

08 de Maio de 2009.

Dessa apostila o assunto que mais cai é a DII.

Doença inflamatória intestinal

São condições inflamatórias intestinais e idiopáticas.

Não equivale somente a Crohn e RCU.

Em 15-25% dos pacientes com DII não podemos afirmar qual o DX: é Crohn ou RCU? Para estas situações utilizamos o termo colite indeterminada.

Crohn e RCU são condições **infreqüentes** no Brasil/América Latina: vemos com certa assiduidade nos hospitais universitários porque estes locais são centros de referência e costumam receber os pacientes.

O pico de incidência das DII é **bimodal**:

- 15-30 anos.
- 60-80 anos.

DII x tabagismo

Crohn está fortemente associada ao tabagismo: 80% dos pacientes são tabagistas.

O fumo exerce papel protetor para RCU: o indivíduo que fuma tem risco menor do que a população em geral.

O fumo é capaz de proteger contra: RCU e sarcoidose pulmonar (e também miomas, pois metaboliza o estrogênio). Não é raro o paciente com RCU abandonar o tabagismo e abrir quadro de DII.

Retocolite ulcerativa

Devemos saber as 3 leis da RCU:

1. A doença é limitada ao reto-cólon: a inflamação idiopática surge e inflama reto e cólon.
2. A inflamação é limitada à mucosa do reto e cólon: é uma mucosite idiopática.
3. A inflamação na mucosa do reto-cólon é uniforme e ascendente: toda a mucosa do reto fica inflamada (não há área sadia) e de forma uniforme isto vai ascendendo no cólon. A inflamação do reto-sigmóide recebe o nome de **proctossigmoidite** (50% dos casos); quando a inflamação alcança a flexura esplênica chamamos de **colite esquerda** (30%); quando alcança o cólon transversal é a **colite extensa**; quando alcança todo o cólon é a **pancolite**. Colite extensa + pancolite correspondem a 20% dos casos.

Importante: paciente com RCU ulcerativa recebe corticóide e a melhora ocorre no sentido inverso. Por exemplo, se o paciente tem pancolite, primeiro melhora o ceco, depois cólon ascendente... Vamos generalizar: a doença começa no reto e, após o tratamento, termina no reto.

Veja bem, quase 100% dos pacientes com RCU tem reto acometido/inflamado (óbvio porra... olha o nome da doença). Isto é importante para distinguir da doença de Crohn, pois esta costuma poupar o reto (e acometer mais o ânus).

Padrões endoscópicos na RCU

- Ausência do padrão vascular normal: é achado precoce; dificilmente visto.
- Hemorragias puntiformes: RCU sangra muito mais (a doença é na mucosa) do que doença de Crohn.
- Ulcerações rasas (mucosa friável): é o nome da doença... lembra? Ulcerativa...
- Pseudo-pólipos (pós-inflamatórios): aspecto tardio; mucosa inflama-desinflama-inflama-desinflama → retração → pólipos. É característico de RCU, mas pode ocorrer em Crohn. Ou seja, não é patognomônico.
- Perda das haustrações colônicas: aspecto tardio; mucosa inflama-desinflama-inflama-desinflama → perda das haustrações. No exame baritado (enemopaco) o cólon fica com aspecto de cano de chumbo.

Nenhum dos achados acima é patognomônico. O DX é dado a partir da reunião de aspectos endoscópicos, quadro clínico, aspectos do exame baritado, anticorpos, e mesmo assim, às vezes temos que chamar a DII de colite indeterminada.

Doença de Crohn

Devemos saber as 3 leis da doença de Crohn (equivalente ao oposto da RCU):

1. A doença não é limitada ao reto-cólon: pode ocorrer desde a boca até o ânus.
2. Compromete todas as camadas intestinais: a doença é transmural. É por este motivo que Crohn fistuliza e gera estenose intestinal.
3. A doença é salteada: aspecto endoscópico ou baritado em padrão calcitado (área inflamada ao lado de área sadia). Ela se inicia como uma pequena úlcera no ID ou IG que recebe o nome de **úlcera aftóide** ou aftosa. Esta inflamação pode se repetir salteada na mucosa (**crescimento lateral**) ou se aprofundar na mucosa gerando pertuitos: fístulas e estenoses (**padrão penetrante**).

Lesão intestinal da Doença de Crohn

Surgem úlceras aftóides de forma mais freqüente no **íleo terminal e no início do cólon (ceco)**. Chamamos de **íleo-colite**. Em segundo lugar, as úlceras aftóides acontecem no **ânus**.

- **Ileocolite:** local de 55% das úlceras aftóides.
- Perianal: local de 36% das úlceras aftóides.
- Enterite regional: é uma forma de apresentação da Doença de Crohn. Atente que não são sinônimos: enterite (termo relacionado a intestino delgado) regional equivale à doença de Crohn localizada somente no intestino delgado. As úlceras acometem essa região em 20% das vezes
- Colite granulomatosa: as úlceras aftóides estão presentes somente no cólon. Equivale a 20% dos casos.

A ileocolite faz diagnóstico diferencial com apendicite. O quadro clínico é igual: o cirurgião abre a barriga do paciente e descobre que não há apendicite.

A doença de Crohn tende a ser uma doença muito mais sistêmica do que RCU: até porque pode acometer todo o TGI (pode dar diarreia disabsortiva por acometer intestino delgado, exemplo). Ou seja, a DC existe sinais sistêmicos (como febre) com muito mais freqüência.

Crohn em geral poupa o reto e prefere o ânus.

O padrão endoscópico pode ser replicado no exame baritado: vemos **falhas de enchimento** (padrão calcitado; ou em pedras de calçamento; ou salteado). Não podemos confundir isto: exame baritado em padrão salpicado não pode nos fazer supor que é RCU (ela é uniforme e não tem áreas sadias ao lado de áreas inflamadas).

Em 20% dos pacientes com Colite de Crohn podem surgir granulomas não-caseosos (é igual ao granuloma da sarcoidose; não é patognomônio de Crohn; jamais ocorre na RCU). Isto pode gerar um padrão granulomatoso na endoscopia (uns "mamilos").

A estenose da DC pode atingir o ID ou IG e é a principal indicação de abordagem cirúrgica nesta doença.

Clínica RCU x Clínica Crohn

Manifestações clínicas da RCU

Como o reto está quase 100% das vezes acometido aparece em provas como tenesmo (sensação de repuxo anal; esvaziamento fecal incompleto); urgência fecal...

Como é limitada ao reto-cólon a tendência é que a dor abdominal fique restrita aos quadrantes inferiores: trata-se de uma colite e não de uma enterite.

Diarreia baixa e invasiva (pode aparecer sangue, muco e pus).

Obs

Na diarreia alta temos (vem de delgado; de uma enterite): grande volume fecal; o número de evacuações em 24 horas não é tão grande (entre 4-6 evacuações/24 horas).

Na diarreia baixa temos o oposto (é uma colite): número grande evacuações em 24 horas (> 10 evacuações/24 horas), mas com pequeno volume fecal.

Manifestações clínicas da DC

Sintomas gerais proeminentes: febre, anorexia e perda de peso.

Diarréia crônica associada a dor abdominal (que tende a ser mais importante e não restrita aos quadrantes inferiores).

Massa palpável no quadrante inferior direito (importante pra kct): a principal localização de DC é na região íleo-cólica. Assim, uma massa neste local deve gerar suspeita de DC. Nestes casos devemos pensar em: inflamação deixa uma alça sentinela edemaciada; ou essa massa palpável pode representar um abscesso intra-peritoneal (lembra? DC fistuliza).

Doença perianal.

Fístulas.

A síndrome disabsortiva... lembra??? Crohn pode acometer o intestino delgado...

Diagnóstico das DII

Clínica + RX + exame endoscópico + biopósia (procuramos granuloma da DC) + anticorpos

Exames que podem ser solicitados:

- Clister opaco (enemopaco) / trânsito de delgado (pode mostrar falhas de enchimento que equivalem a úlceras da DC);
- Retossigmoidoscopia flexível (serve para RCU, mas não para DC → você não precisa ir entrando dentro do indivíduo para saber até onde vai para inflamação da RCU; se você adentrou o cólon e viu um padrão uniforme e ascendente (é RCU) de acometimento não há necessidade de procurar a extensão da doença com colonoscopia uma vez que pode ser iatrogênico...); íleo-colonoscopia (serve para DC, mas não na para RCU).

Devemos fazer o menor número de procedimentos possíveis: paciente com cólon inflamado deve receber os exames com cuidado, pois pode haver explosão do cólon.

Anticorpos

Os dois auto-anticorpos das DII são: p-ANCA e ASCA (anti-Saccharomyces cerevisiae).

70% dos pacientes com RCU tem p-ANCA +; 10% dos pacientes com DC tem p-ANCA +.

70% dos pacientes com DC tem ASCA+; 10% dos pacientes com RCU tem ASCA+.

Estes anticorpos só ajudam quando são solicitados em conjunto:

- p-ANCA+ e ASCA- = RCU. Sensibilidade é baixa, mas a especificidade para RCU é boa.
- p-ANCA- e ASCA+ = CROHN. Sensibilidade é baixa, mas a especificidade para DC é boa.

Enfim, os dois exames devem ser solicitados.

Cada um deles isoladamente apenas sugere DC ou RCU.

Obs

Na DC, na visão direta do cirurgião, pode ser observado um padrão de gordura mesentérica grudada no intestino (fat wrapping – gordura do mesentério grudada na serosa). Também pode haver um aspecto de semente de milho na gordura.

O cirurgião pode abrir a barriga por outro motivo e se deparar com este aspecto. Na hora ele dá o diagnóstico de Doença de Crohn.

Complicações das DII

Sangramentos e megacólon tóxico são mais comuns na RCU.

Estenoses e fístulas são mais comuns na DC.

A) Sangramentos

RCU pega mucosa de forma uniforme e a deixa friável e por isso dá mais sangramento.

B) Megacólon tóxico

Mais frequente na RCU.

Megacólon é a distensão de todo ou parte do cólon e pode haver explosão do órgão.

Se é somente mucosite por que pode haver megacólon??? Quando há pancolite → embora a inflamação seja restrita à mucosa, não deixa de inflamar toda a parede → cólon enfraquecido começa a dilatar porque está fraco. Típico da RCU, mas não exclusivo.

Clínica: paciente com DX de RCU tem dor abdominal mais importante + febre + leucocitose com desvio à esquerda + distensão abdominal + aperistalse.

Todo paciente que chega na emergência com dor abdominal + febre + leucocitose recebe rotina de abdome de agudo: **RX simples de abdome** → se o cólon tem **mais de 6 cm de dilatação**, o DX está firmado (trata-se de um caso de megacólon tóxico). Então, existe um risco iminente de explosão de cólon.

Qual a conduta???

A conduta é clínica: a idéia é desinflamar o cólon. Devemos iniciar corticóide em dose imunossupressora (1 mg/kg/dia) e repetir RX simples de 12/12 horas para acompanhar redução da dilatação colônica. Se o paciente continuar piorando utilizamos ciclosporina. Se o paciente, ainda assim, continuar piorando ou houver sinais de peritonite, partimos para o procedimento cirúrgico.

A abordagem cirúrgica é uma colectomia: não total. A **colectomia subtotal** é feita e deixa-se o reto lá dentro com o coto fechado (sepulta o reto; fechamento retal à Hartmann) e, associa-se uma ileostomia. Em um segundo tempo cirúrgico, reconstruímos o transito entre o íleo e o ânus. O cirurgião quer ficar o menor tempo possível com o paciente aberto...

Procedimento no megacólon tóxico: colectomia subtotal (deixa reto) com fechamento retal à Hartmann + ileostomia provisória...

C) Estenoses

Podem ocorrer estenoses de delgado.

A principal indicação cirúrgica na DC é exatamente a estenose.

D) Fístulas

Podem ser: entero-entéricas; entero-vesicais; entero-mesentéricas; entero-cutâneas; reto-vaginais; fístulas perianais; abscessos perianais.

São muito mais freqüentes em Crohn.

E) Câncer

Câncer não é mais comum na mucosa (adenocarcinoma colônico)???. Então até que se prove o contrário é RCU. A RCU vai inflamando a mucosa reiteradas vezes → pode haver displasia → displasia de alto grau (carcinoma in situ) → câncer.

DII x câncer (câncer de cólon)

Fatores de risco

Existem dois fatores de risco:

- Extensão da mucosa acometida: é muito pior ter uma pancolite do que uma proctossigmoidite.
- Tempo de doença: é muito pior ter 10 anos de RCU do que um ano. Paciente recém diagnosticado com DII não tem necessidade de acompanhamento...

Note: gravidade da doença (DII) não é fator de risco para câncer.

Vigilância

Só é realizada através de colonoscopia anual quando o paciente com RCU tem mais de 10 anos de doença.

Colono é um exame mais invasivo do que EDA: exige manitol.

Alerta

Displasia de baixo grau: requer acompanhamento a cada 6 meses

Indicação cirúrgica

Displasia de alto grau (carcinoma in situ): colectomia total.

A grande diferença entre RCU e DC é

RCU é curável: basta fazer colectomia total...

Manifestações extra-intestinais das DII – “Colites” – 33% (1/3 dos casos)

Cai muito em prova...

A inflamação idiopática pode acometer outras estruturas que não o TGI: articulações, pele, fígado, olhos, entre outros.

Essas manifestações extra-intestinais geralmente ocorrem quando cólon está inflamado: raramente há manifestações extra-intestinais em enterites (delgado inflamado)...

Articulares (25%)

Existem dois padrões articulares de envolvimento:

- Espondilite anquilosante: padrão axial.
- Artrite periférica.

Pele (15%)

- Pioderma gangrenoso: lesão extensa que não dói; corticoterapia melhora; lesão ulcerada, escavada e indolor.
- Úlceras orais/estomatite: não é a úlcera aftosa oral da DC.
- Eritema nodoso: dói pra kct; nódulos muito inflamatórios, quentes e dolorosos; especialmente em superfície extensora e região pré-tibial; não é exclusivo de DII (ocorre com mais frequência em alergias a sulfas; pode ocorrer na TB).

Oculares (5%)

- Episclerite.
- Uveíte/conjunvite

Hepáticas (<5%)

- Colangite esclerosante: inflamação idiopática dos ductos biliares intra e extra hepáticos. O processo inflamatório gera fibrose e represamento de bile (ou seja, colangite). Trata-se de um fator de risco para colangiocarcinoma. Pode ser visualizada pela CPER (colangiopancreatografia endoscópica retrógrada).
- Colangiocarcinoma.

Atente para o fato, então, de que há predisposição para dois cânceres: na DII: câncer de cólon e colangiocarcinoma.

Obs

As condições sublinhadas estão relacionadas ao quadro intestinal: o paciente tem colite → as paradas sublinhadas acontecem. Se o paciente melhora a colite → as paradas sublinhadas desaparecem. Ou seja, existe correlação com atividade de doença intestinal em: **artrite periférica; eritema nodoso; episclerite**. As outras condições tem padrão independente: se o paciente melhora da colite, vai continuar apresentando espondilite anquilosante; colangite; pioderma; etc.

Tratamento

Assim como na AR existe uma escala no uso das drogas... tentamos um grupo... se não deu certo... partimos para outro... começamos com anti-inflamatório mais leve e progredimos até o infliximab (anticorpo anti-TNF alfa)...

Devemos desinflamar o intestino com arsenal praticamente idêntico ao da AR.

A) Aminossalicilatos**A.1) Sulfassalazina**

Um dos anti-inflamatório intestinais mais antigos.

Corresponde à mesalamina + sulfa.

A.2) Mesalamina (5-ASA ou mesalazina)

Sulfassalazina só atua no cólon: só serve para colite; não serve para enterite regional. Há necessidade das bactérias colônicas quebrarem a ligação e liberarem a mesalamina (a sulfa não desinflama nada, só a mesalamina).

A idéia do TX da DII é começar com aminossalicilatos. Ou seja, devemos utilizá-los em casos de doença leve e moderada.

E também devemos utilizá-los na abordagem de manutenção.

Indicação: doença leve e moderada + TX de manutenção.

B) Glicocorticóides

Prednisona (40-60 mg/dia)

Hidrocortisona (300 mg/dia)

Metilprednisolona (60mg/dia)

Em doses imunossupressoras.

São extremamente eficazes para retirar o paciente da atividade inflamatória: devemos utilizá-los na DII moderada a grave.

O problema: a manutenção.

Nunca utilizá-lo na terapia de manutenção: pelos efeitos colaterais deletérios e principalmente porque eles não são eficazes.

De outra forma: **é a droga que mais rápido retira o paciente do "status" inflamatório, mas não tem efeito no tratamento de manutenção.**

Pacientes refratários à corticoterapia devem receber imunossupressores (azatioprina 2 a 2,5 mg/kg/dia; metotrexato 25 mg/semana; ciclosporina 4/MG/kg IV ou 7,5...).

Pacientes refratários a tudo devem receber infliximab.

Na intratabilidade clínica temos indicação cirúrgica: curativa para RCU, mas não para DC.

C) **ATB**

Metronidazol ou ciprofloxacina.

Já foi badalado... hoje não é mais...

Existe basicamente uma indicação de ATB para DC e uma para RCU:

- DC para fechar fístula e fechar doença perianal.
- Na RCU para bolsite (bolsa que o cirurgião confecciona com a porção terminal do delgado (íleo) que se inflama).

Cirurgia na RCU (20% dos pacientes requerem)

Indicações:

- Intratabilidade clínica.
- Megacólon tóxico.
- Displasia de alto grau (carcinoma in situ)

São cirurgias possíveis:

1. Proctocolectomia + ileostomia definitiva

Ninguém quer uma ileostomia e ninguém quer ficar com um cotoco de reto pra dentro.

2. Colectomia abdominal + proctectomia mucosa + anastomose entre o canal anal e a bolsa ileal

Melhor procedimento.

Proctectomia mucosa: quando o cirurgião retira a mucosa do reto... na RCU é a mucosa quem está inflamada... deixamos só a base do reto (a mucosa não regenera) para encaixar a bolsa ileal e o paciente tenha um pouco de continência fecal (no PO).

Bolsa ileal: uma bolsa com o íleo é confeccionada e é encaxada no canal anal; é realizada uma anastomose com o ânus, mas deixamos uma parte do reto (que envolve essa bolsa) para permitir um pouco de continência.

É essa desgraça dessa bolsa que inflama (bolsite): devemos inicialmente tentar ATB. Se não houver resposta, fazemos nova abordagem cirúrgica e confeccionamos uma ileostomia definitiva (fazemos o procedimento 1). Ninguém sabe o motivo da bolsite...

É esse procedimento que corresponde ao segundo tempo da cirurgia realizada no megacólon tóxico.

3. Colectomia + anastomose entre a bolsa ileal e o reto distal.

Cirurgia na DC (70-80% dos pacientes requerem, mas a cirurgia não promove cura)

Intratabilidade das complicações é a principal indicação:

- Obstrução/estenose intestinal (principal indicação)
- Fístulas
- Abscessos
- Hemorragias

➤ Displasia de alto grau

Fazemos ressecção e anastomose...

Nenhum cirurgião quer operar DC... porque a recidiva é frequente... o procedimento não é definitivo... a ressecção estimula mais inflamação...

Síndrome de má-absorção

A parte do intestino responsável pela absorção de nutrientes é o intestino delgado e é ele quem possui criptas e vilosidades.

Vilosidades: servem para absorção.

Criptas: localizam-se entre as vilosidades; secretam para luz.

Quadro clínico da má-absorção

Inflamação do delgado (enterite).

Diarréia alta: de grande volume fecal com pequeno número de evacuações (4-6/dia).

Esteatorréia: má-absorção não é sinônimo de esteatorréia, apesar de a perda de gordura nas fezes ser o evento mais freqüente.

Esteatorréia: diarréia alta que significa falha na absorção de gorduras; as fezes são claras; as fezes grudam na parede do vaso sanitário; as fezes bóiam pelo seu conteúdo gasoso.

Fezes do fisioculturista (ingestão exagerada de PTN): contínuas; bem formadas.

Fezes doces: muita gordura não sendo absorvida.

Má-absorção tem conceito amplo, mas o que mais aparece é a falha na absorção de gordura, ou seja, esteatorréia.

Absorção de proteínas

As ptns inicialmente sofrem ação da pepsina.

A seguir, o grande órgão da digestão entra em cena: o pâncreas libera tripsina e quimiotripsina.

As 3 enzimas digerem as ptns ingeridas.

Tripeptídeos → dipeptídeos → aminoácidos → entrada no enterócito.

Se a ingestão de PTN for exagerada, não há como degradá-las e absorver os aminoácidos, e muitas PTN saem pelo intestino: promovem fezes bem formadas (em taco de golfe).

Absorção de carboidratos

Amilase salivar e pancreática convertem oligossacarídeos em dissacarídeos. Estes são quebrados em monossacarídeos pelas dissacaridasas presentes nas vilosidades da mucosa intestinal.

Intolerância à lactose: deficiência de lactase → não há digestão de lactose → fermentação do dissacarídeo → flatulência, entre outros...

Absorção de gorduras – lúmen intestinal

É o mais esquecido e o mais importante (que mais cai em prova)...

A lipase pancreática converte triglicerídeos de cadeias longas da dieta em monoglicerídeos e ácidos graxos.

Os sais biliares liberados da vesícula biliar a partir do estímulo da colecistina formam micelas mistas com os monoglicerídeos.

Os sais biliares (ácidos biliares) são produzidos pelo fígado a partir de colesterol.

A capacidade de produção hepática não é muito grande. O organismo tenta reaproveitar o sal biliar lançado no duodeno (aquele que gerou micelas). Esses sais biliares não saem nas fezes: 95% dos sais biliares que chegam ao intestino são reaproveitados e reabsorvidos no íleo (mesmo segmento de absorção da vitamina B12. Trata-se da recirculação entero-hepática de ácidos biliares.

O problema é a patologia no íleo: a vitamina deixa de ser absorvida e os sais biliares também dificilmente são absorvidos → pode haver anemia megaloblástica e esteatorréia (falha na absorção de gorduras por conta da não absorção de sais biliares).

4 doenças que comprometem o íleo (anemia megaloblástica + esteatorréia)

➤ Ressecção ileal.

- Doença de Crohn.
- Tuberculose (BRASIL!!!!): tuberculose ileal.
- Linfoma ileal.

Micelas mistas penetram no enterócito...

Dentro do enterócito...

MG → TG ... monoglicerídeos são convertidos em triglicerídeos...

TG viram quilomícrons pela ação de beta-lipoproteínas...

A partir daí os quilomícrons abandonam o enterócito e alcançam a linfa...

Abeta-lipoproteinemia...

O paciente não tem a enzima beta-lipoproteína... não há formação de quilomícrons... não há absorção de gorduras...

DX: biópsia de delgado... há muito TG dentro do intestino delgado (íleo)...

Síndrome de má-absorção

Definição

Não pode ficar restrita à esteatorréia.

Diarréia alta (esteatorréia) + crônica + não-invasiva (sem muco; pus ou sangue – o contrário da diarréia da RCU).

Emagrecimento + não absorção de elementos específicos (ferro; folato; cálcio; vitamina B12; vitaminas LP).

Ferro, folato e cálcio são absorvidos no duodeno e jejuno proximal. A inflamação destes locais pode dar: anemia ferropriva refratária à reposição de ferro e osteopenia... A grande doença nestes casos é a **doença celíaca**: paciente jovem que nunca teve nada e abre quadro de anemia com osteopenia...

Existe mesmo má-absorção??? Como saber???

Exame padrão-ouro para DX de má-absorção é o teste da gordura fecal:

A) Teste quantitativo de gordura fecal

Paciente interna com má-absorção a esclerecer → Staff entrega um balde para coleta de fezes esteatorréicas ao interno...

No dia seguinte o balde com as fezes é mexido até que fique homogêneo (o cheiro de fezes esteatorréicas é mais fétido do que o normal)... a seguir armazenamos as fezes...

São necessários 3 dias... 3 baldes de fezes...

O paciente é submetido a uma dieta de 100 g de gordura / dia.

Se no terceiro dia o paciente tiver mais do que 7 gramas de gordura nas fezes → está dado o DX.

Ninguém quer fazer essa porra desse teste... por isto utilizamos o teste qualitativo que é mais simples, fácil e barato...

B) Teste qualitativo de gordura fecal (teste do SUDAN III)

O SUDAN III cora partículas de gordura.

Amostra aleatória das fezes recebe SUDAN III: se forem observadas mais do que 6 gotículas de gordura isto corresponde ao melhor teste (o teste quantitativo com mais de 7 gramas de gordura por dia).

Ou seja, teste quantitativo é melhor, mas utilizamos o qualitativo.

Confirmada a má-absorção, qual seria a sua causa???

O pâncreas é o grande órgão do processo digestivo... pode haver insuficiência pancreática exócrina...

A mucosa também é importante para a digestão...

1. Teste da D-xilose urinária

D-xilose é um açúcar medido na urina a partir do fornecimento oral.

Este açúcar não precisa do pâncreas para ser absorvido: precisa somente de uma mucosa íntegra.

Fornecemos 25 gramas de xilose via oral... 5 horas depois observamos a urina e:

- Menor do que 5 g: este paciente deve ter uma lesão da mucosa ou há supercrescimento bacteriano (as bactérias estão consumido o açúcar)... Fazemos BX de delgado para confirmar lesão de mucosa... fazemos Aspirado Jejunal para detectar proliferação bacteriana.
- Maior do que 5 g: a mucosa está boa... então a doença deve estar no pâncreas... Fazemos o teste da secretina...

2. Teste da secretina – Avaliação da insuficiência pancreática exócrina

Uma bolsa via endoscópica é posicionada na saída da ampola de Vater...

Infundimos secretina na veia... se conseguirmos coletar bicarbonato na cestinha posicionada, o pâncreas está bom... do contrário o pâncreas está ruim.

É o melhor teste para insuficiência pancreática...

Não é utilizado de forma rotineira, pois é difícil de fazer.

O que fazemos então na prática?

A principal causa de insuficiência pancreática exócrina é pancreatite crônica (caracterizada por calcificações no pâncreas ao RX)... E a principal causa de pancreatite crônica é o alcoolismo...

Podemos observar calcificações pancreáticas na TC também...

Biópsia de delgado

Quando supomos patologia inflamatória de delgado.

Em muitas patologias a BX representa o DX final. Em delgado isto não funciona dessa forma.

A biópsia de delgado não define muita coisa, a não ser em duas raras exceções. Ou seja, a biópsia é específica em duas condições que na prática você nunca vai ver (mas vai ver em prova)...

Importante para prova

- **Lesões difusas e específicas (a biópsia sempre é diagnóstica):** Abetalipoproteinemia e Doença de Whipple.
- **Lesões difusas e não-específicas:** espru celíaco (Doença celíaca – mostra atrofia de vilosidades e hiperplasia de criptas... o que também pode acontecer na Giardíase) e supercrescimento bacteriano.
- **Biópsia sempre normal:** doença pancreática e deficiência de dissacaridasas.

Observação - Espru tropical

Quadro infeccioso e indiano.

Não acontece no Brasil.

O padrão é semelhante ao do Espru celíaco: atrofia de vilosidades e hiperplasia das glândulas.

Não cai em prova.

Supercrescimento bacteriano

Qualquer condição que gera estase pode promover supercrescimento bacteriano.

Exemplos: estenoses de delgado; múltiplos divertículos de delgado; gastrectomia parcial com Billroth II.

Padrão ouro: aspirado jejunal que mostra > 10 a quinta UFC/mL.

Outra forma: teste da exalação (H₂) - sacarose é fornecida ao paciente suspeito → bactérias degradam ela e convertem em hidrogênio (H₂)... o paciente exala na máquina ... > 20 ppm de H₂ é teste de exalação positivo. É um exame pior do que o primeiro porque a avaliação é indireta... mas é mais barato... Não confunda o teste da exalação com o teste da sacarose.

Não cai muito em prova.

O tratamento pode envolver antibioticoterapia para o resto da vida, com variações para evitar resistências:

Amoxicilina Clavulanato ou

Cefalexima + Metronidazol...

Pode-se tentar resolução cirúrgica.

Algoritmo

Obs**Lactulose**

É um medicamento que induz diarreia no paciente com insuficiência hepática.

Teste da metirapona

Utilizado para insuficiência supra-renal.

Doença Celíaca

É o grande assunto.

Cai em pediatria.

Pico de incidência: sexto mês de vida e dois anos de idade. Em geral, após o sexto mês a criança abandona o aleitamento materno e recebe comida. O paciente celíaco possui um receptor na mucosa do delgado para a proteína do glúten. A ligação da proteína do glúten com o receptor gera reação de hipersensibilidade tipo III e promove inflamação e esteatorréia.

Glúten: trigo; centeio; cevada; aveia; bolo; macarrão; pão...

A principal fração tóxica do glúten é a gliadina.

Pode haver formação de anticorpos contra a gliadina.

A doença não é limitada a essa faixa etária: podemos dar DX em pacientes bem mais velhos.

De outro modo, não sabemos por qual motivo o glúten que vem constantemente da dieta pode gerar inflamação tão tardiamente.

Achados da Doença Celíaca no adulto e idoso

Osteopenia: não há absorção de cálcio no duodeno e jejuno inflamados...

Anemia ferropriva: não há absorção de ferro no duodeno e jejuno inflamados...

Não há achado clássico de má-absorção. Ou seja, adultos e idosos são oligossintomáticos.

Histologia

Atrofia das vilosidades → falha na absorção.

Hipertrofia das criptas → secreção para luz → diarreia alta não invasiva.

Manifestações clínicas

Diarreia alta (de delgado) + esteatorréia + emagrecimento. É o típico.

Baixa estatura + anemia ferropriva + osteopenia.

Hipoplasia do esmalte dentário (também pela queda da absorção de cálcio): o dente fica amarelo.

Condições associadas – Importante para prova pra kct...

Duas condições são tratadas muito frequentemente: HAS e DM.

Existe um DM que tem relação com doença celíaca... Qual é? Aquele que também é auto-imune (assim como a doença celíaca), ou seja, Diabetes tipo I.

- Diabetes tipo I.
- Dermatite herpetiforme.
- Deficiência de IgA.

Existe uma desregulação da produção de imunoglobina A nestes pacientes: no Berger (ou PHS que é considerada sua variação) a IgA fica no mesângio e gera hematuria (no caso da PHS, nas articulações, na artéria mesentérica gerando dor abdominal, nos vasos...); na dermatite herpetiforme a IgA fica na pele (quadro vesicular semelhante ao herpes). Vemos: placas urticariformes e vesiculares pruriginosas. Confirmação diagnóstica: depósitos de IgA na derme.

Diagnóstico – Algoritmo

Quadro clínico sugestivo de doença celíaca...

Pesquisa de auto-anticorpos...

Anti-gliadina (mais barato) / anti-endomísio (melhor; mais caro) / anti-transglutaminase

Se algum vier positivo → realizando biópsia confirmando a lesão (atrofia de vilosidades e hiperplasia das criptas), mas é inespecífico. Deve ser doença celíaca, mas pode ser outra condição...

Paciente realiza dieta sem glúten por 3 meses...

Segunda biópsia deve mostrar ausência de lesão (ausência de atrofia de vilosidades e hiperplasia de criptas).

Se a biópsia vier normal... **AÍ PODEMOS CHAMAR O CARA DE CELÍACO...**

Presta a atenção... é a biópsia quem dá o diagnóstico de Doença Celíaca... e ela deve ser normal.

E os testes da gordura fecal e da D-xilose urinária na Doença Celíaca...

Teste da gordura fecal > 7 gramas/dia.

D-xilose urinária < 5 gramas.

Uso atual dos auto-anticorpos

- IgA IgG anti-gliadina
- IgA anti-endomísio (E=98% / S=100%).
- IgG e IgA anti transglutaminase tecidual

Paciente com deficiência de IgA e com doença celíaca vai ter anti-endomísio baixo...

Ou seja, se o indivíduo com doença celíaca tem também deficiência de IgA, o melhor anticorpo vai ser IgG anti-transglutaminase; ou o anti-gliadina (do tipo IgG; mais barato).

Usos atuais dos auto-anticorpos (AC)

- Serve para fortalecer o diagnóstico.
- Rastreamento de parentes de primeiro grau de pacientes celíacos e pacientes com DM1.
- Acompanhar resposta terapêutica: o AC usado é a anti-gliadina (por ser barato).

Se o paciente não faz dieta (mente que faz) os auto-anticorpos não somem...

O paciente faz dieta... os AC somem....

Tratamento

Excluir o glúten da dieta

A complicação mais temida (mesmo com pequena quantidade de glúten): o intestino fica continuamente inflamado e pode haver linfoma intestinal (com prognóstico funesto!!!!). Lembra que na RCU a inflamação persistente também pode causar câncer (o adenocarcinoma colônico)????

Doença de Whipple

Nunca vamos ver na prática.

Cai em prova porque: todos os pacientes tratados sobrevivem; todos os pacientes não tratados morrem.

Causado pelo bacilo gram-positivo *Tropheryma whipplei*. Adquirido pelo contato com o solo...

Muita gente pode ter a infecção e frequentemente não ter nada.

Quando o bicho não vai embora e causa doença → ele coloniza o intestino e causa doença.

Se não for tratado mata.

Tríade: esteatorréia com dor abdominal + artrite + quadro neurológico.

Biópsia de delgado fecha o DX (assim como na abetalipoproteinemia): macrófagos PAS-positivos / dilatação dos vasos linfáticos.

Tratamento: Penicilina G cristalina + estreptomicina por 2 semanas associada a Bactrim (SMZ-TMP) por 1 ano.

Má absorção com artrite devemos pensar em DC (acomete o íleo) em prova de residência... Se tiver quadro neurológico, devemos pensar em doença de Whipple.

Parasitose x Má-absorção

Giardiase

Atapeta a superfície de absorção do delgado.

Atrofia de vilosidades + hiperplasia das criptas.

Ancilostomíase

Parasita se instala na intimidade/dentro da mucosa do duodeno e jejuno proximal...

Alimenta-se do sangue e pode causar anemia ferropriva...

