

Colite Ulcerosa na Criança: Um Caso Clínico

MANUELA CALHA ⁽¹⁾, PAULO CALDEIRA ⁽²⁾, JOSÉ ESTEVENS ⁽²⁾, HORÁCIO GUERREIRO ⁽²⁾, JOSÉ MAIO ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Serviço de Pediatria – Hospital Distrital de Faro

⁽²⁾ Serviço de Gastreenterologia – Hospital Distrital de Faro

Resumo

A Colite Ulcerosa é uma doença pouco frequente na criança e tem um curso clínico geralmente mais grave que no adulto. A sua ocorrência neste grupo etário levanta problemas particulares, pois trata-se de uma doença crónica, com repercussão na actividade normal da criança e para a qual não existe uma terapêutica médica curativa. Descreve-se o caso clínico de uma criança de 11 anos, do sexo feminino, com Colite Ulcerosa, cujos sintomas iniciais foram artralguas seguidas por diarreia e hematoquesia. Discute-se a ocorrência de manifestações extra-intestinais, diagnóstico diferencial, alternativas terapêuticas e prognóstico.

Palavras-chave: Colite ulcerosa, artrite, criança.

Summary

Ulcerative Colitis is an uncommon illness in childhood, with a clinical course worst than in adult. It is a chronic, disabling disease with no curative medical therapy. The authors describe a clinical case of a 11 year old female with Ulcerative Colitis that started with artralgia followed by diarrhoea and hemathoquesia. Extra intestinal manifestations, differential diagnosis, alternative treatments and prognosis are discussed.

Key-words: Ulcerative colitis, arthritis, children

Introdução

A Colite Ulcerosa (CU) é uma doença inflamatória, de etiologia desconhecida, que envolve primariamente o cólon. Tem uma incidência semelhante em ambos os sexos e pode atingir qualquer grupo etário ⁽¹⁾. Cerca de 30% dos doentes iniciam os seus sintomas durante a infância ⁽²⁾, sendo a faixa etária mais atingida a dos 11 aos 15 anos ⁽³⁾. Os estudos epidemilógicos da CU na criança mostram uma maior incidência nos países do norte da Europa (Escandinávia e Escócia) – 1,5 a 4,3 casos/100.000 crianças/ano ^(4, 5) – e uma incidência inferior nos países do sul da Europa – 0,46 casos/100.000 crianças/ano ⁽⁶⁾. Em Portugal não existem dados sobre a epidemiologia da CU em idade pediátrica.

O envolvimento do cólon na CU é contínuo no sentido distal-proximal, estando o recto sempre atingido. Histologicamente é um processo inflamatório limitado à mucosa e caracteriza-se por um infiltrado da lâmina

própria por polimorfonucleares, formação de abscessos das criptas e por necrose e diminuição do número de células calciformes.

O início da doença pode ser agudo ou insidioso ⁽⁷⁾. A sintomatologia na criança é semelhante à do adulto, sendo as queixas mais comuns diarreia, hematoquesia e dor abdominal ^(2, 3, 8, 9). As manifestações extra intestinais mais frequentes são alterações articulares (10-20%), mucocutâneas (5-10%) e hepáticas (4-6%) ^(2, 3, 7, 9, 10). O atraso de crescimento e de maturação sexual ocorre em 5 a 10% dos casos e é tanto mais frequente quanto maior o intervalo entre o início dos sintomas e o diagnóstico da doença ⁽³⁾.

O diagnóstico da CU assenta na presença de um quadro clínico característico associado a alterações endoscópicas, imagiológicas e histológicas compatíveis. O diagnóstico diferencial, na criança, faz-se essencialmente com a doença de Crohn e a colite infecciosa ⁽¹¹⁾, sendo mandatório a exclusão desta com coproculturas e exames parasitológicos de fezes negativos ^(2, 3, 12). A evolução da doença é imprevisível, com períodos de crise e de remissão de duração variável ⁽⁷⁾. A classificação clínica das crises agudas baseia-se nos critérios de Truelove e Witts ⁽¹³⁾. Quadro I.

Entregue para publicação em 16/02/96.

Aceite para publicação em 15/04/97.

QUADRO I

Classificação das crises – Critérios de Truelove-Witts

SEVERA	MODERNA	LIGEIRA
Diarreia > 6 dej./dia c/ sangue		Diarreia < 4 dej./dia c/ sangue
Febre	Intermédia entre	Sem febre
Taquicardia	severa e ligeira	Sem taquicardia
Hemoglobina < 9 g/dl		Hemoglobina > 9 g/dl
VS > 30 mm/1. ^a hora		VS < 30 mm/1. ^a hora

A terapêutica da doença baseia-se no uso de salicilatos orais (sulfasalazina ou mesalazina) nas crises ligeiras e de corticosteroides, orais ou endovenosos, nas crises moderadas e severas^(2,3). Nos doentes que atingem a remissão, esta pode ser mantida com sulfasalazina ou mesalazina⁽¹⁴⁾. Na idade pediátrica a CU é em geral mais grave do que no adulto: em 40 a 70% dos casos cursa com pancolite e com formas corticoreistentes ou corticodependentes^(8,9,15,16). Nestes casos graves pode ter que se optar por terapêutica imunossupressora (6-mercaptopurina e azatioprina) ou terapêutica cirúrgica (proctocolectomia total). A intervenção nutricional com dietas orais elementares ou nutrição parentérica, é mais benéfica na Doença de Crohn, com envolvimento do intestino delgado, que na CU⁽¹⁷⁾.

A CU para além de ser uma patologia relativamente rara na criança, origina alguns problemas particulares neste grupo etário, quer pela sua evolução crónica, quer pela morbidade associada, razões que nos levaram à apresentação deste caso clínico.

Caso clínico

D.C.C.L., 12 anos, sexo feminino, raça caucasiana, natural e residente em Vila Real St.º António. Observada na consulta de Gastreterologia do Hospital Distrital de Faro (H.D.F.), em Janeiro de 1991 por diarreia com sangue e muco, astenia e anorexia.

Antecedentes familiares e pessoais: Trata-se da primeira filha de pais jovens, não consanguíneos, saudáveis. Proveniente de um nível sócio económico desfavorável (Graffar IV). Sem história de doenças heredo-familiares. Gestação de termo. Parto eutócico hospitalar. Peso ao nascer 3000g (P-25). Período neonatal sem intercorrências. Antecedentes patológicos irrelevantes.

Doença actual: Em Abril de 1988, com 9 anos de idade, iniciou febre e artralgiias flutuantes e migratórias localizadas às articulações: coxo femural direita, escapulo-umeral direita e punhos, sem evidência de outros sinais inflamatórios. A persistência do quadro clínico motivou internamento no Serviço de Ortopedia do H.D.F.. Os exames complementares efectuados (laboratoriais e radiológicos) não permitiram um diagnóstico definitivo. Teve alta hospitalar com hipótese diagnóstica de doença de

Still, medicada com ácido acetilsalicílico e orientada para consulta de reumatologia pediátrica no H.D.F., a qual abandonou precocemente (após 2 consultas).

Em Julho de 1988 iniciou episódios intermitentes de diarreia com cerca de 4 a 5 dejectões diárias de fezes moldadas, sem muco, esporadicamente com sangue vivo e dor abdominal de tipo cólica no flanco e fossa ilíaca esquerdos. Negava proctalgia, tenesmo e falsa vontade, bem como outras queixas gastrenterológicas. Os episódios eram autolimitados, resolvendo espontaneamente sem terapêutica médica, durante 10 a 15 dias, com intervalos livres de sintomas de cerca de 2 a 3 meses.

Nos 27 meses que se seguiram (Agosto/1988 a Outubro/1990) manteve as queixas articulares com as mesmas características e limitadas às mesmas articulações. Concomitantemente, mas sem coincidência temporal, apresentou um agravamento das queixas intestinais: períodos de crise de maior duração e com um maior número de dejectões diarreicas com sangue e muco (10 a 12 dejectões diárias); dor abdominal, anorexia, astenia e temperaturas sub-febris. Gradualmente houve também uma redução dos períodos livres de sintomas.

Em Novembro de 1990, na sequência do agravamento da diarreia, acompanhada de anorexia, febre e astenia marcada, foi enviada à consulta de Gastreterologia do H.D.F..

Exame Objectivo (Jan/91): Altura 139 cm (Percentil-5), Peso 33 Kg (Percentil-10). Razoavel estado geral e de nutrição. Apirética. Pele e mucosas coradas e hidratadas Anictérica. Sem lesões cutâneas visíveis. Sem adenomegalias palpáveis. Auscultação cardiopulmonar normal. Abdomen indolor sem organomegalias. Articulações sem sinais inflamatórios, sem deformações evidentes, sem limitação de movimentos. Exame oftalmológico normal.

Exames complementares: Dos exames laboratoriais efectuados evidencia-se: Leucocitose (15400/mm³) com neutrofilia (69%). VS 17 mm 1.^a hora. Proteína C reactiva 39 ug/ml. Proteinograma: albumina 4,3 g/dl (normal: 3,5-4,5 g/dl), gamaglobulina 1,74 g/dl (normal: 0,7-1,2 g/dl). Eritrograma, contagem de plaquetas, glicemia, uremia e creatinemia; sódio, potássio, cloro, cálcio, fósforo, ferro e transferrina, transaminases, gamaglutamiltranspeptidase, fosfatase alcalina, bilirrubina total, colesterol e triglicéridos e urina II normais. Marcadores imunológicos das doen-

ças do colagénio (RA test, células LE, ANA, ADNA) negativos. Exames parasitológicos das fezes e coproculturas para enteropatogénicas convencionais negativos.

A fibrosigmoidoscopia revelou uma mucosa difusamente atingida, no recto e sigmoide até aos 50 cm, com perda do padrão vascular, aspecto granitado, erosões dispersas e exsudado mucosanguinolento. Foram efectuadas biópsias cujo exame anatomopatológico evidenciou lesões compatíveis com colite ulcerosa em fase activa. Figura 1.

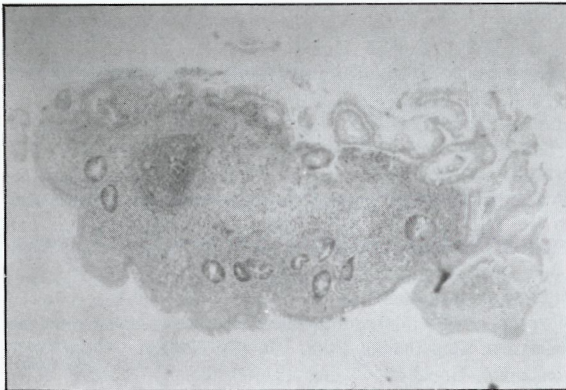


FIG. 1 – HE 40x Fragmento de mucosa do cólon com marcado infiltrado inflamatório por PMN, atrofia das criptas e depleção de células de muco.

O clister opaco evidenciou um aspecto granitado da mucosa em todo o cólon e recto, com atenuação das astrações. Figura 2. Radiografia do intestino delgado, com visualização da última ansa intestinal, normal. Exames radiológicos dos punhos, mãos e coluna lombo-sagrada normais.

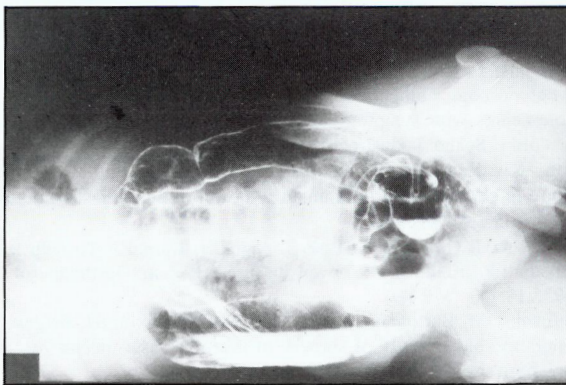


FIG. 2 – Clister Opaco evidenciando envolvimento contínuo de todo o cólon.

Evolução: Em Janeiro de 1991 iniciou terapêutica com salazopirina (4g/dia) e prednisolona (1 mg/Kg/dia). Verificou-se um mau cumprimento da terapêutica em ambulatório com persistência das queixas, o que motivou o seu internamento no Serviço de Pediatria, em Fevereiro de 1991. No ambiente hospitalar houve melhoria rápida do quadro clínico, ficando assintomática ao 6.º dia de internamento. Após retirada gradual dos corticoides ficou medicada com salazopirina 2g/dia como terapêutica de manutenção.

Durante o follow-up, em consulta de Gastreenterologia, constatou-se uma má aderência à terapêutica de manutenção, mantendo episódios frequentes de colite e artrite. Em Fevereiro de 1992 foi de novo internada, durante um período de crise. Nessa altura foi orientada para a consulta de Psiquiatria na tentativa de se conseguir uma melhor aceitação da doença tanto por parte da criança como dos seus familiares. Em Fevereiro de 1995, mantinha queixas frequentes de colite e artrite, sendo difícil estabelecer períodos completamente livres de sintomas, efectuando terapêutica com salazopirina de forma bastante irregular. No entanto, não se constataram alterações em relação ao desenvolvimento estaturponderal ou da maturação sexual. Havia a realçar uma negação da doença e o facto de no último ano não ter comparecido às consultas de Psiquiatria. Tinha abandonado a actividade escolar.

Discussão

Neste caso clínico a conjugação de uma sintomatologia típica e exames complementares muito característicos permitiram o diagnóstico de CU. No entanto, a ocorrência inicial de queixas articulares e a desvalorização da diarreia confundiram e atrasaram 27 meses o diagnóstico. A artrite/artralgia é a manifestação extraintestinal mais frequente, atinge predominantemente as grandes articulações periféricas, raramente causando deformações articulares e a sua actividade tende a acompanhar a da colite⁽⁷⁾, sendo facilmente reconhecida como parte da doença. Os sintomas articulares podem, no entanto, preceder as queixas intestinais em anos e conduzir a diagnósticos errados, especialmente febre reumática e artrite reumatoide^(3, 18), como aconteceu neste caso. Mesmo na ausência de sintomas extraintestinais é frequente haver um atraso substancial no diagnóstico inicial da CU na criança^(10, 14).

A colonoscopia, com biópsias dos vários segmentos do cólon, é o exame de eleição para o correcto diagnóstico e avaliação da extensão da CU⁽¹⁹⁾, com uma sensibilidade superior à do clister opaco⁽²⁰⁾. Neste caso optámos pela realização de sigmoidoscopia com aparelho flexível, pela sua inocuidade e facilidade de execução. Uma vez que este exame foi conclusivo para o diagnóstico e o clis-

ter opaco evidenciou envolvimento do todo o cólon pela doença, julgámos desnecessário realizar outras técnicas.

Em relação ao diagnóstico diferencial afastámos a patologia infecciosa do cólon pela evolução arrastada dos sintomas e existência de coproculturas e exames parasitológicos negativos. O aspecto endoscópico, o envolvimento contínuo do cólon, a ausência de lesões no intestino delgado e as alterações histológicas encontradas são desfavoráveis ao diagnóstico de Doença de Crohn.

Na altura do internamento a criança encontrava-se num percentil baixo em relação ao peso (P-10) e altura (P-5), os quais se mantiveram nas observações posteriores. Por não termos dados sobre a evolução da curva de percentis até ao internamento, não podemos tirar conclusões sobre a evolução do crescimento estatura-ponderal, nomeadamente sobre a existência de desacelerações, que na idade pediátrica se associam frequentemente à Doença Inflamatória Intestinal. O atraso de crescimento é, no entanto, bastante mais comum na Doença de Crohn do que na CU (2, 3, 21, 22). O factor etiológico parece ser o défice de ingestão que leva a insuficiência do aporte proteico-calórico, não havendo verdadeira malabsorção intestinal ou défice da hormona do crescimento (21). A terapêutica corticoide também parece não influir no atraso de crescimento (3).

Esta criança tinha assim uma colite total, apresentando-se clinicamente com crises moderadas – critérios de Truelove-Witts (13) – características que são mais frequentes na idade pediátrica que no adulto (11). Nas duas crises que motivaram internamento hospitalar obtivemos uma boa resposta à terapêutica com salicilatos e corticoides por via oral; no entanto a doente adere mal à terapêutica de manutenção com salicilatos, o que poderá explicar a elevada frequência de recidivas.

O prognóstico é reservado, pois trata-se de um caso de colite total com início numa idade precoce. É imprescindível haver, quer da parte da criança quer da família, uma aceitação da doença e aderência total à terapêutica de manutenção para tentar manter um curso clínico favorável. No decurso da doença, entre 20 a 40% das crianças com CU podem necessitar de terapêutica cirúrgica (2, 8, 10, 23) embora esta percentagem tenha decrescido durante os últimos 20 anos. Será necessário, sobretudo após 10 anos de evolução da doença, manter uma vigilância endoscópica e histológica regular para o diagnóstico precoce de displasia e prevenção de neoplasia do cólon.

Como conclusão pensamos que a criança com Doença Inflamatória Intestinal deve ser abordada e acompanhada de uma forma multidisciplinar, incluindo Pediatra, Gastroenterologista, Cirurgião, Radiologista, Patologista, Nutricionista e Psicólogo, pois trata-se de uma doença crónica, com repercussão na actividade normal da criança e para a qual não existe uma terapêutica médica curativa.

BIBLIOGRAFIA

1. Calkins BM, Mendeloff AI. The Epidemiology of Idiopathic Inflammatory Bowel Disease. In: Kisner JB, Shorter RG, eds. *Inflammatory Bowel Disease*. 4th ed. Baltimore: William and Wilkins, 1995: 31-68.
2. Lake AM. Recognition and management of Inflammatory Bowel Disease in children adolescents. *Curr Probl Pediatr* 1988; 18 (17): 377-437.
3. Kirschner BS. Inflammatory Bowel Disease in Children. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35 (1): 189-208.
4. Barton JR, Gillon S, Ferguson A. Incidence of Inflammatory Bowel Disease in Scottish children between 1968 and 1983; marginal fall in ulcerative colitis, three-fold rise in Crohn's disease. *Gut* 1989; 30 (5): 618-22.
5. Olafsdottir EJ, Fluge G, Haug K. Chronic inflammatory bowel disease in children in western Norway. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8 (4): 454-8.
6. Gottrand F, Colombel JF, Moreno L, Salomez JL, Farriaux JP, Cortot A. Incidence of inflammatory bowel disease in children in the North-Pas-de-Calais region. *Arch Fr Pediatr* 1991; 48 (1): 25-8.
7. Behrman RE, Vaughan VC. *Nelson Tratado de Pediatria*. 13th ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A. 1990.
8. Gryboski JD. Ulcerative colitis in children 10 years old or younger. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 17 (1): 24-31.
9. Seo JK, Yeon KM, Chi JG. Inflammatory bowel disease in children – clinical, endoscopic, radiologic and histopathologic investigation. *J Korean Med Sci* 1992; 7 (3): 221-35.
10. Teufel M, Meyer-Hohnloser H, Morcke EM, Stubig U, Niessen KH. Follow-up of 60 children with ulcerative colitis and Crohn disease. *Monatsschr Kinderheilkd* 1988; 136 (7): 378-83.
11. Calenda KA, Grand RJ. Clinical manifestations of Pediatric Inflammatory Bowel Disease. In: Kirsner JB, Shorter RG, eds. *Inflammatory Bowel Disease*. 4th ed. Baltimore: William and Wilkins, 1995: 380-9.
12. Ament ME, Berquist W, Vargas J. Advances in ulcerative colitis. *Pediatrician* 1988; 15 (1): 45-57.
13. Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis. Final report on a therapeutic trial. *Br Med J* 1955; 2: 1041-8.
14. Barden L, Lipson A, Pert P, Walker smith JA. Mesalazine in childhood inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1989; 3 (6): 597-603.
15. Barton JR, Ferguson A. clinical features, morbidity and mortality of Scottish children with inflammatory bowel disease. *Q J Med* 1990; 75 (277): 423-39.
16. Michener WR, Wyllie R. Management of children and adolescents with inflammatory bowel disease. *Med Clin North Am* 1990; 74 (1): 103-17.
17. Bines JE. Nutrition and inflammatory bowel disease. *International Seminars in Paediatric Gastroenterology and Nutrition* 1992; 1: 11-15.
18. Israel DM, Olson AD, Ilowitz NT, Davidson M. Arthritis as the initial manifestation of inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 9 (1): 123-5.
19. Tolia V, Kuhus LR, Chang CH, Slovis TL. Comparison of Indium 111 scintigraphy and colonoscopy with histologic studies in children for evaluation of colonic chronic inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12 (3): 336-9.
20. Holmquist L, Rudic N, Ahren C, Fallstrom SP. The diagnostic value of colonoscopy compared with rectosigmoidoscopy in children and adolescents with symptoms of chronic inflammatory bowel disease of the colon. *Scand J Gastroenterol* 1988; 23 (5): 577-84.
21. Motil KJ, grand RJ, Davis-kraft L, Ferlic LL, Smith EO. Growth failure in children with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1993; 105 (3): 681-91.
22. Markowitz J, Grancher K, Rasa J, Aiges H, Damm F. Growth failure in pediatric inflammatory bowel disease *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 14 (4): 377-80.
23. Sedgwick DM, Barton JR, Hamer-Hodges DW, Nixon SJ, Ferguson A. Population-based study of surgery in juvenile onset ulcerative colitis. *Br J Surg* 1991; 78 (2): 176-8.

Correspondência: Manuela Calha

Serviço de Pediatria – Hospital Distrital de Faro
8000 Faro