

IMPRESA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA  
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

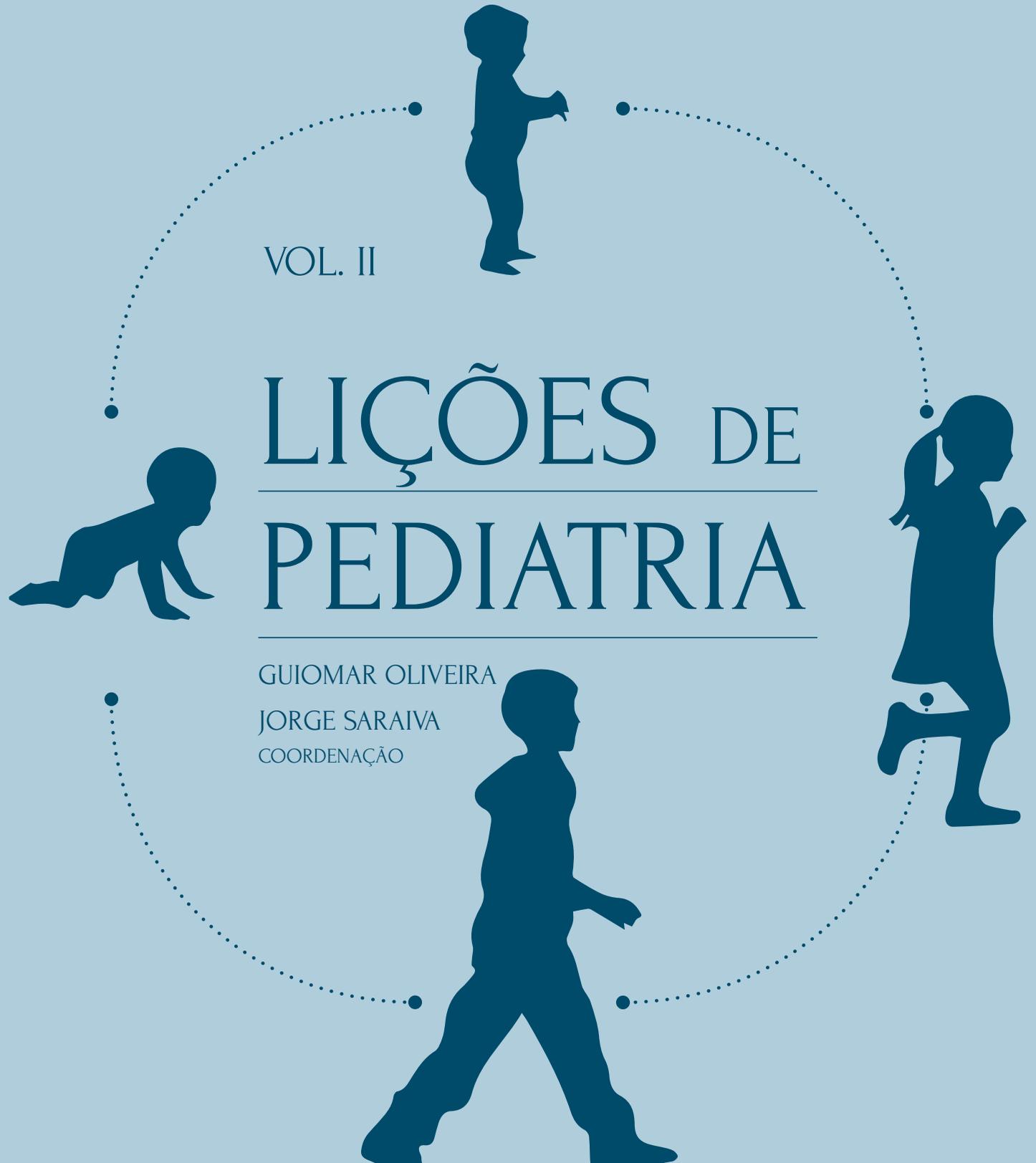
VOL. II

LIÇÕES DE  
PEDIATRIA

GUIOMAR OLIVEIRA

JORGE SARAIVA

COORDENAÇÃO



**Capítulo 22.  
Vómitos**

# 22

**Susana Almeida**

DOI: [https://doi.org/10.14195/978-989-26-1300-0\\_22](https://doi.org/10.14195/978-989-26-1300-0_22)

## 22.1 CONTEXTO

Designa-se por «vômito», a expulsão forçada do conteúdo gástrico pela boca, resultado de uma resposta autonómica organizada. Trata-se de um sintoma muito frequente em idade pediátrica.

A regurgitação por refluxo gastro esofágico, tão frequente no primeiro ano de vida, é frequentemente confundida com o vômito. Por questões didácticas, será também abordada nesta lição.

## 22.2 DESCRIÇÃO DO TEMA

O vômito em idade pediátrica surge geralmente associado à gastroenterite aguda, no entanto, é um sintoma inespecífico, podendo responder à apresentação inicial de patologias infecciosas, extra digestivas (infecção respiratória alta, pielonefrite, meningite, septicémia); de anomalias digestivas (refluxo gastro esofágico, estenose hipertrófica do piloro, invaginação intestinal,

	<b>Recém - nascido /lactente</b>	<b>Pré escolar e escolar</b>	<b>Adolescência</b>
<b>Mecânica</b>	Refluxo gastroesofágico Estenose hipertrófica piloro Invaginação intestinal Hérnia encarcerada Volvo intestinal	Obstipação severa Hérnia encarcerada Obstrução intestinal	Obstipação severa Hérnia encarcerada Obstrução intestinal
<b>Infecciosa/ Inflamatória</b>	Gastroenterite aguda Enterocolie necrotizante Sépsis Meningite Pneumonia Otite	Gastroenterite aguda Meningite Pneumonia Amigdalite Otite Apendicite	Gastroenterite aguda Gastrite Apendicite Pancreatite Doença Hepatobiliar Meningite
<b>Génito-urinária</b>	Pielonefrite	Pielonefrite	Pielonefrite Cólica renal Gravidez Torção testicular/ovárica
<b>Sistema Nervoso Central</b>	Hidrocefalia Hemorragia intracraniana Tumor	Migraine Hidrocefalia Hemorragia intracraniana Tumor	Migraine Hidrocefalia Hemorragia intracraniana Tumor
<b>Metabólica</b>	Hiperplasia suprarrenal congénita Doença hereditária metabolismo Cetoacidose diabética	Cetoacidose diabética Doença hereditária metabolismo	Cetoacidose diabética Doença hereditária metabolismo
<b>Outras</b>	Ingestão tóxicos Munchausen by proxy	Ingestão tóxicos Munchausen by proxy	Ingestão tóxicos Munchausen

**Quadro1.** Mecanismos e causas de vômitos por grupo etário.

atresia intestinal, volvo e outras oclusões como hérnia encarcerada); de lesões intracranianas (por hipertensão intracraniana) e de doenças endócrinas e metabólicas. A classificação etiológica por faixa etária pode ser útil e está pormenorizada no Quadro 1.

O vômito resulta de um mecanismo autonómico coordenado, envolvendo respostas neuronais, hormonais e musculares originado na formação reticular do bulbo raquidiano. O reflexo do vômito pode desencadear-se como resposta a estímulos diversos, periféricos ou centrais (Quadro 2). Uma vez desencadeado o reflexo do vômito, ocorre uma contração dos músculos da parede abdominal, torácica e diafragma, contra a epiglote encerrada. O aumento de pressão intra-abdominal supera a pressão negativa intra-esofágica e força o conteúdo gástrico a progredir até à cavidade oral. O reflexo do vômito altera também a motilidade intestinal gerando uma onda retro peristáltica que direciona o conteúdo do intestino proximal para o estômago.

Embora tratando-se de um sintoma muito inespecífico, uma história clínica e exame objetivo cuidadosos são geralmente reveladores da causa subjacente aos vômitos.

Na colheita da anamnese devem abordar-se os seguintes aspetos:

- Características dos vômitos (quantidade, cor, presença de sangue vivo ou digerido, presença de bilis, cheiro fétido - fecaloide).
- Cronologia (início, duração, frequência, hora do dia em que surgem os vômitos, potenciais desencadeantes).
- Sintomas associados (diarreia, febre, dor e distensão abdominal, anorexia, cefaleias, vertigens, tosse, odinofagia, otalgia, rigidez da nuca, letargia, débito urinário, disúria, amenorreia).

Antecedentes pessoais:

- Inquirir sobre presença de doenças conhecidas, alergias, viagens recentes, traumatismo craniano recente, exposição a

Estímulos centrais	
	Vestibular
	Infecioso
	Cortical
	Fármacos
	Hormonais
	Metabólicos
Estímulos periféricos	
	Estimulação faríngea
	Irritação da mucosa gástrica
	Distensão gástrica e intestinal

**Quadro 2.** Estímulos desencadeantes do reflexo do vômito.

tóxicos ou medicações, atividade sexual e data da última menstruação (adolescentes).

O exame objetivo deverá ser sistematizado e minucioso:

- Verificar presença de febre, sinais de desidratação, reconhecer sinais precoces de choque hipovolêmico (taquicardia, aumento do tempo de reperfusão capilar).
- Observar a pele na procura de exantema purpúrico (sepsis) ou lesões urticariformes e angioedema (alergia).
- Avaliar estado de consciência, sinais de hipertensão intracraniana, sinais meníngeos.
- O exame otorrinolaringológico pode revelar uma amigdalite, adenoidite ou otite média aguda, que poderão explicar o quadro de vômitos.
- O exame do tórax, nomeadamente a auscultação pulmonar, pode orientar para uma pneumonia.
- Ao exame abdominal deverá avaliar-se existência de distensão abdominal, a presença e as características dos ruídos hidroaéreos, e os sinais de defesa e irritação peritoneal. A presença de hepatomegália e ou esplenomegália sem contexto de infeção, fará suspeitar de doença metabólica.
- O exame dos genitais é importante na suspeita de hiperplasia congénita da suprarrenal no recém-nascido e pequeno lactente, podendo existir hipertrofia do clitóris e hiperpigmentação dos grandes

lábios no sexo feminino, e hiperpigmentação escrotal no masculino.

#### **A relembrar:**

- A presença de vômitos associados a letargia ou outras alterações do estado de consciência / exame neurológico, são sinais de alarme em qualquer idade.
- Vômitos biliares num recém-nascido ou pequeno lactente sugerem patologia obstrutiva do tubo digestivo.
- Vômitos, má progressão ponderal, desidratação e alterações ao exame genital de um recém-nascido ou pequeno lactente são sugestivos de hiperplasia congénita da suprarrenal.
- Vômitos matinais associados a cefaleia devem fazer-nos suspeitar de patologias que cursem com hipertensão intracraniana.
- A presença de vômitos hemáticos sugerem lesão orofaríngea, esofágica ou gástrica, sendo a história clínica e o exame objetivo geralmente orientadores. Na forte suspeita de hemorragia digestiva alta deve proceder-se a uma exploração endoscópica alta.
- Vômitos com conteúdo fecaloide sugerem patologia obstrutiva gastrointestinal, e requerem investigação etiológica.

As causas mais frequentes de vômitos são gastrointestinais, em todas as faixas etárias, descrevendo-se em seguida as mais frequentes e aquelas que pela sua gravidade deverão ser prontamente reconhecidas. Apesar de se tratar de uma causa extraintestinal rara abordar-se-á

brevemente a hiperplasia congénita da suprarrenal. A gastroenterite aguda será abordada no capítulo da diarreia aguda.

### 22.2.1 Corpos estranhos intraesofágicos e intra gástricos

Nem sempre a ingestão de corpos estranhos é presenciada. Geralmente há referência a quadro inicial de dificuldade respiratória com noção de engasgamento, seguida de sialorreia, queixas variáveis de disfagia e sensação de impacto esofágico. Em alguns casos a criança fica inicialmente assintomática, sobrevivendo vômitos posteriormente (corpo estranho intra gástrico).

### 22.2.2 Estenose hipertrófica do piloro (EHP)

Deve-se à hipertrofia da musculatura circular do piloro, com obstrução do lúmen. É mais frequente entre a terceira e a sexta semanas de vida. Os vômitos são projetados e não biliares, e o bebé tem fome após o vômito (ao contrário do que ocorre nos quadros infecciosos). Não são acompanhados por diarreia nem febre. São fatores de risco história familiar de EHP, sexo masculino, primeira gestação e toma prévia de eritromicina. A apresentação clássica é de um pequeno lactente desidratado, com sinais de má progressão ponderal, com alcalose metabólica hipoclorémica, hipovolémia, hipoglicémia e hipocaliémia. Felizmente a maioria dos casos apresenta-se sem desidratação significativa e sem alterações eletrolíticas ou do equilíbrio ácido-base. Ao exame objetivo poderá observar-se em período pós prandial a designada oliva pilórica, uma formação arredondada palpável à direita da coluna na localização

correspondente ao piloro, bem como ondas de reptação. O diagnóstico é estabelecido com base em critérios ecográficos e o tratamento é cirúrgico (piloromiotomia de *Ramstedt*).

### 22.2.3 Invaginação intestinal

Mais frequente entre os três e os dezoito meses de vida. Deve-se ao movimento telescópico de uma ansa intestinal proximal para o lúmen de uma ansa mais distal, originando obstrução, edema e hipoperfusão da mucosa. O local mais frequente de invaginação é a transição ileocólica. Acima dos dois anos de idade, ou em localizações mais atípicas, deve pensar-se em patologias da mucosa que funcionem como cabeça da invaginação (pólipos, tumores, doença celíaca, púrpura de *Henoch Schonlein*, divertículo de *Meckel*). A clínica de apresentação de uma invaginação intestinal consiste em episódios paroxísticos de vômitos, dor abdominal podendo acompanhar-se de dejeções com muco e sangue e má impressão clínica. Entre os episódios a criança fica geralmente letárgica e recusa alimentar-se.

O diagnóstico estabelece-se geralmente com recurso à ecografia abdominal, e em mãos experientes, o enema com ar ou soro fisiológico resolve geralmente a invaginação sem recurso à cirurgia (desinvaginação hidrostática ecoguiada). A taxa de recorrência de reinvasinação após redução ecoguiada é de cerca de 10%, devendo por esse motivo manter-se o internamento durante 24 horas.

### 22.2.4 Hérnia inguinal

Embriologicamente o peritoneu estende-se pelos anéis inguinais externo e interno em direção

ao escroto, formando a túnica vaginal. Quando não ocorre involução completa deste processo, pode haver passagem de uma ansa intestinal pelo trajeto remanescente em direção à virilha. A hérnia pode ser redutível, ou irreduzível. As hérnias redutíveis apresentam-se como massas inguinais, palpáveis no canal inguinal externo após estímulos que aumentem a pressão intra abdominal, como a defecação, o choro ou a tosse. As hérnias encarceradas apresentam-se com vômitos, recusa alimentar, agitação e massa palpável na região inguino escrotal. O tratamento da hérnia inguinal é cirúrgico. A intervenção pode ser programada a curto prazo no caso da hérnia redutível, mas é emergente quando está encarcerada.

### 22.2.5 Volvo intestinal

Pode ocorrer em qualquer idade mas é mais frequente durante o período neonatal. O volvo ocorre secundariamente à malrotação intestinal. Durante o período embrionário, o mesentério adere ao retroperitôneo ao longo de uma linha entre o ligamento de *Treitz* e o cego. Quando tal não sucede a aderência ocorre de forma laxa ao longo do eixo celíaco predispondo à torção intestinal, com a consequente isquemia de ansas. A apresentação típica do volvo compreende um quadro de rebote sistêmico com mau estado geral, podendo simular septicemia, vômitos biliares, dor abdominal e choque hipovolêmico. O exame objetivo abdominal revelará uma parede abdominal distendida, tensa, e ruídos hidroaéreos inicialmente de timbre metálico e posteriormente inexistentes. Uma radiografia simples do abdômen mostrará distensão gasosa do estômago e duodeno (imagem da “dupla bolha”), níveis

hidro-aéreos e ausência de ar intrainestinal, na cavidade pélvica. O tratamento deverá incluir medidas de suporte hemodinâmico e uma laparotomia emergente, evitando a necrose intestinal e consequente perda de ansas intestinais.

### 22.2.6 Hiperplasia congênita da suprarrenal

A designação de hiperplasia congênita da suprarrenal compreende um grupo de doenças autossômicas recessivas que envolvem deficiências enzimáticas da síntese do cortisol, aldosterona ou ambas. A forma mais comum deve-se à deficiência da enzima 21-hidroxilase, sendo responsável por cerca de 90% dos casos. O fenótipo depende do tipo e gravidade do defeito enzimático. A apresentação clínica clássica, designada por **crise perdedora de sal** ocorre durante o período neonatal. É mais frequente no sexo masculino e caracteriza-se por um quadro de vômitos, recusa alimentar, desidratação e má progressão ponderal. Ao exame objetivo, para além dos sinais de desidratação, podem observar-se sinais de virilização dos genitais femininos e hiperpigmentação cutânea, mais evidente a nível dos genitais externos em ambos os sexos. Laboratorialmente, a crise perdedora de sal caracteriza-se pela presença de hiponatremia e hipercaliemia (hipoaldosteronismo). O diagnóstico é estabelecido recorrendo a doseamentos de cortisol e aldosterona, que estarão diminuídos, conjuntamente com a determinação dos seus precursores plasmáticos que estarão aumentados. O tratamento compreende uma fase inicial de normalização da volémia, com preenchimento vascular com soro fisiológico, e após colheitas hormonais o início de glucocorticoides e posteriormente também mineralocorticoides.

### 22.2.7 Síndrome dos vômitos cíclicos

O síndrome dos vômitos cíclicos é uma perturbação funcional gastrointestinal de etiologia desconhecida, caracterizada por episódios súbitos, recorrentes e paroxísticos de náusea e vômitos incoercíveis, de duração variável e autolimitada. Nos intervalos entre as crises os doentes estão tipicamente assintomáticos. O crescimento não é geralmente afetado, dado que durante o intervalo entre crises recuperam o apetite e o peso perdido. É mais frequente no sexo feminino, e embora possa surgir em qualquer idade, é habitual entre os cinco e os nove anos de idade. Uma crise é geralmente precedida por um pródromo, durante o qual a criança refere sensação de episódio eminente, fica letárgica, seguindo-se uma sensação de náusea intensa que precede os vômitos, que classicamente são projetados e numerosos (até seis por hora), podendo tornar-se biliares ou até hemáticos (síndrome de *Mallory Weiss*). Durante o episódio são frequentemente referidas cefaleias, foto e fonofobia. A criança permanece deitada, pode não deglutir a saliva ou pelo contrário ingerir pequenos golos de água fria e açucarada para alívio da náusea. Após um período de tempo variável os vômitos cessam e a criança retoma a sua atividade e apetite normais. Em muitos casos os progenitores identificam fatores desencadeantes, geralmente emoções fortes, quer positivas quer negativas. O tratamento é sobretudo de suporte, evitando a desidratação. Pode recorrer-se a antieméticos como o ondansetron e fármacos ansiolíticos na tentativa de abortar a crise. Como a etiopatogenia não é conhecida, o tratamento de base não está estabelecido. Relativamente ao prognóstico, as crises tendem a melhorar com

a idade, embora algumas crianças desenvolvam *migraine* clássica na idade adulta.

### 22.2.8 Refluxo gastroesofágico (RGE) e doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)

O refluxo gastroesofágico é uma perturbação funcional frequente em lactentes, traduz-se clinicamente pela regurgitação, que consiste na expulsão de conteúdo gástrico pela boca sem esforço. A ocorrência de vômitos neste contexto não é frequente (a definição de vômito implica expulsão forçada do conteúdo gástrico). O RGE não complicado não necessita de investigação imagiológica nem endoscópica, e o tratamento compreende apenas medidas gerais.

Quando pela sua frequência, intensidade ou composição, o refluxo supera a capacidade defensiva da mucosa esofágica, dando origem a esofagite, ou a sintomas extra digestivos perturbadores para a criança (apneias no recém-nascido, pieira recorrente nocturna, má progressão ponderal...) passa a designar-se por doença do refluxo gastroesofágico.

O RGE do lactente é um fenómeno fisiológico, que se intensifica durante os primeiros quatro meses de vida, para depois melhorar significativamente até aos seis meses. Pelos 15 meses de idade os episódios de regurgitação serão excepcionais.

Esta evolução sintomatológica é explicada por características anatómicas do pequeno lactente (menor capacidade gástrica, «incompetência» fisiológica do angulo de *His*), aspetos nutricionais (alimentação exclusivamente líquida e a intervalos muito frequentes), e pela permanência prolongada na posição em decúbito. A melhoria significativa das regurgitações depois do primeiro semestre

relaciona-se positivamente com a introdução dos sólidos na alimentação e a maturação neurológica com aumento do tônus axial, permitindo a posição sentada.

O tratamento do RGE não complicado baseia-se em medidas gerais:

#### Recomendações dietéticas

- Fracionamento das refeições.
- Logo que possível, evitar refeições noturnas (após o primeiro mês de vida).
- Recurso a fórmulas lácteas anti regurgitação (reduzem apenas o volume das regurgitações, não intervindo nos mecanismos de refluxo. A utilizar em casos esporádicos, por indicação de Pediatra).

#### Medidas posicionais

Têm um papel fundamental na prevenção das regurgitações e da maioria das possíveis complicações. Deve recomendar-se a posição ereta ao colo durante os 30 minutos após cada refeição e a elevação da cabeceira a mais de 30°. A utilização de «berços anti refluxo» começa a ganhar popularidade e possuem para além da inclinação da cabeceira ideal, um sistema de retenção incorporado, que evita o deslizamento do lactente para o fundo da cama.

O tratamento com fármacos procinéticos, dada a sua relativa ineficácia em ensaios clínicos e possíveis efeitos secundários (perturbações do ritmo cardíaco, sintomas neurocomportamentais) está reservado para casos pontuais, e deve ser orientado por um especialista na área.

O tratamento com fármacos antiácidos, na ausência de evidência sólida de esofagite está contraindicado.

A DRGE é rara nos primeiros três meses de vida, em lactentes saudáveis.

Existem dois mecanismos fisiopatológicos para explicar as complicações do RGE. Complicações secundárias ao pH ácido e conteúdo em pepsina do material regurgitado e complicações devidas principalmente ao fenómeno mecânico da regurgitação, mesmo quando o pH não é ácido. Excetuando a esofagite, que é sobretudo pH ácido dependente, todas as outras parecem ter contribuição dos dois mecanismos fisiopatológicos descritos.

Assim a DRGE pode manifestar-se com:

- Sintomas e sinais que evocam esofagite (sialorreia persistente associada a recusa alimentar e choro durante a refeição; disfagia, pirose, ardor retroesternal e raramente vômitos hemáticos na criança mais velha e no adolescente).
- Apneias ou *Apparent Life-Threatening Event (ALTE)* Brief Resolved Unexplained Events (*BRUE*) no prematuro e recém nascido.
- Pieiras de repetição e tosse noturna.
- Pneumonias de repetição (mais frequente em crianças com atraso de desenvolvimento psicomotor e doenças neurológicas).
- Laringite ou disфонia sem outra causa evidente, raramente no pequeno lactente pode ser causa de otites de repetição (evidência controversa).
- Mais raramente associa-se a má progressão ponderal, anemia ou uma manifestação neurocomportamental designada por Síndrome de *Sandifer* com opistótonus e desvio lateral do pescoço.

Quando a história clínica e a normalidade do exame objetivo apontam para um RGE não complicado, não há necessidade de realizar qualquer exame complementar de diagnóstico. A explicação da história natural e a tranquilização parental, em conjunto com as medidas gerais anti-refluxo são suficientes.

Se a história clínica sugere refluxo complicado, poderão estar indicados exames específicos e invasivos como a pHmetria com impedância esofágica ou a endoscopia digestiva alta. A decisão da sua realização deve caber a um Gastroenterologista Pediátrico. Da mesma forma a realização de um estudo contrastado do tubo digestivo alto, na ausência de malformações anatómicas, pouco acrescenta em relação à história clínica na caracterização do RGE, devendo reservar-se para casos selecionados.

O tratamento da DRGE passa por medidas gerais dietéticas e posturais, à semelhança das recomendações para o RGE não complicado. Nas crianças em idade escolar e adolescentes, deve ser desaconselhada a ingestão de alimentos antes de deitar, as bebidas com cafeína ou gaseificadas bem como o consumo do tabaco. No entanto pode ser necessária terapêutica antiácida para cicatrização da esofagite péptica ou mesmo terapêutica cirúrgica (Funduplicatura de *Nissen*) para resolução dos sintomas em doentes selecionados e refratários a medidas farmacológicas.

### Leitura complementar

“Vomiting in Children”. L. Chandran, M. Chitkara. *Pediatrics in Review* 2008, 29 (6).