

Infecção por citomegalovirus Uma forma rara de apresentação

Tânia Sotto Maior¹, Ana Aguiar¹, Sílvia Saraiva¹, Patrícia Santos¹, Cláudia Gonçalves², Sofia Aroso³

RESUMO

A infecção por Citomegalovirus (CMV) é uma situação frequente, ocorrendo maioritariamente de forma assintomática⁽¹⁾.

Os autores apresentam o caso clínico de uma criança de 3 anos de idade, internada no Serviço de Pediatria do Hospital Pedro Hispano para estudo etiológico de hipoproteinémia com hipoalbuminémia, no contexto clínico de vômitos, abdominalgias e edemas infraorbitários bilaterais.

Os exames complementares de diagnóstico efectuados inicialmente permitiram excluir etiologia hepática e renal. Perante a suspeita de uma enteropatia perdedora de proteínas foi efectuada uma endoscopia digestiva alta que revelou ulcerações superficiais da mucosa gástrica. A pesquisa do CMV por técnica de PCR (Protein Chain Reaction) em tecido de biopsia gástrica e duodenal foi positiva. As serologias para CMV foram sugestivas de infecção recente.

A evolução clínica e analítica foi favorável, tendo sido apenas instituído tratamento sintomático.

Palavras-chave: citomegalovirus, enteropatia perdedora de proteínas, hipoproteinémia, hipoalbuminémia, Ménétrier.

Nascer e Crescer 2006; 15(3): 144-145

INTRODUÇÃO

A infecção por CMV é uma situação frequente (a taxa de infecção é de 50-80%

durante a infância)⁽²⁾, ocorrendo maioritariamente de forma assintomática. Entre as manifestações clínicas mais usuais destaca-se o síndrome mononucleósico; outras menos frequentes são a pneumonia, hepatite, poliartrite migratória e a enteropatia perdedora de proteínas⁽¹⁾.

O seu diagnóstico laboratorial pode ser efectuado por exames serológicos, culturais ou técnicas de diagnóstico molecular, nomeadamente PCR⁽¹⁾.

CASO CLÍNICO

T.A.F.P.M., sexo masculino, 3 anos de idade, raça caucasiana, previamente saudável. Antecedentes familiares: pai com doença de Crohn diagnosticada aos 18 anos de idade.

Recorreu ao Serviço de Urgência por apresentar vômitos incoercíveis, anorexia e dor abdominal difusa, tipo cólica, com evolução de dois dias. Referência a agravamento ligeiro da obstipação habitual na última semana, sendo medicado com leite de magnésio.

Ao exame objectivo, na admissão, apresentava bom estado geral e nutricional. Apirético, hemodinamicamente estável, palidez cutânea, mucosas coradas e hidratadas. De realçar a presença de edemas infraorbitários bilaterais não acompanhados de edemas periféricos nem de sinais de derrame pleural ou ascite. Nos dias seguintes, apresentou edema ligeiro do escroto, aumento ponderal (1400g) e adenomegalias cervicais bilaterais infra-centimétricas.

Do estudo realizado, destacou-se hipoproteinémia (2,9g/dl), hipoalbuminémia (1,7g/dl), IgG e IgM diminuídas e eosinofilia periférica; Função renal e ionograma sem alterações e ausência de proteinúria na urina de 24h; Transaminases, bilirrubinas e estudo da coagulação normais.

Realizou ecografia abdominal onde se evidenciou esplenomegalia ligeira e pequena quantidade de líquido ascítico.

Excluída etiologia renal e hepática, o estudo foi direccionado para a suspeita de enteropatia perdedora de proteínas.

Foram também excluídas as hipóteses de: doença celíaca, alergia às proteínas do leite de vaca e doenças parasitárias e bacterianas do intestino. As serologias efectuadas foram compatíveis com infecção recente por CMV.

A endoscopia digestiva alta revelou ulcerações superficiais da mucosa sem hipertrofia das pregas gástricas. O exame histológico confirmou a presença de úlceras gástricas – intensa actividade inflamatória aguda com formação de microabscessos, presença de inúmeros eosinófilos e atipia epitelial - e inflamação crónica inespecífica do duodeno. A pesquisa de helicobacter pylori foi negativa e não se verificaram pseudoinclusões de CMV. Contudo, a pesquisa do CMV, por técnica de PCR, em tecido de biopsia gástrica e duodenal foi positiva.

Instituído tratamento sintomático – dieta hiperproteica, omeprazol, sucralfato – com evolução clínica e analítica favorável (alta em D8 de internamento).

Após três semanas apresentava resolução total dos edemas, estabilização do peso e normalização das proteínas séricas.

Na endoscopia digestiva alta, realizada sete semanas após o início do quadro, apresentava resolução total das lesões descritas anteriormente. Persistia positividade para o CMV, por técnica de PCR, na mucosa gástrica e duodenal.

DISCUSSÃO

Na literatura existente a enteropatia perdedora de proteínas por CMV apre-

¹ Interna Complementar de Pediatria

² Assistente de Pediatria

³ Assistente Graduado de Pediatria

Departamento de Pediatria do Hospital Pedro Hispano – Director: Dr. Lopes dos Santos

senta-se sob a forma de gastropatia hipertrófica benigna da infância (doença de Ménétrier). A doença de Ménétrier é uma entidade rara em Pediatria que se diferencia da doença do adulto pela sua evolução benigna e autolimitada⁽³⁾. Embora a sua etiologia permaneça desconhecida, tem sido associada a infecções por CMV (responsável por cerca de 30% dos casos)⁽⁴⁾, *H. pylori*, *mycoplasma*, *vírus herpes* e *Giardia lamblia*⁽⁵⁾.

Manifesta-se nos primeiros anos de vida, sendo mais frequente no sexo masculino⁽⁴⁾. Os sintomas incluem vômitos, anorexia e edemas associados a hipoalbuminemia secundária à perda proteica condicionada pela hipertrofia da mucosa gástrica^(4,5,6,7).

No caso clínico presente destaca-se a ausência da hipertrofia gástrica característica da gastropatia hipertrófica por CMV descrita na literatura. Contudo, a presença do vírus na mucosa gástrica e duodenal e as serologias positivas para CMV permite-nos afirmar tratar-se de uma enteropatia causada por este vírus. A seroconversão e a detecção de IgM afastam a hipótese de o CMV ser um invasor secundário em uma mucosa previamente lesada.

Com este caso clínico, os autores pretendem chamar a atenção para manifestações clínicas de CMV menos frequentes e para a importância das novas técnicas de diagnóstico molecular, nomeadamente PCR, que permitem diagnósticos mais precisos. Estima-se que a gastropatia hipertrófica perdedora de proteínas associada a infecção por CMV seja uma entidade subdiagnosticada⁽⁴⁾. Apenas as crianças que apresentam deterioração clínica evidente, condicionada

pela excessiva perda de proteínas, são alvo de estudo etiológico.

CYTOMEGALOVIRUS INFECTION. A RARE CLINICAL FORM.

ABSTRACT

Cytomegalovirus infection is a frequent condition, the great majority is asymptomatic⁽¹⁾.

The authors present a clinical case of a 3 years old, hospitalized in the Pediatrics Service of Hospital Pedro Hispano for etiological study of hypoproteinemia with hypoalbuminemia, in the clinical context of vomits, abdominal pain and bilateral infraorbital edema.

The complementary studies initially done excluded the hepatic and renal causes. Under the suspicion of protein-losing enteropathy, upper endoscopy was performed and showed gastric mucosa superficial ulceration. The PCR (Protein Chain Reaction) for CMV in the gastric and duodenal biopsy was positive. The cytomegalovirus serology suggested a recent infection.

The clinical and laboratorial evolution was favorable, with support therapy only.

Key-words: cytomegalovirus, protein-losing enteropathy, hypoproteinemia, hypoalbuminemia, Ménétrier.

Nascer e Crescer 2006; 15(3): 144-145

BIBLIOGRAFIA

1. Stuart P. Adler. Acquired Cytomegaloviral Infections. In: Julia A. Ncnillan,

- Catherine D. Deangelies, Ralph D. Feigin, Joseph D. Warshaw. Oski's Pediatrics: Principles and Practices; Tirth Edition: 1131-34
2. Sergio Stagno. Cytomegalovirus. In: Behrman, Kliegman, Jenson. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th edition; 1066-69.
3. A. Cardona Barberán, A. Sorní Hubrecht, A. Hostalot Abas, J. Rosal Roig, J. Mercé Gratacós y J. A. Izuel Navarro. Enfermedad de Ménétrier infantil e infección aguda por citomegalovirus. An Pediatr (Barc) 2006; 64(5): 478-80
4. P. Vilar, M.P. Guallarte, L. Amat, M. Medina e I. Ferrer. Gastropatia hipertrófica pierde-proteínas en la infancia (enfermedad de Ménétrier infantil?). An Esp Pediatr 2001; 54 (supl 3): 43-46.
5. S. Jacobs, A. Lam, E. Elliott. Transient Hypertrophic Gastrophyty. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 1998;26: 211-15.
6. Roy Proujansky. Protein-losing enteropathy. In: Walker, Durie, Hamilton, Walker-Smith, Watkins. Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology; Diagnosis; Management; Third Edition: 89-96.
7. H. Escobar Castro. Enteropatía pierde-proteínas. An Esp Pediatr 2001; 54 (supl 3): 30-32.

Contactos:

tasottomaior@yahoo.com.br/
Tlm 933 464 490