

## **SÍNDROME DISABSORTIVAS**

CARVALHO, Priscila Katleen Rodrigues de Oliveira; TEIXEIRENSE, Matheus Diniz;  
FERREIRA, Luna Vitória Gondim; MELO, Ana Estrela;  
BRANDÃO, Beatriz Rodrigues Evangelista;  
FERREIRA, Ingridy Maria Oliveira; GONÇALVES, Aline Belle Moraes.

**Orientador:** Dr. Ricardo Jacarandá de Faria

**Filiação:** UNB

**Liga:** Liga Acadêmica de Gastroenterologia e Cirurgia do Aparelho Digestivo da UNB

**Palavras-chave:** Disabsorção; Distúrbio; Gastrointestinal.

### **1. INTRODUÇÃO**

As síndromes disabsortivas (SD) são um conjunto de sinais e sintomas decorrentes do comprometimento da digestão intraluminal, da absorção de nutrientes através da membrana apical dos enterócitos e/ou da distribuição dos nutrientes para a circulação sistêmica.<sup>[1],[2]</sup>

### **2. EPIDEMIOLOGIA**

Pode decorrer de diversas alterações fisiológicas, sendo estas possivelmente relacionadas a doenças, hábitos de vida ou procedimentos prévios. Merecem destaque as seguintes patologias, que cursam com SD:

- Doenças inflamatórias intestinais - Doença de Crohn e retocolite ulcerativa: Possuem pico de incidência entre a 2ª e a 4ª décadas de vida, sendo mais frequentes em caucasianos.<sup>[4]</sup>
- Doença celíaca: estima-se prevalência global de 1%. Possui maior incidência em pacientes com diabetes tipo I, tireoidite autoimune, Síndrome de Down e Síndrome de Turner.<sup>[5]</sup>
- Pancreatite crônica: Mais frequente em homens, com prevalência de 50 casos para cada 100.000 pessoas.<sup>[6]</sup>
- Cirrose hepática: prevalência mundial estimada em 100 a cada 100.000 indivíduos, sendo mais frequente em homens.<sup>[4]</sup>
- Gastrite atrófica: Mais frequente em mulheres, com prevalência estimada de 2% da população.<sup>[7]</sup>
- Doenças infecto parasitárias (giardíase, helmintíases): estimativas variam, chegando a 30%.
- Síndrome de Zollinger-Ellison: pico entre os 20 e 50 anos de idade, mais incidente em homens, com cerca de 0,5 a 2 indivíduos por milhão de pessoas.<sup>[8]</sup>

É importante considerar determinados fatores de risco para a SD: reconstrução do trânsito intestinal por Billroth II, ressecção ileal, radioterapia pélvica ou abdominal,<sup>[9]</sup> síndrome do intestino curto, uso de drogas (álcool, metotrexato e ácido mefenâmico).

### 3. FISIOPATOLOGIA

A disabsorção pode ser causada por distúrbios em qualquer fase da digestão e absorção de nutrientes. Para orientar a avaliação, podemos dividir a análise pelo nutriente ou vitamina a ser absorvido.

**Quadro 54.1** Carboidratos, lipídios, proteínas, ácidos biliares, vitaminas – digestão, absorção, problemas comuns

NUTRIENTES	DIGESTÃO	ABSORÇÃO	PROBLEMAS COMUNS
<b>Carboidratos</b>	Inicia com as amilases salivar e pancreática, transformando carboidratos em dissacarídeos e oligossacarídeos	Através da proteína SGLT1 para glicose e galactose, e da proteína GLUT 5 para frutose.	Deficiência de lactase, impedindo a degradação da lactose, e ausência congênita da proteína SGLT1, causando má absorção de glicose e galactose, resultando em diarreia.
<b>Lipídios</b>	Digeridos por lipases no estômago, duodeno e jejuno, quebrando triglicerídeos em ácidos graxos livres e monoglicerídeos.	Se unem aos ácidos biliares para formar micelas hidrossolúveis, que são absorvidas pelas células intestinais.	Insuficiência pancreática exócrina, gastrinoma, supercrescimento bacteriano e redução dos ácidos biliares no duodeno, levando a má digestão e absorção de lipídeos e resultam em esteatorreia
<b>Proteínas</b>	Digestão ocorre com a pepsina no estômago e a tripsina no intestino delgado, gerando aminoácidos e oligopeptídeos.	Enzimas na borda em escova completam a clivagem dos peptídeos, permitindo a absorção dos aminoácidos.	Deficiência de enteroquinase, síndrome de Hartnup e cistinúria, afetando a absorção adequada de aminoácidos.
<b>Ácidos biliares</b>	Produzidos no fígado a partir do colesterol, são secretados no intestino delgado.	Absorvidos novamente para serem reutilizados pelo fígado,	Problemas na produção, secreção ou absorção dos ácidos biliares, como cirrose e doença de Crohn, podendo causar esteatorreia e dificultar a absorção de vitaminas lipossolúveis.
<b>Vitaminas</b>	Essenciais, não são produzidas pelo corpo humano. Não precisam de digestão.	As hidrossolúveis, incluindo as do complexo B, biotina e vitamina C, são absorvidas no intestino delgado. A B12 depende do fator intrínseco para ser absorvida no íleo. As lipossolúveis (A, D, E e K) são absorvidas com a ajuda de bile.	Fatores que afetam a absorção de gordura também afetam a absorção das vitaminas lipossolúveis.

**Fonte:** Autoria própria com base em dados retirados da plataforma The BMJ Best e de MANSON *et al.* (2023).

#### Mecanismos defeituosos e suas etiologias principais

- Enzimas: pancreatite crônica, insuficiência pancreática exócrina, fibrose cística, síndrome de Zollinger-Ellison e gastrectomia parcial com reconstrução com gastroenteroanastomose.
- Sais biliares: cirrose hepática, doença obstrutiva biliar, supercrescimento bacteriano e doença ou ressecção ileal.
- Ácido clorídrico: gastrite atrófica.

- Fator intrínseco: anemia perniciososa.
- Mucosa intestinal: doença celíaca, doença de Crohn, síndrome do intestino curto, estromiloidíase, giardíase e doença de Whipple, linfoma intestinal, deficiência de lactase.
- Motilidade: neuropatias (autonômica, diabética).
- Outros: hipertireoidismo.

## 4. QUADRO CLÍNICO

As SDs são diversas, e por isso, abordaremos de forma objetiva os quadros clínicos das principais: dor ou desconforto abdominal, hábito intestinal alterado, distensão abdominal, flatulência e borboríngos. A diarreia é o sintoma clássico mais comum, geralmente crônica (> 4 semanas); pode estar associada a fezes esteatorreicas, volumosas, fétidas e pálidas. Os pacientes frequentemente apresentam perda de peso e, a depender da porção intestinal acometida, deficiências nutricionais. Durante a anamnese é essencial procurar sinais e sintomas associados à doença (fraqueza, astenia, febre, distúrbios gastrointestinais, hematológicos, osteoartrites, metabólicos) e fatores de risco pessoais. Quanto aos antecedentes familiares, destacam-se: doença celíaca, fibrose cística e doença de Crohn. Quadro clínico específico das principais SDs:

**Figura 54.1** Principais síndromes disabsortivas.

Síndrome Disabsortiva	Quadro Clínico	Fatores de Risco
<b>Síndrome do intestino irritável</b>	Dor abdominal, inchaço ou distensão abdominal, alteração do trânsito intestinal	Sexo feminino, idade <50 anos, infecção entérica prévia.
<b>Doença de Crohn</b>	Dor abdominal, diarreia intermitente com ou sem presença de sangue, lesões perianais, obstrução intestinal, febre, fadiga	Etnia branca e ascendência judaica asquenaze, história familiar de DC e idade entre 15 e 40. anos ou entre 50 e 60 anos sangue nas fezes, febre, fadiga.
<b>Colite ulcerativa</b>	Sangramento retal, diarreia, hematoquezia, dor abdominal. desnutrição, desconforto abdominal	História familiar de doença inflamatória intestinal, antígeno leucocitário humano B27, enterites, AINES
<b>Doença Celíaca</b>	Diarreia, distensão abdominal, dor/desconforto abdominal, anemia, deficiência de imunoglobulina (IgA), perda de peso, déficit no crescimento (crianças)	História familiar, deficiência IgA, diabetes tipo 1, doença tireoidiana autoimune, Síndrome de Down, doença inflamatória intestinal.
<b>Diabetes mellitus</b>	Perda de peso, poliúria, polidipsia, dor abdominal, hiperglicemia, náusea, saciedade precoce (gastroparesia), hiperglicemia	Predisposição genética.
<b>Hipertireoidismo</b>	Apetite aumentado, perda de peso, tremor fino, bócio, exoftalmia, taquicardia ou hipertensão	História de outras doenças autoimunes.

<b>Insuficiência pancreática</b>	Dor abdominal, esteatorreia, icterícia, perda de peso, desnutrição, náusea, vômitos	História de pancreatite, abuso de álcool, tabagismo, doença celíaca, doença familiar de pancreatite crônica.
<b>Bebidas alcoólicas</b>	Odor de álcool presente ou intoxicação evidente; icterícia, aranhas vasculares, ascite	Alcoolismo, ingestão excessiva de álcool.
<b>Deficiência de enzimas da borda em escova</b>	Diarreia (crônica), dor/desconforto e distensão abdominal geralmente após alimentação (substância desencadeante), borborigmo, flatulência	História familiar (deficiência de lactase), predisposição genética, adolescência e início da fase adulta, enterites/gastroenterite, diagnóstico de síndrome do intestino irritável.
<b>Constipação</b>	<3 defecações por semana (Roma IV), cólicas, gases, dificuldade de defecar, sensação de evacuação incompleta, esforço excessivo, fezes endurecidas	Sexo feminino, idade>65 anos, baixo consumo de fibras, sedentarismo, baixa ingestão hídrica, procedimentos cirúrgicos e parto, medicamentos.
<b>Má absorção de sais biliares</b>	Presença de cicatrizes cirúrgicas no abdome, baixo SeHCAT,	Ressecção do ileal, ileites, doenças hepáticas, alimentação gordurosa.
<b>Enterite eosinofílica</b>	Dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia	História de sensibilidade alimentar, outras condições alérgicas.
<b>Enterocolite/colite por radiação</b>	Hematoquezia	Exposição significativa a radiação no abdome.
<b>Efeitos de medicamentos</b>	Diarreia abdominal	Uso de inibidores de bomba de prótons, anti-inflamatórios não esteroidais, metformina e quinina.
<b>Supercrescimento bacteriano no intestino delgado</b>	Distensão abdominal, flatulência, cólicas e diarreia leve a moderada	História de diabetes, cirurgia prévia, doença celíaca ou de Crohn.

**Fonte:** Autoria própria com base em dados retirados da plataforma The BMJ Best Practice.

## 5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico adequado é indispensável para identificar as causas subjacentes e estabelecer estratégias eficazes de manejo para pacientes com síndromes disabsortivas. Nesse contexto, uma abordagem sintomática multidisciplinar, combinando história clínica elaborada, exames físicos, exames laboratoriais e testes específicos, é essencial para o diagnóstico adequado.

### 5.1 Processo Diagnóstico

Tem início a partir de uma avaliação completa do histórico médico do paciente, com foco nos sintomas gastrointestinais presentes. É crucial identificar fatores de perigo relevantes, como doença inflamatória intestinal, doença celíaca, cirurgias abdominais prévias ou uso de medicamentos que possam afetar de alguma forma a absorção.

### 5.2 Exames Laboratoriais e Físicos

Os testes laboratoriais iniciais compreendem a realização de uma análise completa do sangue, incluindo hemograma completo, perfil bioquímico e testes de função hepática. Esses testes podem fornecer etiologias para anemia, deficiências nutricionais, desequilíbrios eletrolíticos ou alterações nas enzimas hepáticas, que podem ser um fator desencadeante para má absorção. A dosagem de marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa, também é relevante para avaliar a presença de processos

inflamatórios subjacentes. Os testes de fezes podem ser usados para verificar a presença de gordura não digerida, indicando uma má absorção de gordura, bem como também são úteis para detectar a presença de parasitas ou infecções bacterianas no trato gastrointestinal. Ademais, outros exames importantes para o diagnóstico são a endoscopia digestiva alta e a colonoscopia que permitem ao médico a visualização de possíveis anormalidades estruturais ou doenças inflamatórias intestinais que possam estar contribuindo para a má absorção. Por fim, os estudos radiológicos podem ser mais uma ferramenta diagnóstica, na medida que são capazes de avaliar a estrutura e o funcionamento do intestino delgado.

### 5.3 Exames Complementares

Exames complementares específicos são solicitados, a depender da suspeita etiológica. Dentre os principais métodos diagnósticos utilizados, destacam-se:

- **Teste Respiratório:** Nesse teste o paciente ingere uma solução contendo lactose ou frutose e sua respiração é monitorada ao longo do tempo. A fermentação bacteriana resulta na formação de gases como hidrogênio e metano que são absorvidos pela corrente sanguínea e exalados pelos pulmões. O teste monitora a concentração desses gases no ar expirado pelo paciente usando um dispositivo que coleta amostras em intervalos regulares. O aumento significativo desses gases indica a presença de uma síndrome de má absorção.
- **Dosagem de anticorpos de anti-transglutaminase (anti-tTG) e anti-endomísio (EMA):** O teste de anticorpos anti-transglutaminase mede a presença de anticorpos IgA contra a enzima transglutaminase tecidual, que é frequentemente atacada pelo sistema imunológico em pessoas com a doença celíaca. O teste de anticorpos anti-endomísio também mede a presença de anticorpos IgA, mas dessa vez contra uma proteína chamada endomísio, encontrada no tecido muscular. Caso os resultados dos testes de anticorpos sejam positivos, é recomendada a confirmação do diagnóstico por meio de uma biópsia intestinal para verificar se há danos característicos da doença celíaca, como a atrofia das vilosidades intestinais.
- **Testes de má absorção de gordura:** Incluem a dosagem de gordura nas fezes (esteatorréia), teste do selênio vermelho ou teste do <sup>14</sup>C-triglicérido, que permitem inferir a capacidade de absorção de gorduras pelo organismo. A elastase pancreática fecal e calprotectina fecal também são importantes marcadores para diagnosticar a má absorção de gordura, funcionam da seguinte forma:
  1. Elastase pancreática fecal: É uma enzima produzida pelo pâncreas que desempenha um papel importante na digestão de gorduras. A medição da elastase pancreática fecal é um teste não invasivo utilizado para avaliar a função exócrina do pâncreas. Níveis reduzidos de elastase pancreática fecal podem indicar insuficiência pancreática exócrina, uma

condição na qual o pâncreas não produz ou libera quantidades adequadas de enzimas digestivas, incluindo a elastase pancreática.

2. Calprotectina fecal: É uma proteína liberada durante a inflamação intestinal, sendo um marcador utilizado para avaliar a presença de inflamação no trato gastrointestinal.

- **Endoscopia e biópsia:** Ressalta-se sua importância para a avaliação da mucosa intestinal, identificação de inflamações, lesões ou outras alterações que possam contribuir para a má absorção.

## 5.4 Diagnósticos Diferenciais

Para além dessas enfermidades etiológicas, já exploradas acima, vale citar:

Figura 54.2 Diagnósticos diferenciais para SD's/T

Patologia	Definição	Sintomas causados	Exames diagnósticos
Doença de Whipple <sup>[9]</sup>	Doença infecciosa causada pela bactéria <i>Tropheryma whipplei</i> , afetando a mucosa intestinal	-Dor abdominal -Diarreia -Perda ponderal	Endoscopia com biópsia do intestino delgado
Doença de Waldmann <sup>[10]</sup>	Doença causada por má formação de vasos linfáticos, comprometendo a drenagem linfática intestinal	-Diarreia intermitente -Náuseas -Vômitos	Biópsia do intestino delgado
Espru tropical <sup>[11]</sup>	Doença adquirida rara, que cursa com má absorção e anemia megaloblástica	-Diarreia -Distensão abdominal -Cólica abdominal	-Biópsia de intestino delgado -Exames de sangue
Insuficiência do pâncreas exócrino <sup>[12]</sup>	Deficiência na produção de enzimas pancreáticas por alterações exócrinas	-Diarreia -Caquexia -Perda ponderal	-Exame de sangue -Exame de fezes -TC abdominal
Síndrome do intestino curto <sup>[13]</sup>	Má absorção decorrente de ressecção de grandes segmentos do intestino delgado	-Diarreia intensa -Má absorção de nutrientes	-Albumina sérica -Quantificação da gordura fecal
Enteropatia perdedora de proteínas <sup>[14]</sup>	Perda de proteínas no trato gastrointestinal	-Edema -Hipoalbuminemia	-Detecção de alfa-1-antitripsina fecal -Imagem com radiofármacos

**Fonte:** Autoria própria com base em dados retirados das plataformas MSD Manuals, UPToDate, BMJ Best Practice e Revista Brasileira de Reumatologia.

Pela semelhança observada entre os sintomas das doenças supracitadas, o diagnóstico diferencial é de suma importância com o objetivo de se direcionar a conduta terapêutica e o tratamento adequado da enfermidade.

## 6. TRATAMENTO

Identificada a etiologia, o tratamento deverá ser direcionado:

- **Efeito adverso de medicamentos:** Ajuste dos medicamentos ou substituição por alternativas menos propensas a causar colite.
- **Colite ulcerativa:** Aminossalicilatos, corticosteróides, imunossupressores e agentes biológicos.
- **Doença de Crohn:** corticosteróides, imunossupressores e agentes biológicos.
- **Doença celíaca:** Dieta livre de glúten e suplementos nutricionais.
- **Supercrescimento bacteriano no intestino delgado:** Antibióticos específicos.
- **Deficiência de enzimas da borda em escova:** Restrição dietética.
- **Deficiência de sais biliares:** Suplementação com ácido biliar.
- **Enterite eosinofílica:** Corticosteroides orais ou tópicos.
- **Enteropatia viral, bacteriana, parasitária, por HIV:** Tratamento da infecção.
- **Insuficiência pancreática:** Suplementação de enzimas pancreáticas.
- **Bebidas alcoólicas:** Abstinência do consumo de álcool.
- **Hipertireoidismo:** Medicamentos antitireoidianos, betabloqueadores, terapia de iodo radioativo ou cirurgia.
- **Diabetes mellitus:** Terapia dietética, exercício físico, monitorização dos níveis de glicose e medicamentos hipoglicemiantes.
- **Enterite/colite por radiação:** Controle dos sintomas com medicamentos, analgésicos, modificação da dieta e terapia nutricional.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MANSON, J. B. *et al.* Approach to the adult patient with suspected malabsorption. UpToDate. 2023. Acesso em: 23 maio 2023.
2. MANSON, J. B. *et al.* Overview of nutrient absorption and etiopathogenesis of malabsorption. UpToDate, 2023. Acesso em: 23 maio 2023.
3. MARTINS, M. A. *et al.* **Clínica Médica: Doenças do Aparelho Digestivo.** 2ª. ed. Vol. 4., 2015.
4. GOLDMAN, Lee; SCHAFER, Andrew I. **Goldman-Cecil Medicina Interna.** 26ª. ed. Rio de Janeiro.
5. SCHUPPAN, D. *et al.* Epidemiology, pathogenesis and clinical manifestations of celiac disease in adults. UpToDate, 2023. Acesso em: 23 maio 2023.
6. FORSMARK, C. E. *et al.* Etiology and pathogenesis of chronic pancreatitis in adults. UpToDate, 2022. Acesso em: 23 maio 2023.
7. BERGSLAND, E. *et al.* Zollinger-Ellison syndrome (gastrinoma): Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate, 2023. Acesso em: 23 maio 2023.

8. JR, A. Doença de Whipple. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-gastrointestinais/s%C3%ADndromes-de-m%C3%A1-absor%C3%A7%C3%A3o/doen%C3%A7a-de-whipple>>. Acesso em: 23 maio 2023.
9. JR, A. Linfangiectasia intestinal. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-gastrointestinais/s%C3%ADndromes-de-m%C3%A1-absor%C3%A7%C3%A3o/linfangiectasia-intestinal>>. Acesso em: 24 maio 2023.
10. JR, A. Espru tropical. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-gastrointestinais/s%C3%ADndromes-de-m%C3%A1-absor%C3%A7%C3%A3o/espru-tropical>>. Acesso em: 23 maio 2023.
11. STEVENS, Tyler; CONWELL, Darwin L. Exocrine pancreatic insufficiency. **UpToDate**. Disponível em: <[https://www.uptodate.com/contents/exocrine-pancreatic-insufficiency?search=exocrine%20pancreatic%20insufficiency&source=search\\_result&selectedTitle=1~62&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/exocrine-pancreatic-insufficiency?search=exocrine%20pancreatic%20insufficiency&source=search_result&selectedTitle=1~62&usage_type=default&display_rank=1)>. Acesso em: 24 maio 2023.
12. JR, A. Síndrome do intestino curto. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-gastrointestinais/s%C3%ADndromes-de-m%C3%A1-absor%C3%A7%C3%A3o/s%C3%ADndrome-do-intestino-curto>>. Acesso em: 23 maio 2023.
13. AGUIAR, F. M. B. *et al.* Enteropatia perdedora de proteínas no lúpus eritematoso sistêmico: relato de caso. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 52, n. 1, p. 960–964, dez. 2012.
14. SNYDER, Ned. “Síndrome do Intestino Irritável - Sintomas, Diagnóstico e Tratamento | BMJ Best Practice.” *Bestpractice.bmj.com*, [bestpractice.bmj.com/topics/pt-br/122](https://bestpractice.bmj.com/topics/pt-br/122)