

## Gastroduodenite Erosiva com Perda de Proteínas (A propósito de um Caso Clínico)

EMÍLIA BELO, VIRGÍNIA SAMPAIO, SÉRGIO MENDANHA, FERNANDO PEREIRA,  
FRANKLIN MATOS, REI AMORIM

*Serviço de Pediatria do Hospital de Santa Luzia  
Viana do Castelo*

### Resumo

Os autores apresentam o caso clínico de uma criança de treze meses de idade, do sexo feminino, de raça caucasiana, observada no Serviço de Urgência do Hospital de Santa Luzia – Viana do Castelo por quadro de diarreia, vômitos e prostração com a duração de dez dias, apresentando ao exame objectivo edema generalizado e revelando o estudo analítico, efectuado na admissão, hipoproteinemia (3,8 gr/dl) com hipoalbuminemia (2,0 gr/dl).

Realizou endoscopia digestiva alta, que permitiu observar múltiplas erosões em «ventosa de polvo» no estômago, bolbo e segunda porção do duodeno. A histologia das biópsias gástricas efectuadas durante a endoscopia, mostrou infiltrado linfoplasmocitário difuso na mucosa e submucosa com profusão de polimorfonucleares eosinófilos.

A doente foi tratada com albumina no 1.º e 3.º dias do internamento (sem melhoria significativa dos valores de albumina sérica) e Sucralfate em suspensão.

Ao oitavo dia de internamento verificou-se uma melhoria «espontânea» do estado clínico e laboratorial, com rápida normalização do seu estado geral.

A propósito do tema faz-se uma revisão da literatura.

**Palavras-chave:** Enteropatia perdedora de proteínas,  $\alpha$ 1-antitripsina fecal, gastrite e duodenite erosivas.

### Summary

The authors present a clinical case of a caucasian female child of thirteen months, observed in the Hospital de Santa Luzia - Viana do Castelo because of a diarrhea, vomits and prostration during ten days.

The objective examination only demonstrate generalizated oedema.

In admission the analitic study revealed hipoproteinemia (3,8 gr/dl) with hipoalbuminemia (2,0 gr/dl).

In the gastroduodenal digestive endoscopy, we observed multiple umbilicated erosions in the stomach, bulb and second portion of the duodenum.

The histologic study of gastric biopsy showed a inflamatory infiltrate of polymorphonuclears and eosinophils in the mucous and submucous regions of gastric wall.

The patient was treated with albumin perfusion in the firth and third days, with no significative improvement in the séric albumin values, and sucralfate.

In the height day of internment a «spontaneous» improvement of the clinical situation was verified, with a rapid normalization of the general condition.

About this subject the authors made a revision of literature.

**Key-Words:** Protein-losing enteropathy, faecal  $\alpha$ 1-antitrypsin, erosive gastritis and duodenitis.

## Introdução

A enteropatia exsudativa não é uma doença específica mas sim um processo fisiopatológico comum a diversas entidades. Consiste numa excessiva perda de proteínas através do tracto gastrointestinal.

No diagnóstico diferencial há a considerar as seguintes patologias: gástrica (gastrite erosiva, gastrite por *Cytomegalovirus* e por *Helicobacter Pylori*, gastrite linfocítica, doença de Menetrier), intestinal (linfangiectasia, doença de Crohn, linfossarcoma, gastroenteropatia alérgica, colite ulcerativa,...), doenças infecciosas e parasitárias, cardíaca (pericardite constrictiva, insuficiência cardíaca congestiva) e estados de imunodeficiência<sup>(1, 2, 3)</sup>.

Apresenta-se um caso clínico de gastroenteropatia com perda de proteínas numa criança de treze meses, cuja investigação clínica evidenciou um quadro nosológico de gastrite e duodenite erosivas.

Pela gravidade da situação clínica inicial e por apresentar-se com alguns casos surgidos recentemente na literatura internacional<sup>(4, 5, 6, 7, 8)</sup>, apresentamo-lo com o intuito de poder vir a contribuir para uma melhor compreensão desta entidade clínico patológica.

## Caso Clínico

Z.A.R.C, sexo feminino, treze meses de idade, caucasiana, natural e residente em Viana do Castelo.

Recorreu ao Hospital por quadro de anorexia, prostração e diarreia mucosa com início 10 dias antes do internamento.

A situação clínica evoluiu com vómitos de conteúdo alimentar e aparecimento de edemas periféricos, sem dores abdominais ou hemorragia digestiva. Não havia história de ingestão medicamentosa.

Trata-se de um primeiro filho de pais jovens não consanguíneos, gestação de termo, vigiada e sem intercorrências. Parto distócico (ventosa) com I.Apgar 6/8 ao 1.º e 5.º minuto, respectivamente. Somatometria no percentil 25/50. Internamento no período neonatal por aspiração meconial. História alimentar adequada. Introdução do kiwi na semana anterior ao início da sintomatologia. Bom desenvolvimento estatura-ponderal e adequado desenvolvimento psicomotor.

Em relação aos antecedentes familiares é de salientar, pai com doença de Crohn e tia paterna com patologia gástrica ulcerosa.

Ao exame objectivo a criança estava triste e prostrada, com pele e mucosas coradas e hidratadas, com edemas periféricos, sem turgescência das jugulares, com sinais vitais estáveis, auscultação cardiopulmonar normal, abdómen mole e depressível sem circulação venosa superficial visível, ascite ou organomegalias.

Nos quadros I e II apresentam-se os exames analíticos efectuados salientando-se valores baixos de Proteínas totais e Albumina sérica, bem como a elevação da alantitripsina fecal e ausência de Proteinúria.

### QUADRO I

Exames auxiliares de diagnóstico

Hemoglobina 12,6 gr/dl	TGO 50 U/L
Leucócitos 18,7 x 10 <sup>9</sup> /L	TGP 31 U/L
Neutrófilos 34%	BT 0,15 mg/dl
Eosinófilos 0	Glicose 95 mg/dl
Basófilos 0	Cálcio 7,4 mg/dl
Linfócitos 64%	Ureia 17 mg/dl
Monócitos 1%	Creatinina 0,3 mg/dl
Plaquetas 277 x 10 <sup>9</sup> /L	Urina tipo II - N
Prot. C reactiva - Negativa	

### QUADRO II

Exames auxiliares de diagnóstico

Prot. totais 3,5 gr/dl	Ig A 78 mg/dl
Albumina 1,7 gr/dl	Ig G 420 mg/dl
Alfa 1 0,16 gr/dl	Ig E 22 U/ml
Alfa 2 0,49 gr/dl	Ig M 161 mg/dl
Beta 0,48 gr/dl	
Gama 0,51 gr/dl	Alfa 1 ATP fecal-ELEVADA

O estudo alergológico foi negativo (Ig E normal e RAST para o Kiwi negativo), bem como a serologia para *Cytomegalovirus* (CMV) e *Epstein Barr* (EB).

No sentido de esclarecimento etiológico foi realizada endoscopia digestiva alta que mostrou um esófago sem alterações, identificando-se a nível do estômago e duodeno múltiplas lesões umbilicadas, «em ventosa de polvo», localizando-se predominantemente na grande curvatura gástrica (figura 1 e 2).

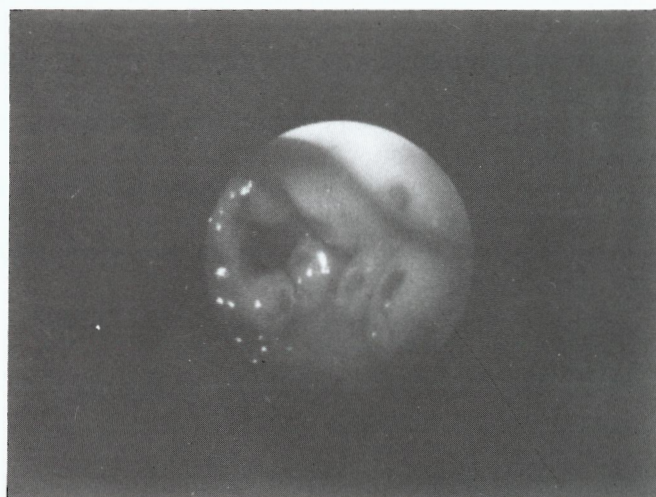


FIG. 1 – Endoscopia digestiva alta mostrando múltiplas lesões umbilicadas em «ventosa de polvo».

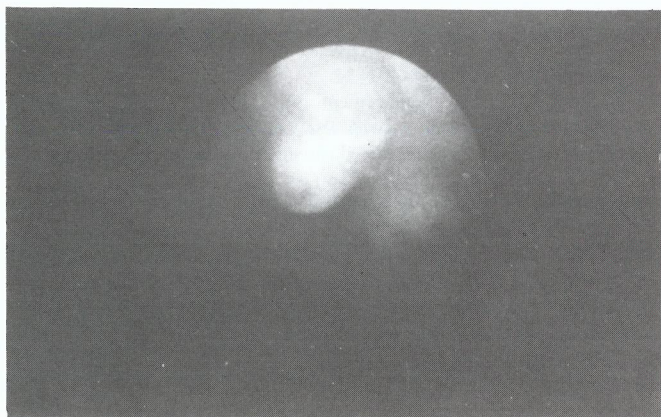


FIG. 2—Endoscopia digestiva alta pondo em evidência lesão umbilicada «em ventosa de polvo».

A biópsia das lesões da mucosa gástrica evidenciou áreas focais com ligeiros fenómenos degenerativos e regenerativos do epitélio foveolar, bem como moderado edema e infiltrado inflamatório difuso linfoplasmocitário, com evidência de polimorfonucleares eosinófilos (figuras 3 e 4). A pesquisa de *Helicobacter pylori* no muco críptico foi negativa.

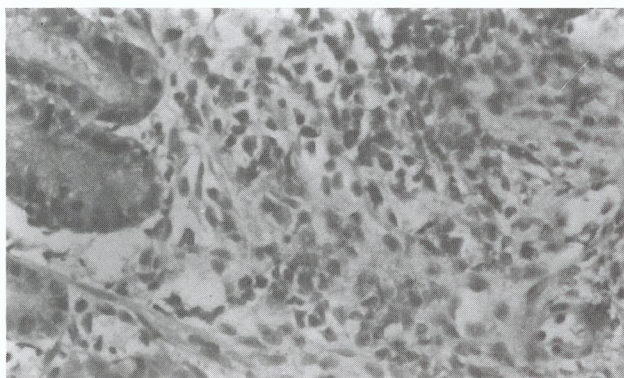


FIG. 3—Biópsia de lesões da mucosa gástrica apresentando moderado edema e infiltrado difuso linfoplasmocitário.

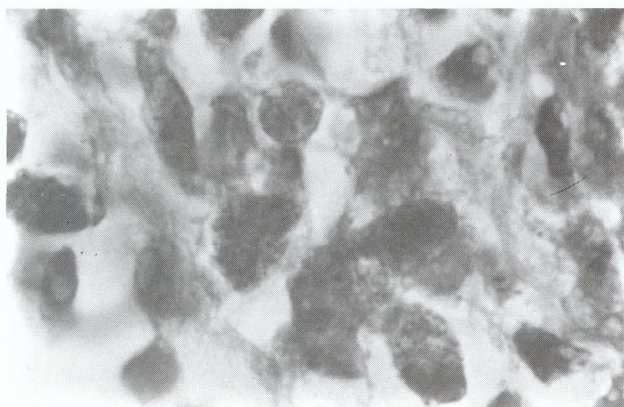


FIG. 4—Biópsia de lesões da mucosa gástrica pondo em evidência polimorfonucleares eosinófilos.

Efectuou estudo radiológico do intestino delgado por enteroclise que não evidenciou qualquer lesão do jejuno ou do ileon.

Foi feito o diagnóstico de gastrite e duodenite erosivas associadas a enteropatia exsudativa.

A doente efectuou tratamento com sucralfate em suspensão e albumina endovenosa.

Teve evolução favorável com desaparecimento da diarreia, vômitos e edemas, tendo alta ao fim de 8 dias, clinicamente assintomática.

A doente tem sido observada periodicamente na Consulta Externa de Pediatria, não se tendo verificado qualquer recidiva. A última observação foi efectuada aos 3 anos de idade.

### Comentários

Estamos assim perante um tipo incomum de inflamação da mucosa gástrica e duodenal, neste grupo etário.

O estudo clínico e os exames auxiliares de diagnóstico efectuados permitiram excluir algumas das causas mais frequentes de enteropatia exsudativa.

O estudo endoscópico e histológico do estômago e duodeno bem como o estudo radiológico do intestino delgado, permitiram excluir a doença de Menetrier<sup>(1, 2, 3)</sup>, gastrite linfocítica<sup>(9)</sup>, linfangiectasia intestinal<sup>(1, 2, 3)</sup>, doença inflamatória intestinal<sup>(10)</sup>, polipose<sup>(1, 2, 3)</sup> e neoplasia<sup>(1)</sup>; a pesquisa de *Helicobacter pylori* nas biópsias gástricas permitiu também afastar esta hipótese etiológica<sup>(7, 11)</sup>; a ausência de eosinofilia sérica e os valores normais de IgE excluem, com alguma segurança, a etiologia alérgica<sup>(12, 13)</sup>; a ausência de leucocitose com neutrofilia, a Proteína C reactiva negativa e o exame parasitológico das fezes também negativo, não apoiam a hipótese de doença infecciosa ou parasitária<sup>(14, 15)</sup>; a serologia excluiu a infecção por CMV e EB.

O nosso caso é sob o ponto de vista clínico, endoscópico e histológico semelhante à gastrite varioliforme difusa recentemente reportada em diversas comunicações<sup>(4, 16)</sup>. Contudo o presente caso não apresenta eosinofilia nem elevação de IgE, a que alguns autores atribuem provável significado etiológico.

De salientar, neste caso, curso clínico de curta duração com rápida resolução e sem necessidade de tratamento mais agressivo, enquadrando-se também no referido diagnóstico.

Concluimos tratar-se de um caso de enteropatia exsudativa transitória, de curso benigno, associado a gastrite e duodenite varioliforme de etiologia não esclarecida, cuja raridade justifica a sua apresentação.

## BIBLIOGRAFIA

1. Roy C. et Silverman A.. Protein-losing enteropathy. In: Pediatric Clinical Gastroenterology, 2nd edition, 1975; 259-70.
2. Wallace A. Gleason. Protein-Losing Enteropathy. In: Pediatric Gastrointestinal Disease. 1973; capítulo 40: 536-41.
3. Schmitz J.. Protein-losing enteropathies. In: Harries' Pediatric Gastroenterology, 2nd edition; 259-70.
4. Couper R. et al. Chronic varioliform gastritis in childhood. *J. Pediatr.* 1989; 115<sup>(3)</sup>: 441-4.
5. Caporati R., Luciana S.. Diffuse varioliform gastritis. *Arch Dis Child*, 1986; 61: 405-7.
6. Cieslak Theodore J. et al. Menetrier's disease associated with cytomegalovirus infection in children: report of two cases in review of the literature. *Pediatr Infect Dis J.*, 1993; 12:340-3.
7. Cohen H.A. et al. Childhood Protein-Losing Enteropathy Associated With Helicobacter pylori Infection: Journal of Pediatric Gastroenterol Nutr, 1991; 13: 201-3.
8. Blei E. et al. Eosinophilic Infiltration of the Esophageal Muscle Layer: A Difficult Diagnostic Problem. *J. Pediatr. Gastroeterol Nutr*, 1992;15: 93-6.
9. Giacomo C. et al. Lymphocytic Gastritis: A positive relationship with celiac disease. *Pediatri*, 1994; 124<sup>(1)</sup>: 54-62.
10. Hyams Jeffrey S. et al. Relationship of Common Laboratory Parameters to the Activity of Crohn's Disease in Children. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1992; 14: 216-22.
11. Mahony M.J. et al. Management and response to treatment of Helicobacter pylori gastritis. *Arch Dis Child*, 1992; 67: 940-943.
12. Roy Proujansky. Eosinophilic Gastroenteritis. *Pediatric Gastrointestinal Disease*; 1993; 43: 566-72.
13. Vaughan V. C. et al. Nelson, Textbook of Pediatrics, 14th edition, 1992; 557, 680, 972, 982.
14. Sullivan P. B. et al. Parasitic Infection of the Gut and Protein-Losing Enteropathy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1992; 15: 404-7.
15. Drumm B. et al. Association of Campylobacter pylori on the Gastric Mucosa With Antral Gastric in Children. *Eng J Med*, 18, 1987; 316<sup>(25)</sup>: 1557-1561.
16. Vinograd I.. Chonic diffuse varioliform Gastritis in a child. Total gastrectomy for acute massive bleeding. *J Clin Gastroenterol*, 1993; 16<sup>(1)</sup>: 40-4..

Correspondência: Dr.<sup>a</sup> Emília Belo  
Hospital de Santa Luzia  
Estrada de Santa Luzia  
4900 Viana do Castelo