinal e a hemorragia têm sido referidas como as complicações mais frequentes em idades mais jovens e, a diverticulite e perfuração em idades mais avançadas². A perfuração do DM pode ser causa de peritonite em crianças, mas é rara no RN^{1,2}. No caso clínico descrito foi possível confirmar a perfuração do DM como causa de peritonite, bem como a presença de tecido ectópico, muito provavelmente do tipo gástrico, no revestimento mucoso do mesmo. A presença desse tipo de mucosa poderia ter contribuído para a ocorrência de ulceração e consequente perfuração, devido à secre-

ção de ácido e/ou pepsina. Admite-se no entanto, que outros factores, tais como a asfíxia e a terapêutica endovenosa com indometacina, poderiam ter tido um papel importante, como factores predisponentes de lesão, no desenrolar do quadro clínico.

A asfíxia pode ter efeito sobre diversos órgãos e sistemas, nomeadamente a nível gastrointestinal, facilitando a ocorrência de necrose, ulceração e perfuração. A indometacina, um fármaco inibidor da síntese das prostaglandinas, é utilizada na terapêutica farmacológica de encerramento do canal arterial (CA)^{4,5}. Associado à sua utilização, têm sido descritos vários efeitos secundários, nomeadamente a nível gastrointestinal. Entre outros efeitos estão descritos casos de perfuração intestinal ocorridos em RNs, a quem foi administrado este fármaco, por via entérica ou parentérica, visando obter o encerramento do CA⁶⁻⁸. A perfuração intestinal parece constituir uma entidade clínica e patológica distinta da enterocolite necrosante, evoluindo clinicamente de um modo favorável e tendo um bom prognóstico, se diagnosticada precocemente⁸. Na génese deste tipo de lesão admitiram-se vários mecanismos de acção mas nenhum está ainda perfeitamente definido^{7,9,10}. Sabe-se, no entanto, que podem desencadear-se fenómenos vasculares, do tipo vasoclusivo, ao nível do leito vascular intestinal, através de um mecanismo de acção idêntico ao que leva ao encerramento do CA. Tais alterações vasculares ocorrendo após um factor desencadeante de isquémia intestinal temporária, moderada a grave, poderão causar importante necrose intestinal, com eventual perfuração das áreas de lesão⁹. Pensa-se que este tipo de fenómenos poderão ter estado subjacentes ao aparecimento de perfuração no presente caso clínico.

Alguns autores, baseados em trabalhos experimentais,

postulam que a indometacina poderá vir a ser administrada, no futuro, com maior segurança aos RNs que tenham sofrido isquémia intestinal de stress, se estes previamente receberem tratamento com fármacos protectores da mucosa intestinal, como por exemplo, o alopurinol, administrado por via entérica^{9,11}.

CONCLUSÃO

No presente caso clínico, a existência de um DM com revestimento mucoso tipo gástrico, a asfíxia perinatal e a terapêutica com indometacina, terão sido uma associação de factores fortemente propícios à ocorrência de perfuração.

BIBLIOGRAFIA

1. Behrman RE: ed Nelson Textbook of Pediatrics (14ª edição). Philadelphia: W B Saunders Company 1992: 956-7.
2. St-Vil D et al: Meckel's Diverticulum in Children: A 20-Year Review. *J Pediatr Surg* 1991; 26:11: 1289-92.
3. Mingo ML et al: Diverticulo de Meckel en la infancia. Casuística de dieciseis años. *An Esp Pediatr* 1990; 32:5: 431-4.
4. Gersony WM, Peckham GJ, Elisson RC et al: Effects of indomethacin in premature infants with patent ductus arteriosus: Results of a national collaborative study. *J Pediatr* 1983; 102: 895-7.
5. RENNIE JM, DOYLE J, COOKE RW: Early administration of indomethacin to preterm infants. *Arch Dis Child* 1986; 61:233-6.
6. Kuhl G, Wille L, Bolkenius M, et al: Intestinal perforation associated with indomethacin treatment in premature infants. *Eur J Pediatr* 1985; 143: 213-6.
7. Alpan G, Eyal F, Venograd I, et al: Localized intestinal perforations after enteral administration of indomethacin in premature infants. *J Pediatr* 1985; 106: 277-81.
8. Giacoia GP, Azubuike K, Taylor GR: Indomethacin and recurrent ileal perforations in a preterm infant. *J Perinatol* 1993, 13(4): 297-9.
9. Krasna IH, Kim H: Indometacin administration after temporary ischemia causes bowel necrosis in mice. *J Pediatr Surg* 1992; 27:7: 805-7.
10. Ernest JA, Williams JM, Glick MR, Lemons JA: Osmolality of substances used in the intensive care nursery. *Pediatrics* 1983, 72: 347.
11. Megison SM, Horton JW, Chao H et al: Prolonged survival and decreased mucosal injury after low-dose enteral allopurinol prophylaxis in mesenteric ischemia. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 917-21.