

DOENÇA PÉPTICA GASTRODUODENAL (DPGD) EM PEDIATRIA

Clóvis Duarte Costa*

A designação da doença péptica refere-se a distúrbios do trato gastrointestinal proximal, resultantes da ação da secreção gástrica. Sob a denominação de doença péptica estão a gastrite, úlcera gástrica (UP), duodenite e úlcera duodenal (UD). Em suma, gastrite e duodenite são processos inflamatórios crônicos da mucosa, inicialmente superficiais. Caracteriza-se como erosiva quando determina uma solução de continuidade, não ultrapassando a submucosa. A úlcera é uma lesão circunscrita que envolve planos mais profundos, atingindo a *muscularis mucosae*.¹

A DPGD primária tem vários fatores envolvidos em sua etiopatogênese, sendo o principal deles o *H. pylori*. Apesar de não haver até o momento um esquema terapêutico ideal, os antimicrobianos, hoje, desempenham papel importante na erradicação da bactéria, sendo sua pesquisa obrigatória na abordagem diagnóstica.²

O presente artigo tem como objetivo apresentar aspectos práticos e atuais de interesse para o pediatra geral, através de três questões formuladas.

QUANDO O PEDIATRA DEVE SUSPEITAR DE DOENÇA PÉPTICA?

Na maioria das vezes, quando a queixa da criança é dor abdominal, sobretudo se for muito acentuada. Este sintoma encontra-se presente em, praticamente, todos os casos.

A dor apresenta características que faz o pediatra pensar em doença péptica. Enquanto na puberdade é geralmente epigástrica, na criança dos 4 aos 12 anos a dor pode ser referida no mesogástrico. Neste grupo etário, é difícil avaliar a intensidade da dor, mas observa-se limitação das atividades diárias em dois terços dos casos.

A dor pode ser diária e durar semanas, com períodos prolongados de acalmia (dias ou meses). Em relação às refeições, pode ocorrer piora dos sintomas com alimentos gordurosos e condimentados; nem sempre obedece o padrão “dói-come-passa”, próprio do adulto na úlcera

péptica. Acordar à noite pela dor (*clocking*), atitude observada no adulto com UP, ocasionalmente manifesta-se na criança; o mais comum é que ela refira dor ao acordar pela manhã. Outros sintomas devem ser valorizados.

A náusea é referida como um sintoma vago pelas crianças. Em menores de sete anos, os sintomas são inespecíficos na UPGD pela dificuldade da criança de expressar suas queixas.

Na UG primária, o sintoma mais observado é o vômito, mas dor abdominal e hematêmese e/ou melena podem também ser a forma de apresentação.

Vômitos persistentes ou incoercíveis podem significar complicações de UP, especialmente a estenose pilórica ou duodenal.

Podem ocorrer plenitude pós-prandial, hemorragia digestiva alta (hematêmese e/ou melena) e anemia crônica, que não responde ao tratamento pela administração de ferro. A perda de sangue oculto nas fezes pode ser uma pista para o diagnóstico.

Na história familiar, além da DP ser pesquisada entre os pais e irmãos, deve-se incluir também os tios e primos.

A anorexia pode levar à perda de peso.

A sensibilidade epigástrica ao exame físico é um sinal muito importante, presente nas crianças com DPGD.

A maioria dos pacientes apresenta gastrite assintomática crônica. Cerca de 15% manifestam úlceras gástrica ou duodenal. Um subgrupo menor corre o risco de adenocarcinoma gástrico na idade adulta.³

QUAL O MELHOR MÉTODO DIAGNÓSTICO?

A endoscopia digestiva alta é, sem dúvida, o método de escolha para o diagnóstico da DPGD.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 6, n. 2, p. 1 - 3, 2004

* Professor do Depto. de Medicina - CCMB/PUC-SP.

Recebido em 3/9/2004. Aceito para publicação em 7/10/2004.

Ela permite a caracterização da lesão, além da coleta de biópsias gástricas das regiões antral e corpórea e, por vezes, das regiões esofágica e duodenal (exame microscópico) e para o diagnóstico do *Helicobacter pylori* (Hp) na mucosa gástrica (teste da urease, cultura, reação em cadeia polimerase e histológico). A endoscopia deve ser repetida após 8 a 12 semanas de tratamento dos casos de UP para comprovar a erradicação do Hp.^{2,3,4}

As úlceras gástricas situam-se no antro, enquanto as úlceras duodenais primárias localizam-se no bulbo e geralmente são solitárias.

A etiologia da doença ulcerosa está intimamente relacionada à infecção por Hp, que é detectada em 90% das crianças com UD e em 60% a 80% com UG.

A infecção pelo *H. pylori* tem comportamento diferente no adulto e na criança: a UD com ou sem Hp é rara na infância; a nodularidade da mucosa antral decorrente da infecção pelo Hp é comum na criança (em adolescentes predomina o padrão gastrite difusa); o componente ativo da inflamação é por neutrófilos no adulto e por linfócitos na criança.^{1,5}

QUAL O TRATAMENTO PRECONIZADO PARA AS GASTRITES E ÚLCERAS?

O objetivo do tratamento é aliviar os sintomas, cicatrizar a lesão e prevenir as recidivas. Os dois primeiros são facilmente alcançáveis com medicação anti-secretora e neutralizante do ácido. Entretanto, a prevenção das recidivas da UP tem sido atingida, com sucesso, apenas com a erradicação do Hp nos indivíduos infectados.²

Para reduzir a acidez gástrica utilizam-se os antiácidos, que, infelizmente, têm uma curta duração de ação. Os agentes bloqueadores dos receptores H₂ (cimetidina e ranitidina) são eficazes por 6 a 12 horas, oferecendo alívio prolongado. Os inibidores da bomba de prótons (IBP), como o omeprazol, reduzem de maneira eficaz a acidez, evitando a liberação de ácido pela célula parietal. O sucralfato tem uma ação de revestimento local e não é absorvido. O tratamento deve ser por 6 a 8 semanas³, vide tabela 1.

Tabela 1. Agentes terapêuticos na DPGD

| Agente | Dose Pediátrica | Dose Adulto |
|--|---|--|
| Antiácidos (Neutralização do ácido) | 0, 5-1 ml/kg/dia 1 a 3 horas após a alimentação e ao deitar | 30 ml 1 a 3 horas após a alimentação e ao deitar |
| Bloqueadores dos receptores H (suprime parte da produção ácida) | 20-40 mg/kg/dia | 800 mg/dia |
| Cimetidina (Tagamet) | 4-8 mg/kg/dia 2x | 150 mg 2x ao dia |
| Ranitidina (Label) | 0, 5-1 mg/kg/dia 2x ao dia | 20 mg 2x ao dia ou 40 mg à noite |
| Famotidina (Famoset) | | |
| Inibidores da bomba de prótons (suprime o ácido) | | |
| Omeprazol (Gastrium) | 0,7-3, 5 mg/kg/dia dose única ou 2x | 20-40 mg/dia |
| Lansoprazol (Prazol) | — | 15-30 mg/dia |
| Rabeprazol (Pariet) | — | 20 mg/dia |
| Esomeprazol (Nexium) | — | 20-40 mg/dia |
| Sucralfato (Sucralfilm) (aumenta a barreira da mucosa) | 125-250 mg 4x ao dia p/ crianças pequenas 5 mg 4x ao dia para crianças maiores | 1 g 4x ao dia |
| Subcitrato de Bismuto Coloidal (Peptulan) | 7 mg/kg/dia, em 4 tomadas | 120 mg 4x ao dia |

O Hp coloniza o estômago de humanos, sobretudo na infância; a maioria permanece assintomática. Em adultos, o tratamento da bactéria está indicado em pacientes com UG e UD. Não há um consenso na literatura a respeito do tratamento da infecção em pacientes com DP não ulcerosa. Não se sabe se essa recomendação se aplica semelhantemente à criança, visto que a prevalência de DP na infância é menor que em adultos.

A Sociedade Americana de Gastroenterologia Pediátrica, Hepatologia e Nutrição / NASPGHN (2000) recomenda tratamento de Hp na UG e UD, linfoma Malt e gastrite atrófica com metaplasia

intestinal; nos casos de gastrite com Hp deixa a critério do clínico, visto não haver estudos evidentes para a erradicação. Há controvérsias na erradicação do Hp em relação à bulboduodenite e a gastrites erosivas.^{6,7}

A terapia antimicrobiana de associação (sais de bismuto, amoxicilina, claritromicina ou metronidazol) por 7 a 14 dias é a atualmente usada para erradicar o *H. pylori*. Os compostos de bismuto, além de promoverem cicatrização da úlcera, ainda possuem atividade antibacteriana na infecção por Hp (tabela 2).

Tabela 2. Erradicação do *H. pylori*

| Medicamento | Dose |
|---|---|
| Claritromicina (Klaricid) | 7,5 mg/kg/dose 2x dia máx.: 500 mg 2x dia |
| Amoxicilina (Amoxil)) | 15 a 25 mg/kg/dose 2x dia máx.: 1 g 2x dia |
| Metronidazol (Flagyl) | 10 a 15 mg/kg/dose 2x dia máx.: 750 mg/dia |
| Esquema: IBP + Claritromicina + Amoxicilina (Metronidazol) | |

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kirschner BS, Black DD. O trato gastrointestinal. In: Behman RE, Kliegman RM. Nelson princípios de pediatria. 4ª.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2004. p. 429-70.
2. Carvalho AST. Úlcera péptica. J Pediatr (Rio de Janeiro) 2000; 76(supl. 2):S127-34.
3. Toporovski MS, Magni AM. Doença péptica gastroduodenal. In: Kotz L, Barlieri D. Afecções gastrointestinais da criança e do adolescente. Rio de Janeiro: Revinter; 2003. p. 128-38.
4. Ogata SK. Diagnóstico da infecção pelo *Helicobacter pylori* através de testes invasivos e não invasivos em crianças e adolescentes sintomáticos. [dissertação] São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1999.
5. Splawski JB. *Helicobacter pylori* and nonulcer dyspepsia: is there a relation? [editorial] J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 34(3):134-7.
6. Gold BD, Colletti RB, Abbott M, Czinn SJ, Elitsur Y, Hassall E, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *Helicobacter pylori* infection in children: recommendations for diagnosis and treatment. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 31(5):490-7.
7. Uc A, Chong SK. Treatment of *Helicobacter pylori* gastritis improves dyspeptic symptoms in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 34:141-5.