

KWASHIORKOR EM ADULTO

Donald William HUGGINS (1)

RESUMO

O Autor apresenta caso raro de *Kwashiorkor* ocorrido em adulto de 20 anos, de cor branca, o primeiro a ser publicado no Norte do Brasil.

Após a apresentação da observação, tece comentários a respeito da terminologia, quadro clínico, etiopatogenia e o quadro laboratorial na doença, destacando as alterações encontradas em seu paciente, principalmente a despigmentação do cabelo (de preto passou a cor de palha), a baixa idade mental, a anemia hipocrômica macrocítica com alterações megaloblásticas na medula óssea e a mal-absorção, ainda não estudada pelos diversos Autores.

INTRODUÇÃO

Kwashiorkor, também conhecido como desnutrição maligna, distrofia amilofarinácea, distrofia pluricarencial hidropigênica, "mehl-nährschaden" (doença da farinha), "red boy", é doença carencial, que se apresenta sobretudo em crianças das regiões tropicais e subtropicais, resultante da ingestão de alimentação rica em hidratos de carbono e pobre em proteínas. Caracteriza-se clinicamente por dermatite, com despigmentação dos cabelos, diarreia, edemas com ou sem ascite e alterações psíquicas. Esta condição é extremamente rara em adultos, porém têm sido relatados casos neste grupo etário (MORAES & col.¹¹; PÔRTO & SANTINO Filho¹⁶; RASSI & col.¹⁷, e SPELLBERG²³).

O presente trabalho registra caso de *Kwashiorkor* ocorrido em adulto, de cor branca, com acentuada esteatorréia, o primeiro, aliás a ser publicado no Norte do Brasil, observado na Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas da Faculdade de Medicina da Uni-

versidade do Recife e estudado do ponto de vista clínico, laboratorial e radiológico, antes e após sua recuperação clínica.

OBSERVAÇÃO

IDENTIFICAÇÃO — J.F.S., 20 anos, masculino, branco, trabalhador rural e natural de Chã-Grande (Pernambuco).

QUEIXAS PRINCIPAIS — Internou-se na Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas da Faculdade de Medicina da Universidade do Recife, devido à palidez acentuada, astenia, fadigabilidade, edemas e despigmentação dos cabelos.

HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL — Doze meses antes do internamento começou a apresentar palidez progressiva, anorexia, astenia, fadigabilidade e edema frio, mole e indolor, em ambos os membros inferiores (até os joelhos), sem acompanhar-se de dispnéia paroxística noturna, ortopnéia e outros sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. Por essa época fez tratamento à base de ferro, vitaminas e vermíficos, obtendo regressão dos edemas e melhora geral.

Instituto de Medicina Tropical da Universidade do Recife (Diretor: Prof. Ruy João Marques). Trabalho apresentado no XIII Congresso Médico Estadual de Pernambuco e VI Congresso Médico do Nordeste, realizados em outubro de 1964, na cidade de Garanhuns, Brasil

(1) Pesquisador do Instituto de Medicina Tropical da Universidade do Recife e Chefe da Seção de Gastrenterologia da Clínica de Doenças Tropicais da Faculdade de Medicina da Universidade do Recife (Pernambuco, Brasil)

Seis meses antes do internamento o quadro clínico anterior reapareceu, agora mais intenso, acompanhado de despigmentação dos cabelos (de preto passou a cor de palha), tosse com expectoração amarelo-esverdeada, em pequena quantidade, inodora, principalmente pela manhã e dores abdominais difusas, tipo cólicas, com fezes líquidas, sem presença de muco ou sangue e com mais de cinco evacuações nas 24 horas.

ANTECEDENTES — Trabalhador rural; reside em casa com precárias condições de higiene; conhece o transmissor da doença de Chagas, porém nega sinal de Romaña ou chagomas.

Alimentação qualitativa e quantitativa deficientes, constituindo-se quase exclusivamente em hidratos de carbono. Toma banhos em rios desde a infância, porém não referiu prurido ou urticária após os mesmos. Último contato com rios há 15 dias.

EXAME FÍSICO — Ver Figs. 1, 2, 3 e 4 e Tabela I.

Altura, 1,54 m; peso, 35,700 kg; temperatura axilar 37°C, pulso, 128; respiração, 20 incursões por minuto e P.A., 100×50 mm Hg (em ambos os braços).

ASPECTO GERAL — Estado de nutrição precário, com acentuada atrofia muscular; não aparenta a idade referida; mucosas visíveis descoloradas, pele descorada, com diminuição da elasticidade, apresentando hiperqueratose e hiperpigmentação facial (cloasma). Ausência de ginecomastia.

Axelos — Pêlos: ausentes na face, tórax, axilas e púbis. Unhas descoloradas.

Cabeça e pescoço — Despigmentação dos cabelos (de preto passou a cor de palha); frêmito e sopro (++) , suave, em ambas as jugulares.

Olhos — Conjuntivas descoloradas (++++) .

Aparelho respiratório — Tórax com forma normal; ritmo respiratório normal; frequência de 20 incursões por minuto e tipo respiratório costodiafragmático. Palpação, percussão e auscultação clinicamente normais.

Aparelho circulatório — Ritmo circulatório regular, com frequência média de 128 batimentos por minuto, sopro holossistólico (++) , pancardiaco e suave. P.A., 100×50 mm Hg.

Aparelho digestivo — Abdômen de forma normal, não apresentando circulação colateral ou tumoração visível. Macicez móvel presente e sinal de onda líquida (piparote) presente na posição genupeitoral. Perímetro abdominal, 67 cm (ao nível da cicatriz umbilical).

Fígado — Limite superior no 5º E.I.D. na altura da L.H.C., palpável a 4 cm abaixo da R.C.D., na altura da citada linha e 9 cm abaixo do apêndice xifóide. O órgão é de consistência firme, indolor, com superfície lisa.

Baço — Impalpável.

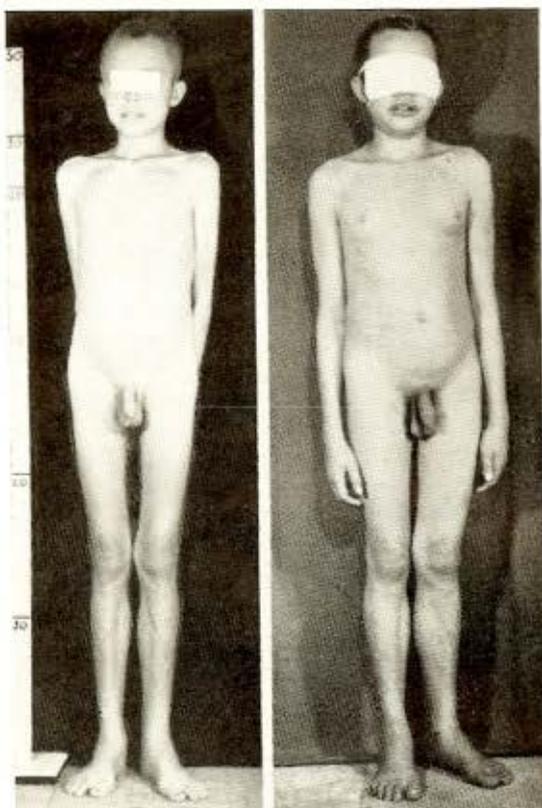
Sistema linfático — Clinicamente normal.

Membros e dorso — Edema (+++) frio, mole e indolor, com circulação colateral do tipo esclavina, no membro superior direito. Edema (+++) frio, mole, no membro inferior esquerdo.

TABELA I

Dados clínicos mais importantes, antes e após o tratamento

	Antes	Depois
Peso (kg)	35,700	46,500
Sinais de puberdade	Ausentes	Presentes
Musculatura	Atrófica	Normotrófica
Coloração dos cabelos	Palha	Negra
Alterações cutâneas	Dermatite, com hiperpigmentação facial	Hiperpigmentação facial
Ginecomastia	Ausente	Presente
Edema	Membros inferiores	Ausente
Ascite	Presente	Ausente
Trombose venosa	Membro superior direito e membro inferior esquerdo	Ausente
Hepatomegalia	Presente	Presente
Esplenomegalia	Ausente	Ausente
Retardo mental	Presente	Ausente
Aspecto das fezes	Líquidas, amareladas, espumosas e féctidas	Normais



Figs. 1 e 2 — Kwashiorkor em adulto. J.F.S. Aspectos antes e após o tratamento.

o circulação colateral visível, especialmente ao nível do joelho esquerdo. Sinal de Homans presente à esquerda.

EXAME NEUROLÓGICO — Clono em ambos os pés.

EXAME PSIQUIÁTRICO — Teste de Raven: nível intelectual deficiente e idade mental com menos de 5½ anos; teste de Binet: idade mental de 5 anos e 8 meses e Q.I. = 29.

EXAMES DE LABORATÓRIO — Ver Tabela II.

Urina — Densidade, 1,003; pH, 6,5; vestígios de urobilinogênio. Sedimento normal. **Hemograma** — He: 1.400.000/mm³; Hb: 4,3 g/100 ml; Het: 17%; reticulócitos, 2,6% (36.400/mm³); V.C.M., 100,5 micra³; C.H.C.M., 25,5%; V.S.H., 35 mm na 1ª hora; eritroblastos circulantes, 1%; leucócitos, 6.300/mm³; contagem diferencial, normal; plaquetas, 136.000/mm³; retração do coágulo, normal; tempo de sangria, 2 minutos (método de Duke) e tempo de coagulação, 6 minutos (método de Lee-White).

Uréia, glicose, creatinina, normais; **cálcio** (sôro) — 8,2 e 11,0 mg/100 ml; **fósforo** (sôro) — 1,9 e 4,5 mg/100 ml. *Provas funcionais do fi-*

gado: bilirrubina total — 0,30 mg/100 ml; *bilirrubina não conjugada* (livre ou indireta) — 0,20 mg/100 ml; *bilirrubina conjugada* (direta) — 0,10 mg/100 ml; *urobilinogênio urinário* — 1/10; *proteínas totais* — 5,30 g/100 ml e 6,12 g/100 ml; *albumina* — 1,50 g/100 ml e 2,70 g/100 ml; *globulina* — 3,80 g/100 ml e 3,40 g/100 ml; *Hanger* (++++); *Kunkel*, 16,20 ud. e *Hanger* (++) e *Kunkel*, 13,50 ud. *Reação de Weltmann* — faixa de coagulação até o 5º tubo (normal até o 6º tubo). *Electroforese* — Albumina, 24%; alfa₁-globulina, 4,7%; alfa₂-globulina, 14,1%; beta-globulina, 18,8% e gamaglobulina, 37,8%.

Cholesterol total (sôro) — 63 mg/100 mg e 134 mg/100 ml; **protrombina** (sôro) — 44% e 86%. **Lípides totais** (sôro) — 452 e 500 mg/100 ml. **Fosfatase alcalina** (sôro) — 7,8 e 8,6 ud. Bodanski.

TESTES SOROLÓGICOS PARA O DIAGNÓSTICO DA SÍFILIS — Negativos.

Amilase (sôro) — 127 ud. Somogyi.

Reserva alcalina (sôro) — 22,7 mEq/l.

Dosagem de gordura nas fezes (balanço de 72 horas) — 21,12 g em 24 horas e 4,64 g/24 horas.

TESTE DE TOLERANCIA À GLICOSE (oral) — Curva normal e **TESTE DE TOLERANCIA AO AMIDO** — Curva achatada. **EXAME PARASITOLÓGICO DAS FEZES** — Trofozoitos de *Giardia lamblia*; numerosos ovos de ancilostomídeos, vários ovos de *S. mansoni* e *T. trichiura*.

MIELOGRAMA (puncão esternal) — Medula óssea de aspecto normocelular. Relação G/E de 3:2.

Setor eritroblástico — Discreta hiperplasia, com vários elementos de aspecto megaloblastóide.

Setor granulopoético — Hiperplasia eosinofílica. Demais setores normais.

FLEBOGRAFIA — a) membro superior direito: trombose venosa axilossublúvia; b) membro inferior esquerdo: trombose venosa crural e poplítea esquerda.

RADIOGRAFIA DO TÓRAX — Área cardíaca normal e campos pulmonares transparentes.

RADIOGRAFIA DOS OSSOS DA MÃO — Idade óssea normal.

RADIOGRAFIA DA COLUNA DORSOLOMBAR — Ausência de alterações ósseas.

RADIOGRAFIA DO INTESTINO DELGADO — Hipomotilidade, moderada dilatação das alças jejuna e espessamento das pregas da mucosa do jejuno.

TABELA II
Exames de laboratório

	Antes	Depois
Hemácias (mm ³)	1.700.000	4.400.000
Hemoglobina (g%)	4,3	13,2
Hematócrito (%)	17	44
V.C.M. (μ ³)	100,5	100,5
Mielograma	Medula normocelular G/E 3:2; megaloblastos	Normal
Cálcio (mg%)	8,2	11,0
Fósforo (mg%)	1,9	4,5
Proteínas totais (g%)	5,30	6,12
Albumina (g%)	1,50	2,70
Globulinas (g%)	3,80	3,40
γ-globulina (%)	37,8	—
Hanger	+++	++
Kunkel (unidades)	16,20	13,0
Urobilinogênio urinário	1/10	1/10
Colesterol total (mg%)	63	134
Lípides totais (mg%)	452	500
Protrombina (%)	44	86
Reação de Weltman	5º tubo	—
Fosfatase alcalina (ud. Bodanski)	7,8	8,6
Amilase (ud. Somogyi)	127	—
Dosagem de gorduras (g/24 horas)	21,12	4,64
Teste de tolerância à glicose (oral)	Normal	Normal
Teste de tolerância ao amido	Curva plana	Curva plana
Bilirrubina total (mg%)	0,30	0,80
Bilirrubina direta (mg%)	0,10	0,40
Bilirrubina indireta (mg%)	0,20	0,40
Reserva alcalina (mEq/l)	22,7	28,2
Radiografia do tórax	Normal	Normal

EVOLUÇÃO

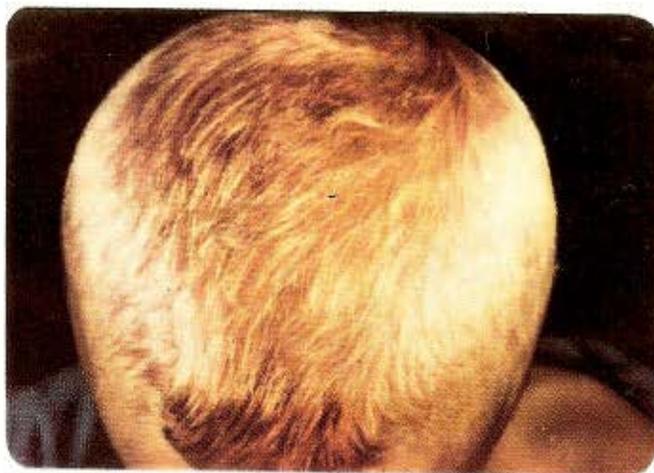
O paciente permaneceu internado na enfermaria aproximadamente 5 meses; nesse período utilizou dieta contendo 2.500 calorias, 150 g de proteínas ao dia, 400 g de hidrato de carbono ao dia e 33,33 g de gorduras.

Foi medicado com tetracloretileno (10 ml), sulfato ferroso (1,0 g ao dia), oximetolona (5 mg ao dia), gluconato de cálcio (intravenoso), vitaminas (A, D, E, K e complexo B), furazolidona (400 mg ao dia, durante 7 dias), butazolidona, piperazina (100 mg

por kg de peso corporal, ao dia, durante 7 dias), extrato de fígado (intramuscular), associado ao ácido fólico e vitamina B₁₂ (10 mg e 30 μg, respectivamente, ao dia).

Houve recuperação total de sua sintomatologia; o apetite retornou, desapareceram as trombozes venosas, a anemia, as dores abdominais e a diarreia, o cabelo adquiriu sua coloração normal (negra) e o enfermo aumentou cerca de 10,200 kg de peso, notando-se aparecimento de ginecomastia bilateral.

Teve alta curado, retornando ao seu trabalho habitual.



Figs. 3 e 4 — Kwashiorkor em adulto (J.F.S.). Acentuada despigmentação dos cabelos (côr de palha), notando-se coloração negra, em alguns pontos, após o tratamento.

DISCUSSÃO

O paciente apresentava quadro típico de *Kwashiorkor* (hipoalbuminemia, ascite, dermatite e despigmentação do cabelo), com emagrecimento acentuado, idade mental de 5½ anos, anemia macrocítica hipocrômica grave, alterações megaloblásticas na medula óssea, hipocolesterolemia intensa (63 mg) e síndrome de mal-absorção, caracterizada por esteatorrêia elevada (21,12 g/24 horas), hipocalcemia (8,2 mg), hipoprotrombinemia (44%, elevando-se posteriormente para 86%, após administração parenteral de vitamina K), discreta elevação da fosfatase alcalina (7,8 *ud. Bodanski*), curva de tolerância à glicose (oral) normal e curva de tolerância

ao amido, plana. O estudo radiológico do intestino delgado revelou alterações compatíveis com mal-absorção (hipomotilidade, moderada dilatação das alças jejunais e espessamento das pregas da mucosa do jejuno).

Outros exames, tais como dosagem de caroteno sérico, teste de tolerância à d-xilose, excreção urinária do FIGLU (ácido formínoglutâmico) e teste de SCHILLING embora de evidente importância para o estudo da mal-absorção, deixaram de ser realizados, por não contarmos com material necessário para sua execução.

O *Kwashiorkor* é freqüente principalmente na África Oriental, porém também existe em outras regiões tropicais, como na Amé-

rica Central e do Sul, Índia, Indonésia e Indochina.

Sabe-se que a palavra *Kwashiorkor* significa menino vermelho ("red boy"); embora os cabelos nem sempre apresentem coloração vermelha, é com esta palavra que a maioria das tribos africanas designa o alaranjado, marrom e o próprio vermelho.

Para TROWELL & col.²⁴ é outro o significado que encerra o nome *Kwashiorkor* (*kwashi* = primeiro e *orki* = segundo), referindo-se ao desmame precoce que sofre uma criança, com nova gravidez materna antes de decorridos 2 anos.

A doença surge sobretudo em crianças entre 6 a 18 meses (SHERLOCK²²), 1 a 4 anos (SPELLBERG²³), porém são observadas formas crônicas em adolescentes e adultos (MORAES & col.¹¹; PÔRTO & SANTINO Filho¹⁶; RASSI & col.¹⁷, e SPELLBERG²³) e é mais comum entre homens que mulheres.

Em seu magnífico trabalho, SCRAGG²¹ não encontrou diferença significativa entre os sexos e a doença predominou, com 81,0%, entre 6 a 36 meses, com média de 22 meses, semelhante à verificada por TROWELL & col.²⁴.

O diagnóstico é feito segundo SCRAGG²¹, baseado nos seguintes elementos:

1) História clínica com dieta pobre em proteínas; 2) edema associado a hipoalbuminemia; 3) retardo mental, irritabilidade, apatia e anorexia; 4) dermatite variável.

No quadro clínico encontramos modificações da personalidade e da conduta das crianças, compreendendo irritabilidade, apatia e anorexia. Estas alterações têm grande valor nessa fase do desenvolvimento, pois às vezes podem persistir sintomas de retardo mental, apesar da cura obtida.

Edemas com intensidade e distribuição variáveis, dependendo da hipoalbuminemia, são descritos por diversos Autores e esteve presente em 93,4% dos 1.565 casos observados por SCRAGG²¹.

As alterações cutâneas foram verificadas em 82,0% por SCRAGG²¹ e se constituíram em hiperpigmentação, descamação e pigmentação. Estas perturbações foram descritas clinicamente por TROWELL & col.²⁴ e também clínica e histologicamente, por GILLMAN & GILLMAN⁷.

A parada do desenvolvimento é aspecto freqüente da síndrome, encontrando-se crianças aos 2 anos com desenvolvimento físico correspondente a 6 meses.

O apetite está diminuído e a diarreia é sintoma importante, podendo ser intermitente ou constante, as fezes sendo volumosas, gordurosas e espumosas, semelhante ao observado no esprúe ou doença celíaca (SPELLBERG²³). As alterações na cor, estrutura e caráter dos cabelos podem ser encontradas, entretanto podem estar completamente ausentes, mesmo nos casos graves (ALTMAN, apud SCRAGG²¹). BROOCK (citado por SCRAGG²¹) também verificou que as alterações dos cabelos não são essenciais para o diagnóstico do *Kwashiorkor*. SCRAGG²¹, estudando 1.565 casos, achou alterações dos cabelos em 48,0%. Os cabelos tornam-se macios, finos e perdem a sua cor negra, ganhando colorações que variam desde o marrom escuro até a de palha. O fígado pode estar aumentado ou com tamanho normal. Para TROWELL & col.²⁴ a hepatomegalia não é freqüente, pois uma criança, aos 6 meses, tem normalmente o fígado palpável abaixo da reborda costal.

A esteatose hepática é alteração comumente verificada e em biopsias seriadas, pode-se observar a volta rápida à normalidade com o tratamento.

GILLMAN & GILLMAN⁷ demonstraram, em biopsias, que a esteatose hepática é um sinal constante.

Para a maioria dos pesquisadores (NETTER¹³; SCRAGG²¹; SHERLOCK²²; SPELLBERG²³; TROWELL²⁴) a doença é devida à má qualidade da dieta. As crianças após o desmame passam a uma ração muito rica em hidratos de carbono, com pouca gordura e quantidades mínimas de proteínas. O resultado é o esgotamento das células secretoras do pâncreas, intestino delgado e glândulas salivares, que não podem sintetizar enzimas pela carência de proteínas. Eventualmente, estas glândulas se atrofiam, determinando perda maior de proteínas e gorduras pelo intestino, aumentando a má nutrição e produzindo o desenvolvimento de um fígado gorduroso (esteatose hepática) que poderá converter-se em fígado cirrótico (SPELLBERG²³).

Para diversos Autores, a anemia no *Kwashiorkor* é de grau moderado (BROOCK, cita-

do por SCRAGG²¹; TROWELL²⁴). ALTMAN (citado por SCRAGG²¹), encontrou anemia normocítica em 24, microcítica e macrocítica em 4 dos 36 casos estudados. Em Durban, WALT & col. (apud SCRAGG²¹) observaram anemia normocrônica macrocítica moderada, não associada com anemia megaloblástica em uma série de 36 casos, enquanto ADAMS (in SCRAGG²¹), descrevendo as alterações hematológicas em 21 casos de *Kwashiorkor*, verificou o nível de hemoglobina abaixo de 9 g/100 ml, em mais da metade dos casos, porém achou alterações megaloblásticas na medula óssea, em 2 casos apenas. WALT & col. (citado por SCRAGG²¹), em outra série de 42 casos de anemia megaloblástica, descreveu 22 (52%) pacientes com quadro típico da doença. SCRAGG & col.²¹ observaram, em 808 enfermos, durante o internamento, que o nível médio da hemoglobina era de 10 g/100 ml e no momento da alta hospitalar, em 226 deles, a média do nível da hemoglobina foi de 10,5 g/100 ml, indicando baixa resposta eritropoética. Por outro lado, o estudo da medula óssea realizado em apenas 183 casos, demonstrou anemia megaloblástica em 36 (19,7%).

As proteínas do soro estão em níveis baixos, às custas da albumina, produzindo-se inversão na relação A/G e, paralelamente, alterações nas provas de labilidade coloidal de plasma (Hanger, Kunkel, floculação e turvação do timol). SCRAGG & col.²¹, em seu excelente trabalho, encontraram 4,1 g/100 ml de proteína total e o nível de albumina do soro em torno de 1,2 g/100 ml.

Nosso paciente apresentava anemia macrocítica hipocrômica grave, com alterações megaloblásticas na medula óssea e acentuada baixa da albumina sérica (1,50 g/100 ml), com alterações nas provas de labilidade coloidal.

Na maioria dos casos, a diminuição das proteínas plasmáticas corre "pari passu" com o aspecto geral dos pacientes (SCRAGG²¹).

TROWELL & col.²⁴ verificaram estreita relação entre os níveis plasmáticos das proteínas e, especialmente da albumina, em crianças com edemas acentuados. O mesmo não observaram BROOCK (apud SCRAGG²¹), GILLMAN & GILLMAN⁷ e SCRAGG²¹ esta relação específica entre a diminuição da proteinemia e albuminemia, com a presença de edemas. Em relação ao estudo da electroforese

das proteínas plasmáticas, poucos são os trabalhos existentes e os resultados médios são: queda da albumina e alfa globulina, elevação discreta da betaglobulina e grande aumento da gamaglobulina (PEREIRA & CINTRA¹⁵).

O metabolismo dos lípidos está também comprometido, observando-se baixa do colesterol total, dos lípidos e fosfolípidos no soro (SCHENDEL¹⁹; SCHWARTZ²⁰; SCRAGG²¹). Os níveis séricos do colesterol habitualmente encontrados no *Kwashiorkor* oscilam em torno de 60 a 120 mg/100 ml (PEREIRA & CINTRA¹⁵). SCRAGG & col.²¹ verificaram em 526 pacientes a média de 78,6 mg/100 ml de colesterol total durante o internamento e por ocasião da alta hospitalar dos enfermos, um aumento da média para 120,5 mg/100 ml.

O mesmo ocorreu com o nosso caso, em relação ao metabolismo lipídico. Os níveis séricos do colesterol total e dos lípidos eram inicialmente de 63 mg/100 ml e 450 mg/100 ml, respectivamente; posteriormente, com o tratamento, a média elevou-se para 134 mg/100 ml e 500 mg/100 ml, respectivamente para o colesterol total e lípidos.

Em relação ao cálcio, fósforo e uréia, os valores obtidos são variáveis, tendendo sempre para níveis inferiores ao normal.

Nas fezes observa-se aumento das gorduras neutras. Em alguns casos TROWELL & col.²⁴ acharam conteúdo de gordura fecal em torno de 33 a 57%, tanto na forma de gorduras neutras como de ácidos graxos, indicando diminuição da lipase pancreática e na absorção intestinal. Encontramos, também, no presente caso, acentuada esteatorréia (21,22 g/24 horas) e discreta hipocalcemia (8,2 mg/100 ml), que alcançaram níveis normais — 4,64 g/24 horas e 11,0 mg/100 ml, após a terapêutica.

Paralelamente, observam-se diminuição dos níveis séricos do cálcio, magnésio, vitaminas lipossolúveis, principalmente A e K, sendo esta última responsável pela hipoprotrombinemia e, por conseqüência, uma tendência a hemorragias (púrpuras, gengivorragias, hematúria, etc.), observadas nestes enfermos.

A fosfatase alcalina no soro tende a elevar-se, porém a níveis moderados, refletindo as alterações ósseas (osteomalácia e raquitismo) encontrados nos casos com acentuada esteatorréia (BADENOCH³; HAWKINS⁸; RUFFIN¹⁸).

A fosfatase alcalina elevou-se discretamente a níveis de 7,8 e 8,6 ud. Bodanski em nosso doente e os estudos radiográficos dos ossos não mostraram alterações compatíveis com osteomalácia ou osteoporose.

Apesar das lesões pancreáticas difusas, a glicemia é normal. A turva de tolerância à glicose (oral) e a do amido podem ser achatadas, semelhantes ao que se observa no esprúe (SPELLBERG²³).

As enzimas do sôro, especialmente a colinestearase, lipase e amilase estão diminuídas (SHERLOCK²²), enquanto que as transaminases estão elevadas (BARON⁴).

Finalmente, o estudo radiológico do intestino delgado evidencia alterações da mucosa, da motilidade, com áreas de dilatação, segmentação e "moulage", em geral, semelhantes ao modelo do esprúe e da doença celiaca (SPELLBERG²³). O estudo radiográfico do intestino delgado, efetuado no presente caso, mostrou alterações compatíveis com mal-absorção: hipomotilidade, dilatação moderada das alças jejunais e espessamento das pregas da mucosa jejunal.

Já a amilase sérica estava em nível normal, ou seja, 127 ud. Somogyi. Observamos em nosso paciente, após sua recuperação clínica, ginecomastia bilateral. Alguns Autores como KARK & col.⁹, KLATSKIN & col.¹⁰ e MUSSELMAN (apud FERREIRA⁶), descreveram uma ginecomastia, que denominaram "nutritional gynecomastia", "refeeding gynecomastia" ou "rehabilitation gynecomastia", aparecendo na ausência de hepatopatia e desenvolvendo-se durante o período de recuperação nutritiva que se segue a período prolongado de desnutrição.

MUSSELMAN (apud FERREIRA⁶), oficial médico do Exército Americano, prisioneiro dos japoneses nas Filipinas, foi quem primeiro descreveu a "nutritional gynecomastia".

KARK & CALLOWAY⁹ observaram 9 pacientes do sexo masculino, alcoólatras e cirróticos, que não apresentavam ginecomastia no início da observação. Depois de tratados com dieta hiperprotéica e hipercalórica, apareceu ginecomastia durante o período de recuperação. Acreditam esses Autores que a ginecomastia observada em seus pacientes é idêntica à descrita nos prisioneiros de guerra.

SUMMARY

Kwashiorkor in adult

The Author presents a case of *Kwashiorkor* occurred in a 20 years old white male patient, the first reported in North of Brasil.

After a detailed presentation of the case, he reviews the terminology, clinical picture, etiopathogeny and laboratory features of the disease.

He emphasizes the symptoms found in his patient, giving special attention to the hair despigmentation, low Q.I., macrocytic anemia, megaloblastic alterations in the bone marrow study and chiefly the malabsorption clearly demonstrated by him and still not evidenced by other Authors.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADAMS, E. B. — In SCRAGG²¹.
2. ALTMAN, A. — Citado por SCRAGG²¹.
3. BADENOCH, J. — Steatorrhea in the adult. *Brit. M. J.* 2:879-963, 1960.
4. BARON, D. N. — Serum transaminases and isocitric dehydrogenases in Kwashiorkor. *J. Clin. Path.* 13:252-256, 1960.
5. BROOCK, J. F. — Apud SCRAGG²¹.
6. FERREIRA, J. M. — *Aspectos endócrinos da Esquistossomose mansônica Hépto-Esplênica*. Tese para curso de Livre Docência, Fac. Med. Univ. São Paulo, São Paulo. Gráfica Piratininga, 1961.
7. GILLMAN, J. & GILLMAN, T. — *Perspectives in Human Nutrition*. New York, Grune & Stratton, 1951.
8. HAWKINS, C. F. — Idiopathic Steatorrhea, *Postgrad. M. J.* 37:761-774, 1961.
9. KARK, R. M. & CALLOWAY, N. O. — *Nutritional and endocrinological relationships in cirrhoses of the liver*. In *Studies in Medicine*, pp. 211-218. Springfield, Charles C. Thomas, 1951.
10. KLATSKIN, G.; SALTER, W. T. & HUMM, F. D. — Gynecomastia due to malnutrition; clinical studies. *Am. J. M. Sc.* 213:19, 1947.
11. MORAES, J.; SCHERMANN, J. & DE PAOLA, D. — Kwashiorkor em adulto. A propósito de um caso com comprovação anátomo-patológica. *Hospital* (Rio de Janeiro) 52:479-499, 1957.

12. MUSSELMAN, M. M. — Apud FERREIRA ⁶.
13. NETTER, F. H. — Liver, Biliary Tract and Pancreas. *Ciba Collections of Medical Illustrations (Digestive System)* 3:78-79, 1957.
14. NUTRITION REVIEWS — Kwashiorkor in Africa. *Nutrition Rev.* 10:261-265, 1952.
15. PEREIRA, V. G. & CINTRA, A. B. U. — *Kwashiorkor*. In Veronesi, R. (ed.) — *Doenças Infecciosas e Parasitárias*. 2ª edição. Rio de Janeiro, Guanabara, pp. 837-840, 1962.
16. PORTO, J. A. & SANTINO Filho, F. — Kwashiorkor. Caso observado em adulto. *Hospital (Rio de Janeiro)* 59:301-308, 1961.
17. RASSI, A.; REZENDE, J. M. & DOLES, J. — Kwashiorkor em adulto. Apresentação de um caso. *XVI Congresso Brasileiro de Gastrenterologia*, Fortaleza, 1964.
18. RUFFIN, J. — Steatorrhea in adults. *J.A.M.A.* 172:2060-2066, 1960.
19. SCHENDEL, H. E. & HANSEN, J. D. — Studies in fat metabolism in Kwashiorkor. I — Total Serum Cholesterol. *Metabolism* 7:731-735, 1958.
20. SCHWARTZ, R. & DEAN, R. F. — The serum lipids in Kwashiorkor. I — Neutral fat, phospholipids and cholesterol. *J. Trop. Pediat.* 3:23-28, 1957.
21. SCRAGG, J. & RUBINDGE, C. — Kwashiorkor in Africa children in Durban. *Brit. M. J.* 2:1759-1766, 1960.
22. SHERLOCK, S. — *Diseases of the Liver and Biliary System*. Third edition. London, Blackwell, pp. 318-320, 1963.
23. SPELLBERG, M. A. — *Enfermedades del Hígado*. 2ª edição. Barcelona, Editorial Científico-Médica, pp. 322-326, 1957.
24. TROWELL, H. C.; DAVIES, J. N. P. & DEAN, R. F. — *Kwashiorkor*. London, Edward Arnold, 1954.
25. WALT, F.; WILLIS, L. & NIGHTINGALE, R. P. — Apud SCRAGG ²¹.
26. WALT, F.; HOLLMAN, S. & HENDRICKSE, R. G. — Citado por SCRAGG ²¹.

Recebido para publicação em 8/1/1965.