

BMJ Best Practice

Avaliação da diarreia crônica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 21, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	4
Etiologia	4
Emergencies	6
Considerações de urgência	6
Sinais de alarme	6
Diagnóstico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Visão geral do diagnóstico diferencial	10
Diagnóstico diferencial	12
Diretrizes de diagnóstico	33
Recursos online	34
Referências	35
Imagens	42
Aviso legal	44

Resumo

- ◊ A diarreia crônica é definida como a presença de ≥ 3 evacuações diarreicas por dia, por mais de 4 semanas.^[1] Embora o peso fecal seja usado em estudos científicos, ele não é útil na prática clínica, pois alguns pacientes podem ter um peso fecal aumentado (maior que o peso fecal normal de 200 g/dia) mas com consistência normal das fezes e, portanto, não se queixam de diarreia.^[2] O diagnóstico pode ser desafiador, já que um grande número de etiologias se manifesta de modo similar e varia de benignas a potencialmente fatais. Um método sistemático de avaliação, o conhecimento das causas mais comuns e uma compreensão da epidemiologia local são fundamentais para um diagnóstico eficiente e eficaz e o manejo da diarreia crônica.^[3]

Etiologia

Classificação anatômica das causas da diarreia

Causas de origem cólica incluem:

- Doença inflamatória intestinal (colite ulcerativa, colite de Crohn)
- Colite microscópica (linfocítica/colagenosa/colite eosinofílica)
- Gastroenterite infecciosa (bacteriana/viral/parasitária)
- Colite isquêmica
- Câncer de cólon/malignidade infiltrativa
- Doença do enxerto contra o hospedeiro.

Causas do intestino delgado incluem:

- Doença celíaca
- Doença de Crohn
- Má absorção de sais biliares
- Deficiência de enzimas da borda em escova
- Supercrescimento bacteriano no intestino delgado
- Enterite por radiação
- Enterite eosinofílica
- Linfoma
- Espru tropical
- Linfangiectasia/deficiência de drenagem linfática
- Enteropatia perdedora de proteína
- Enteropatia por anti-inflamatório não esteroidal (AINE).

Causas decorrentes da insuficiência pancreática incluem:

- Pancreatite crônica
- Carcinoma pancreático
- Fibrose cística.

Causa funcional:

- Síndrome do intestino irritável.

Causas endócrinas incluem:

- Hipertireoidismo
- Diabetes
- Hipoparatireoidismo
- Doença de Addison
- Tumores secretores de hormônio (síndrome de Verner-Morrison [VIPoma], gastrinoma, carcinoide).

Causas sistêmicas incluem:

- Efeitos de medicamentos
- Bebidas alcoólicas
- Abetalipoproteinemia

- Doença hepática avançada
- Imunodeficiência comum variável
- Amiloidose.

Finalmente, as causas diversas incluem:

- Ressecções cirúrgicas (síndrome do intestino curto) ou desvio cirúrgico do trânsito intestinal
- Fecaloma (diarreia paradoxal).

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

A maioria dos casos de diarreia crônica pode ser avaliada em ambiente de ambulatório; entretanto, determinadas características clínicas exigem uma ação mais rápida.

Sinais de alerta

Indivíduos com perda de peso rápida, desidratação, sangramento gastrointestinal, anemia ou dor abdominal grave têm mais probabilidade de apresentar uma causa grave de diarreia e devem ser submetidos a uma avaliação imediata, potencialmente em ambiente hospitalar.

A urgência na avaliação e no tratamento deve se basear em sinais sistêmicos. Qualquer paciente com sinais de toxicidade (taquicardia, desidratação, pirexia ou hipotensão) necessita de avaliação urgente. Nesses casos, o paciente deve ser internado para o seguinte:

- Reidratação intravenosa e correção do desequilíbrio eletrolítico
- Antibióticos intravenosos, em caso de febre (por exemplo, ciprofloxacino, metronidazol)
- Radiografia abdominal para excluir a dilatação tóxica do cólon
- Encaminhamento para uma avaliação cirúrgica
- Considerar sigmoidoscopia flexível limitada ou rígida, desde que não haja dilatação tóxica
- Transfusão, se necessário.

Sinais de alarme

- Impactação fecal
- Doença de Crohn
- Colite isquêmica crônica
- Malignidade infiltrativa
- Doença do enxerto contra o hospedeiro
- Gastrinoma
- Tumores carcinoides
- VIPomas
- Abetalipoproteinemia
- Amiloidose

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A avaliação da diarreia crônica pode ser difícil e uma avaliação eficaz requer um discernimento clínico significativo. A abordagem da avaliação inicialmente deve centrar-se nas condições mais comuns e as mais graves ajustando-se à história e ao quadro clínico. Se a avaliação inicial não identificar uma etiologia, o diagnóstico pode ser pesquisado de modo sistemático para cada diagnóstico diferencial.

Considerações sobre a história clínica e os sintomas

A avaliação começa com uma história completa e atenta aos sintomas, início e duração, histórico de viagens recentes, problemas médicos concomitantes, dieta (por exemplo, lactose, frutose, glúten etc.) e uso de medicamentos. A documentação da consistência das fezes pode ser simplificada com a "Escala de fezes de Bristol".^[4] [Bristol stool chart]

Os principais componentes da história incluem:

- Duração da diarreia: mais de 4 semanas em diarreia crônica^[1]
- Número de episódios por dia: ≥3 evacuações diarreicas por dia na diarreia crônica^[1]
- Acordar à noite com os sintomas: torna menos prováveis os distúrbios funcionais
- Presença de sangue nas fezes: pode significar doença inflamatória intestinal, malignidade ou isquemia.

Os sintomas associados podem incluir:

- Perda de peso/retardo do crescimento pôndero-estatural (por exemplo, doença celíaca, doença inflamatória intestinal, malignidade, supercrescimento bacteriano no intestino delgado, pancreatite crônica, hipertireoidismo, diabetes)
- Dor abdominal (por exemplo, doença celíaca, doença de Crohn, malignidade)
- Constipação alternada com diarreia (por exemplo, síndrome do intestino irritável, fecaloma com fluxo excessivo)
- Náuseas e vômitos (por exemplo, doença de Crohn do intestino delgado, supercrescimento bacteriano no intestino delgado, diabetes, fecaloma)
- Hematoquezia ou melena (doença inflamatória intestinal, isquemia, malignidade)
- Alterações na pele (doença celíaca, doença inflamatória intestinal).

Sintomas inespecíficos adicionais podem incluir:

- Esteatorreia (por exemplo, em insuficiência pancreática, doença celíaca, doença hepática, giardíase)
- Distensão/inchaço abdominal (inespecífico, mas esteja atento à síndrome do intestino irritável e ao supercrescimento bacteriano no intestino delgado)
- Flatulência (inespecífico, mas esteja atento à síndrome do intestino irritável e ao supercrescimento bacteriano no intestino delgado)
- Borborigmo (inespecífico)
- Anorexia (inespecífico)
- Aumento de infecções (imunodeficiência variável comum, vírus da imunodeficiência humana [HIV]).

Os medicamentos que provocam diarreia podem incluir:

- Uso de laxativo (pode não ser relatado pelo paciente)
- Inibidores da bomba de prótons

- anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)
- Quinina
- Antibióticos (esteja atento à infecção por Clostridium difficile).

Exame físico

O exame físico é geralmente inespecífico.

Os principais achados são:

- Erupções cutâneas, como dermatite herpetiforme, eritema nodoso e pioderma gangrenoso, são compatíveis com doença celíaca ou doença inflamatória intestinal
- A linfadenopatia ou massas abdominais são sugestivas de infecção ou malignidade
- Sangue ao exame retal é altamente sugestivo de lesão na mucosa, como doença inflamatória intestinal ou malignidade.

Avaliação laboratorial

Os exames laboratoriais devem ser individualizados de acordo com os fatores de risco para a doença. Por exemplo, as doenças parasitárias são raras na América do Norte e na Europa Ocidental, caso não haja histórico de viagens recentes.

Os exames laboratoriais básicos, realizados em todos os pacientes, incluem hemograma completo, eletrólitos, glicose, testes de função hepática, proteína C-reativa, testes de função tireoidiana, sorologia para doença celíaca, níveis de imunoglobulina A (IgA) e de hematínicos (B12, folato, ferritina). O teste de calprotectina fecal pode ser considerado, se disponível. Demonstrou-se que a calprotectina fecal permite diferenciar de forma consistente a doença inflamatória intestinal e a síndrome do intestino irritável, pois apresenta um valor preditivo negativo excelente para descartar a doença inflamatória intestinal em pacientes sintomáticos, mas não diagnosticados.^[5]

São poucas as infecções virais ou bacterianas que causam diarreia crônica em um hospedeiro imunocompetente, mas certos parasitas, como a giardia, são comuns e devem ser testados com uma amostra fecal em microscopia, cultura e sensibilidade. O número de amostras feacais necessárias para obter a especificidade adequada varia com a modalidade de diagnóstico. Uma única amostra pode ser adequada usando a imunofluorescência direta, enquanto 3 amostras serão necessárias para exames microscópicos.

Avaliação endoscópica

Na avaliação da diarreia crônica, a endoscopia é uma ferramenta diagnóstica valiosa e é frequentemente solicitada, a menos que haja evidência de outra patologia que exija tratamento, como, por exemplo, constipação grave (isso também torna ainda mais improvável uma doença da mucosa). A endoscopia permite uma avaliação visual imediata da gravidade da doença e a extensão da doença inflamatória intestinal (DII), além de fornecer informações prognósticas. A avaliação histológica documenta a presença de colite macroscópica e microscópica. A inflamação na colonoscopia pode direcionar futuras investigações, como avaliações adicionais de intestino delgado se houver suspeita de doença de Crohn. Uma colonoscopia negativa pode tranquilizar aqueles pacientes preocupados com a suspeita de DII ou câncer. Se houver suspeita de doença celíaca, uma gastroscopia com biópsias duodenais pode ser realizada na mesma visita.

[Fig-1]

[Fig-2]

Pacientes com evidência de sangramento gastrointestinal, anemia ou perda de peso significativa devem se submeter urgentemente a avaliação endoscópica do trato gastrointestinal superior e do intestino grosso.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Colite ulcerativa

Colite microscópica (colite linfocítica e colite colagenosa)

Enteropatia viral, bacteriana, parasitária, por vírus da imunodeficiência humana (HIV)

Síndrome do intestino irritável

Efeitos de medicamentos

Impactação fecal

Doença celíaca

Doença de Crohn

Má absorção de sais biliares

Deficiência de enzimas da borda em escova (lactose, frutose, sucrose, isomaltose)

Supercrescimento bacteriano no intestino delgado

Insuficiência pancreática

Bebidas alcoólicas

Hipertireoidismo

Diabetes mellitus

Enterite/colite por radiação

Enterite eosinofílica

Colite isquêmica crônica

Desvio cirúrgico do trânsito intestinal ou ressecção cirúrgica

Incomum

Enteropatia por anti-inflamatório não esteroidal (AINE)

Incomum

Malignidade infiltrativa

Enteropatia perdedora de proteína

Doença do enxerto contra o hospedeiro

Linfoma de Hodgkin

Linfoma não Hodgkin

Espru tropical

Linfangiectasia/deficiência de drenagem linfática

Hipoparatireoidismo

Doença de Addison

Gastrinoma

Tumores carcinoides

VIPomas

Abetalipoproteinemia

Doença hepática avançada

Imunodeficiência comum variável

Amiloidose

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Colite ulcerativa

História	Exame	1º exame	Outros exames
hematoquezia e tenesmo geralmente significativos; a diarréia pode ser frequente, porém de baixo volume; interrupção recente do tabagismo associada ao início de colite ulcerativa ativa; pode ser uma história familiar[6] [7] [8] [9]	geralmente inespecífica; manifestações extraintestinais, como eritema nodoso, pioderma gangrenoso, uveíte, irite, episclerite e artrite	<p>»endoscopia/colonoscopia com biópsia: lesões da mucosa consistentes com colite e/ou enterite[6]</p> <p>Na ausência de granulomas, encontrados em 30% dos casos de doença de Crohn, a diferenciação entre colite ulcerativa e doença de Crohn é feita principalmente com base na clínica e na presença de lesões fora do cólon.</p> <p>Se o diagnóstico de doença de Crohn ainda necessita ser excluído após a colonoscopia, as investigações adicionais no intestino delgado (estudo com contraste/tomografia computadorizada (TC)/ressonância nuclear magnética (RNM)/endoscopia por cápsula) podem mostrar lesões de estenose no intestino delgado.</p>	

Comum

◊ Colite microscópica (colite linfocítica e colite colagenosa)

História	Exame	1° exame	Outros exames
a presença de doença celíaca aumenta a suspeita de colite linfocítica; diarréia frequente e volumosa, pode estar associada a graus leves de dor abdominal, perda de peso e fadiga[10] [11] [12] [13] [14] [15] [16] [17]	geralmente inespecífico	» colonoscopia com biópsias cólicas: colite colagenosa: banda de colágeno subepitelial com bastonete >7 micrômetros; colite linfocítica: infiltrado linfocítico subepitelial importante O cólon deve parecer visualmente normal.[13]	» imunoglobulina A contra a transglutaminase tecidual (IgA-tTG): elevada, se também houver doença celíaca (verifique os valores de referência locais) » endoscopia digestiva alta (EDA) com biópsias duodenais: aumento de linfócitos intraepiteliais, atrofia vilosa e hiperplasia da cripta, se houver doença celíaca concomitante

◊ Enteropatia viral, bacteriana, parasitária, por vírus da imunodeficiência humana (HIV)

História	Exame	1° exame	Outros exames
início agudo é mais provável; pode ter história de viagem, contato com doente ou imunossupressão[18] [19] [20] [21] [22] [23] [24] [25]	geralmente inespecífica, infecções específicas podem apresentar manifestações sistêmicas (por exemplo, erupção cutânea no tifo)	» coprocultura para detecção de ovos e parasitas: positiva para organismos patogênicos[19] Vários estudos podem ser necessários para aumentar a detecção.	» biópsia duodenal: positiva para organismos patogênicos[23] Pode ser necessária especialmente em pacientes imunossuprimidos, quando é possível encontrar micro-organismos como o microsporídio. » contagem de células CD4: normais ou baixas Contagens de CD4 <200 x 10 ⁶ /L pode aumentar a suspeita de infecção crônica por Cryptosporidium.[26] Os níveis também são

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

13

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Enteropatia viral, bacteriana, parasitária, por vírus da imunodeficiência humana (HIV)

História	Exame	1° exame	Outros exames
			usados para indicar o risco de infecções oportunistas e orientar o início da terapia profilática.

◊ Síndrome do intestino irritável

História	Exame	1° exame	Outros exames
história de diarreia de longa duração, constante ou intermitente, sem características de alarme ou despertar noturno; as crises de diarreia coincidem com ansiedade/estresse, história familiar de síndrome do intestino irritável; pode haver distensão abdominal, flatulência e dor em cólica aliviada pela defecação; a diarreia pode coexistir com períodos de constipação; critérios de Roma (conjunto de diretrizes que descrevem os sintomas e aplica parâmetros, como frequência e duração para tornar um diagnóstico mais preciso) são úteis ao considerar a síndrome do intestino irritável[27] [28] [29]	distensão abdominal ou sensibilidade leves; os pacientes podem demonstrar hiperalgesia e alodinia (dor causada por estímulos não dolorosos, por exemplo, à palpação ou toque leves na parede abdominal)	» colonoscopia: normal Deve ser realizada se o paciente apresentar quaisquer sinais ou sintomas de alerta (perda de peso rápido, desidratação, sangramento gastrointestinal, anemia ou dor abdominal grave) ou se houver necessidade, de acordo com as diretrizes gerais para rastreamento de câncer de colón. » IgA-Transglutaminase tecidual (tTG): normal Recomendada em algumas populações (história familiar de doença celíaca ou história pessoal de outras doenças autoimunes, especialmente o diabetes mellitus do tipo 1 ou a doença autoimune da tireoide)	» teste respiratório do hidrogênio expirado para supercrescimento bacteriano e intolerância à lactose: normal Tratamento com antibióticos pode ser considerado, se positivo. » endoscopia digestiva alta (EDA): normal Pode descartar a doença celíaca ou gastrite por Helicobacter pylori.

Comum

◊ Síndrome do intestino irritável

História	Exame	1° exame	Outros exames
		para descartar a doença celíaca.	

◊ Efeitos de medicamentos

História	Exame	1° exame	Outros exames
uso de medicamento que sabidamente provoca diarreia; habitualmente inibidores de bomba de prótons, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), metformina e quinina; em muitos casos, pacientes usam diversos medicamentos; o momento de início pode ser muito variável, portanto, pode ser difícil identificar o agente desencadeante[1] [30] [31]	geralmente inespecífico	» teste de suspensão do medicamento suspeito: melhora dos sintomas após a descontinuação do medicamento Se outra causa for sugerida pela história, podem ser necessárias investigações enquanto o teste empírico da descontinuação do medicamento estiver sendo realizado.	

◊ Impactação fecal

História	Exame	1° exame	Outros exames
obstrução cólica devido a malignidade ou distúrbio grave de motilidade, provocando impactação fecal e diarreia paradoxal, geralmente com história de constipação grave ou progressiva; cólicas, gases e dor abdominal são comuns[1]	a massa fecal endurecida pode ser notada no exame retal	» radiografia abdominal simples: grande quantidade de fezes	

Comum

◊ Doença celíaca

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar de doença celíaca ou história pessoal de outras doenças autoimunes, especialmente diabetes mellitus do tipo 1 ou doença autoimune da tireoide; a manifestação dos sintomas, especialmente em adultos, é altamente variável; sintomas clássicos incluem diarreia, dor abdominal, perda de peso, fadiga ou letargia, náuseas ou vômitos, distensão abdominal ou excesso de gás intestinal[32] [33] [34] [35]	inespecífico; dermatite herpetiforme (uma erupção cutânea vesicular e pruriginosa sobre as superfícies extensoras) se encontrada é altamente sugestiva; aftas na cavidade oral	» IgA-Transglutaminase tecidual (tTG): >20 unidades >95% sensível e específica, pode ser negativa em pacientes com deficiência de IgA.[35]	» biópsia duodenal: aumento de linfócitos intraepiteliais, atrofia vilosa e hiperplasia da cripta Necessária em todos os casos de IgA-tTG elevada (anticorpos antitransglutaminase tecidual) ou em casos de elevada suspeita com IgA-tTG negativo.[35] » enteroscopia por cápsula: atrofia vilosa, padrão de mucosa em mosaico, pregas serrilhadas, micronodularidade

◊ Doença de Crohn

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal crônica, distensão abdominal e perda de peso podem ocorrer; história familiar de doença inflamatória intestinal[6] [7] [8] [9]	geralmente inespecífico; pode incluir distensão consistente com estenose e obstrução, massas abdominais secundárias a abscesso ou flegmão, fístula abdominal ou perirretal, ou lesões de pele incluindo o eritema nodoso ou, mais raramente, o pioderma gangrenoso	» endoscopia/colonoscopia com biópsia: lesões da mucosa consistentes com colite e/ou enterite[6] Na ausência de granulomas, encontrados em 30% dos casos de doença de Crohn, a diferenciação entre colite ulcerativa e doença de Crohn é feita principalmente com base na clínica e na presença de lesões fora do cólon.	» exame contrastado do trânsito do intestino delgado: estenoses, lesões no intestino delgado » enteroscopia por cápsula: inflamação, ulceração

Comum

◊ Má absorção de sais biliares

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de cirurgia de ressecção de uma seção do íleo, geralmente >50 cm; pode ocorrer na ausência de cirurgia e de doença do íleo (denominada má absorção idiopática dos sais biliares, supostamente por conta de anormalidades do transportador apical dos sais biliares localizado nos enterócitos do íleo)[1] [36] [37] [38] [39] [40] [41]	pode haver presença de cicatrizes cirúrgicas no abdome	» teste de ácido 75-selênio-23-selena-25-homotaurocólico (SeHCAT) : nível de retenção anormalmente baixo em 7 dias é sugestivo de má absorção dos sais biliares Os intervalos variam entre os hospitais.	» teste com dieta suplementada por triglicerídeos de cadeia média e de baixo teor de gordura : a melhora significativa e duradoura dos sintomas sugere que a causa está relacionada à deficiência de sais biliares ou a uma doença hepática avançada » 7-hidroxicoleserol sérico : elevado » teste com colestiramina : resolução da diarreia 4-8 g por via oral 3 vezes ao dia.

◊ Deficiência de enzimas da borda em escova (lactose, frutose, sucrose, isomaltose)

História	Exame	1º exame	Outros exames
a diarreia frequentemente ocorre juntamente com distensão abdominal, cólicas e flatulência; o início geralmente ocorre até 1 hora após a ingestão da substância desencadeante; em geral, somente a lactose é facilmente identificável com exposições discretas; os sintomas frequentemente são graduais, tornando-se progressivamente mais graves no início da fase adulta; pode se manifestar	geralmente inespecífico; sinais de perda de peso e anemia não devem estar presentes	» registro alimentar com dieta de eliminação : resolução imediata dos sintomas com a interrupção do uso da substância desencadeante	» teste respiratório de hidrogênio : aumento de >20 ppm em relação à linha basal em até 2 horas após o carboidrato desencadeante suspeito ter sido ingerido Demonstra a fermentação bacteriana em lugar da digestão pelo hospedeiro do açúcar testado.[44] » teste de tolerância à lactose : precipitação dos sintomas por ingestão de lactose

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Deficiência de enzimas da borda em escova (lactose, frutose, sucrose, isomaltose)

História	Exame	1° exame	Outros exames
mais abruptamente após uma lesão aguda (gastroenterite infecciosa)[42] [43] [44]			Menos sensível e específico que o teste respiratório.[44]

◊ Supercrescimento bacteriano no intestino delgado

História	Exame	1° exame	Outros exames
história de diabetes, cirurgia prévia, doença celíaca ou de Crohn; os sintomas típicos são distensão abdominal, flatulência, cólicas e diarreia leve a moderada[1] [45] [46] [47] [48]	geralmente inespecífico	» teste respiratório: um aumento de >20 ppm de hidrogênio ou metano (ou ambos) em até 90 minutos é considerado um resultado positivo Um dentre vários açúcares pode ser usado. Com um açúcar digerível, como a glicose, quaisquer produtos observáveis de fermentação bacteriana são anormais, enquanto que com um açúcar não digerível como a lactulose, a fermentação bacteriana é normal quando o açúcar alcança o cólon. Com ambas as substâncias, os pacientes com motilidade rápida terão um aumento precoce no hidrogênio e no metano provenientes da fermentação cólica, produzindo um resultado falso-positivo.[49]	» tentativas terapêuticas com antibióticos: a melhora significativa e duradoura dos sintomas sugere supercrescimento bacteriano no intestino delgado Podem ser realizadas se o teste respiratório não estiver disponível e outras etiologias forem descartadas.[47]

Comum

◊ Insuficiência pancreática

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de pancreatite, abuso de álcool ou fibrose cística; o início geralmente é gradual, mas progressivo[1] [49] [50] [51]	geralmente inespecífico	<p>»elastase fecal: positivo, se for aproximadamente ≤ 200 microgramas/g 70% a 90% sensível e específico. Esse é um teste direto de produção de enzima pancreática. O nível baixo é sugestivo de insuficiência pancreática exócrina completa.[50]</p> <p>O nível de corte é aproximado, pois alguns pacientes com valores mais baixos não terão má absorção e outros com altos níveis desenvolverão os sintomas.</p> <p>»teste de ácido para-aminobenzoico (PABA): índice de excreção de PABA urinário $< 55\%$ a 75% Varia entre os hospitais.</p>	<p>»quimotripsina fecal: positivo, se for aproximadamente ≤ 6 unidades/g 50% a 70% sensível e específico. Esse é um teste direto de produção de enzima pancreática. O nível baixo é sugestivo de insuficiência pancreática exócrina completa.[51]</p> <p>O nível de corte é aproximado, pois alguns pacientes com valores mais baixos não terão má absorção e outros com altos níveis desenvolverão os sintomas.</p> <p>»tomografia computadorizada (TC) abdominal: pode revelar calcificações pancreáticas Esse resultado é sugestivo de pancreatite crônica, que é a principal causa de insuficiência pancreática; ele não é diagnóstico da insuficiência pancreática propriamente dita.</p> <p>»ultrassonografia do pâncreas: pode revelar calcificações pancreáticas</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Insuficiência pancreática

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>Esse resultado é sugestivo de pancreatite crônica, que é a principal causa de insuficiência pancreática; ele não é diagnóstico da insuficiência pancreática propriamente dita.</p> <p>»tentativa terapêutica com reposição da enzima pancreática: a melhora significativa e duradoura dos sintomas sugere insuficiência pancreática É necessário excluir outras etiologias.</p>

◊ Bebidas alcoólicas

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de ingestão excessiva de álcool	odor de álcool presente ou intoxicação evidente; características clínicas de doença hepática (por exemplo, icterícia, aranhas vasculares, contraturas de Dupuytren, eritema palmar, ginecomastia, ascite)	<p>»nível de álcool no sangue: pode estar elevada</p> <p>»TFHs: todos os parâmetros podem estar elevados</p>	<p>»ultrassonografia hepática: pode mostrar hepatomegalia, esteatose hepática, cirrose hepática, massa hepática, esplenomegalia, ascite, evidência de hipertensão portal</p>

◊ Hipertireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história de outras doenças autoimunes, apetite	tremor fino, bôcio, exoftalmia, taquicardia	» hormônio estimulante da	» hormônios tireoidianos livres: aumentada

Comum

◊ Hipertireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
aumentado, perda de peso, intolerância ao calor e queda de cabelo[52] [53] [54]	ou hipertensão em casos graves	tireoide (TSH): suprimido O TSH deve ser o teste inicial; se estiver limítrofe ou suprimido, testes adicionais, como hormônios tireoidianos livres, devem ser solicitados.[54]	» cintilografia da tireoide com radioiodo: captação aumentada difusa em doença de Graves, captação reduzida em tireoidite subaguda

◊ Diabetes mellitus

História	Exame	1º exame	Outros exames
diabetes mellitus geralmente já conhecido; náusea e saciedade precoce podem estar presentes (indicando gastroparesia, sugerindo diabetes de longa duração); a diarreia crônica é incomum como manifestação de sintoma de diabetes de início recente[55] [56] [57]	geralmente inespecífico; em pacientes com diabetes, neuropatia, nefropatia e retinopatia estão frequentemente presentes no momento da manifestação dos sintomas gastrointestinais	» estudos de motilidade: esvaziamento gástrico, tempo de trânsito do intestino delgado, estudos do cólon (estudo de marcador sitz, manometria anorrectal): evidência de trânsito intestinal anormalmente rápido ou lento Em um paciente que corresponde aos critérios de Roma II ou III e que não apresenta sintomas preocupantes, como sangramento gastrointestinal, perda de peso, sintomas de início recente ou outras anormalidades de rotina laboratorial, testes adicionais geralmente não são necessários antes da terapia empírica.[29]	

Comum

◊ Enterite/colite por radiação

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição significativa a radiação no abdome, mais comumente em câncer de próstata em homens e câncer de útero em mulheres; é comum a ocorrência de hematoquezia[58] [59]	geralmente inespecífico	<p>»exame de sangue oculto nas fezes: pode ser positiva A enterite por radiação no intestino delgado pode produzir um resultado positivo, enquanto a radiação do cólon geralmente provoca hematoquezia, tornando desnecessário o teste de sangue oculto.</p> <p>»colonoscopia: perda das marcas da vasculatura da mucosa normal com friabilidade e telangiectasia A patologia geralmente não é diagnosticada pela colonoscopia e o diagnóstico é feito com base na clínica.</p>	<p>»exame contrastado do trânsito do intestino delgado: áreas de espessamento, estenose, aderências e fístula ocasional Útil, apesar de não ser diagnóstico na doença primária do intestino delgado com colonoscopia e endoscopia normais.</p>

◊ Enterite eosinofílica

História	Exame	1º exame	Outros exames
qualquer área do trato gastrointestinal pode estar envolvida, sintomas inespecíficos e variáveis incluindo dor abdominal, náuseas, vômitos e diarreia; o paciente pode ter história de outras condições alérgicas, incluindo as sensibilidades alimentares[60] [61] [62] [63] [64] [65]	geralmente inespecífico	<p>»endoscopia e/ou colonoscopia com biópsia: a histologia deve revelar uma submucosa espessada com >20 eosinófilos por campo de grande ampliação[61] As infecções precisam ser descartadas antes do diagnóstico de enterite eosinofílica.</p>	<p>»aquisição de imagem por TC ou radiologia do trânsito do intestino delgado: áreas de espessamento podem ocorrer em qualquer área do trato intestinal Os achados não são específicos pois essas alterações podem ser observadas na doença de Crohn ou na malignidade.</p>

Comum

◊ Enterite eosinofílica

História	Exame	1º exame	Outros exames
			» contagem eosinofílica sérica: pode estar elevada

◊ Colite isquêmica crônica

História	Exame	1º exame	Outros exames
pacientes mais velhos com história de doença vascular e fazendo uso de medicamentos anti-hipertensivos; dor abdominal do tipo cólica e hematoquezia de leve a grave são comuns[66] [67] [68]	geralmente inespecífico; o desconforto abdominal pode estar presente, assim como o sangue no exame retal	» colonoscopia: congestão da mucosa/ hemorragia na área da flexura esplênica A biópsia é inespecífica e pode evidenciar hemorragia, trombose, destruição da cripta e granulação.	» tomografia computadorizada (TC) de abdome/ pelve: espessamento do cólon na área da flexura esplênica Calcificações vasculares difusas também apoiam esse diagnóstico.

◊ Desvio cirúrgico do trânsito intestinal ou ressecção cirúrgica

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de cirurgia de grande porte no sistema gastrointestinal; diarréia da síndrome do intestino curto devido a extensas ressecções ou à síndrome de dumping (esvaziamento gástrico rápido), na qual o distúrbio primário está relacionado à motilidade[69] [70] [71] [72]	cicatrizes devem ser observadas no abdome, devido a cirurgia prévia; caso contrário, o exame é geralmente inespecífico	» nenhum exame inicial: o diagnóstico é baseado em história Geralmente, nenhum teste diagnóstico é necessário; entretanto, devem ser considerados outros distúrbios, como supercrescimento bacteriano.	» níveis de vitamina B12 após a ressecção ileal: baixa Dependendo da área ressecionada, pode haver deficiências nutricionais; as ressecções ileais podem resultar em deficiência da vitamina B12. » ferro sérico após extensa ressecção de duodeno/jejuno: baixa Ressecção extensa do duodeno/jejuno pode levar à má absorção de ferro ou gordura.

Incomum**◊ Enteropatia por anti-inflamatório não esteroidal (AINE)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
uso de AINE por qualquer período de tempo antes do início dos sintomas; pode se manifestar como uma doença inflamatória intestinal com diarreia aquosa ou hemorrágica[30] [73] [74] [75] [76]	geralmente inespecífico	» endoscopia/colonoscopia: ausência de achados específicos Esse teste deve ser realizado, pois os diagnósticos alternativos devem ser descartados.	» enteroscopia por cápsula: pode revelar anormalidades/erosões da mucosa » cessação do AINE: resolução dos sintomas em até 2 a 4 semanas A resolução dos sintomas é sugestiva de enteropatia por AINE.

◊ Malignidade infiltrativa

História	Exame	1º exame	Outros exames
é comum a perda de peso rápida; pode haver sintomas de anemia (por exemplo, fadiga, tontura); hematoquezia e/ou dor também podem estar presentes, dependendo do tamanho e da localização das lesões[1] [77] [78]	geralmente inespecífico; caquexia e sinais de anemia (por exemplo, palidez) podem estar presentes	» tomografia computadorizada (TC) de abdome/pelve: pode revelar espessamento da mucosa ou lesão em massa	» endoscopia/colonoscopia: pode ser realizada biópsia se a lesão foi observada em imagem prévia

◊ Enteropatia perdedora de proteína

História	Exame	1º exame	Outros exames
edema dos membros inferiores, dor abdominal, perda de peso, sangramento retal, história de imunodeficiência com infecções recorrentes; história de doença subjacente (doença do tecido conjuntivo, amiloidose, insuficiência cardíaca congestiva, pericardite constrictiva, colite ulcerativa)	caquexia, palidez, edema; características de doença subjacente (doença do tecido conjuntivo, amiloidose, insuficiência cardíaca congestiva, pericardite constrictiva, colite ulcerativa)	» alfa 1-antitripsina nas fezes: presente	» endoscopia/colonoscopia: evidência de doença da mucosa subjacente

Incomum**◊ Enteropatia perdedora de proteína**

História	Exame	1º exame	Outros exames
constritiva, colite ulcerativa)[79]			

◊ Doença do enxerto contra o hospedeiro

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de transplante alógênico de medula óssea; pode ocorrer mais de 1 ano após o transplante; outras manifestações, como dermatite e envolvimento hepático, são típicas em pacientes que desenvolvem manifestação intestinal[80] [81] [82]	geralmente inespecífico; os pacientes frequentemente apresentam erupção cutânea maculopapular que pode progredir para eritroderma generalizado e, em casos graves, formação de bolhas com descamação	» biópsia da área afetada (pele/fígado/intestino): colite ativa ou enterite com apoptose de cripta aumentada, criptas degeneradas e regeneração epitelial Se o diagnóstico for confirmado na pele ou no fígado, e os sintomas forem típicos, a biópsia intestinal não precisa ser realizada em todas as situações.[82]	

◊ Linfoma de Hodgkin

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal, náuseas, vômitos, perda de peso, anemia, febre, sudorese noturna; história de doença celíaca prolongada ou recidiva clínica de doença celíaca após período prolongado de boa resposta à supressão de glúten[83]	inespecífico; ocasionalmente caquexia, palidez, linfadenopatia, erupção cutânea	» Tomografia computadorizada (TC): ferramenta de estadiamento; pode mostrar uma massa, linfadenopatia ou metástases » biópsia de linfonodos: histologia diagnóstica	» endoscopia/colonoscopia: pode mostrar ulceração, nódulos » reação em cadeia da polimerase: rearranjo gênico dos receptores clonais de células T e imunoglobulininas » endoscopia por cápsula: características anormais da mucosa » biópsia do intestino delgado profundo: histologia diagnóstica

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Linfoma não Hodgkin

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal, náuseas, vômitos, perda de peso, anemia, febre, sudorese noturna; história de doença celíaca prolongada ou recidiva clínica de doença celíaca após período prolongado de boa resposta à supressão de glúten[83]	inespecífico; ocasionalmente caquexia, palidez, linfadenopatia, erupção cutânea	» Tomografia computadorizada (TC) : ferramenta de estadiamento; pode mostrar uma massa, linfadenopatia ou metástases » biópsia de linfonodos : histologia diagnóstica	» endoscopia/colonoscopia : pode mostrar ulceração, nódulos » reação em cadeia da polimerase : rearranjo gênico dos receptores clonais de células T e imunoglobulinas » endoscopia por cápsula : características anormais da mucosa » biópsia do intestino delgado profundo : histologia diagnóstica

◊ Espru tropical

História	Exame	1º exame	Outros exames
moradia ou viagem por mais de 1 mês em área endêmica, principalmente no sul e sudeste da Ásia e no Caribe; esteatorreia e perda de peso estão frequentemente presentes[84] [85] [86]	geralmente inespecífico	» coprocultura e teste sorológico para infecções : negativo para patógenos comuns A diarréia infecciosa deve ser descartada em todos os casos de suspeita de espru tropical para patógenos comuns incluindo giárdia, entamoeba e Cryptosporidium.[84] O teste deve ser direcionado de acordo com a epidemiologia local de infecções.	» endoscopia com biópsia duodenal : pode ser observado o serrilhamento macroscópico; a histologia revela aplanamento das vilosidades, hiperplasia da cripta e aumento de linfócitos intraepiteliais A atrofia das vilosidades é geralmente menos grave que na doença celíaca e geralmente afeta indivíduos não predispostos à doença celíaca. Entretanto, a diferenciação entre os 2 distúrbios frequentemente requer testes sorológicos para doença celíaca

Incomum**◊ Espru tropical**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			e ocasionalmente a tentativa terapêutica para espru tropical. [85]

◊ Linfangiectasia/deficiência de drenagem linfática

História	Exame	1º exame	Outros exames
diarreia com ou sem esteatorreia e náuseas/vômitos na infância e no início da fase adulta; pode ter história de infecção (por exemplo, tuberculose), linfoma, doença cardíaca ou o uso de determinados agentes quimioterápicos; hematomas frequentes ou cegueira noturna podem ser observados [87]	edema periférico pode estar presente	» excreção de alfa 1-antitripsina em coleta de fezes de 24 horas: >24 mL/dia sem diarreia ou >56 mL/dia com diarreia significativa Pode ser falsamente negativo em estados hiperssecretivos.	» TC com linfangiografia: imagem compatível com linfangiectasia intestinal

◊ Hipoparatireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, má qualidade do sono, mialgias, marcha instável, ansiedade, depressão, perda de memória, constipação, cãibras musculares, parestesias, dor abdominal; pode haver história de osteopenia ou osteoporose e nefrolitíase	hiper-reflexia, tetania, cicatrizes cirúrgicas ou tireoidectomia	» paratormônio intacto sérico: baixa » cálcio sérico: baixa » fosfato sérico: baixo ou normal	» radiografia óssea: hiperostose, calcificação dos tecidos moles » tomografia computadorizada (TC) cerebral: pode mostrar calcificação dos gânglios da base

Incomum

◊ Doença de Addison

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, fraqueza, perda de peso, anorexia	hiperpigmentação cutânea, hipotensão, queda de cabelo em mulheres	» teste de estímulo com o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) sintético: cortisol basal baixo e/ou falha em elevar de modo apropriado o cortisol endógeno	» tomografia computadorizada (TC) da adrenal: normal ou atrófica, calcificada ou aumentada devido a infiltração » eletrólitos séricos: sódio baixo, potássio elevado, cálcio elevado » teste de hipoglicemias com insulina: anormal

◊ Gastrinoma

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode estar presente história de perda de peso ou rubor; ocorre em síndromes envolvendo outros tumores endócrinos nos familiares ou vários tumores em um indivíduo (por exemplo, síndrome da neoplasia endócrina múltipla)[53] [54] [88] [89]	hipertensão, sibilos indicativos de broncoespasmo	» excreção de ácido 5-hidroxindolacético em urina de 24 horas: >523 micromoles/dL (100 mg/dia) Mais útil para síndrome carcinoide. Altamente sensível e específico. » perfil de hormônio intestinal em jejum: anormal Faixas normais: gastrina <40 picomoles/L, glucagon <50 picomoles/L, neurotensina <100 picomoles/L, polipeptídeo pancreático <300 picomoles/L, peptídeo intestinal vasoativo <30 picomoles/L. Entretanto, verifique com o laboratório local pois intervalos	» cintilografia com octreotida (cintilografia dos receptores de somatostatina): concentração de radioatividade na área do tumor Detectará a maioria dos tumores neuroendócrinos gastroenteropancreáticos. Pode ser menos sensível para lesões hepáticas e insulinomas.[53] » nível de gastrina: altamente elevado Níveis >477 picomoles/L (1000 picogramas/mL) são altamente sugestivos. A estimulação de secretina resulta na elevação paradoxal dos

Incomum**◊ Gastrinoma**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>de referência podem variar.</p> <p>»teste de estimulação de secretina: elevação de ≥ 95.4 picomoles/L (200 picogramas/mL) ou $>50\%$ do nível de gastrina em relação à linha basal, em até 30 minutos</p> <p>A estimulação de secretina resulta na elevação paradoxal dos níveis de gastrina com gastrinoma.</p> <p>»glicose e eletrólitos: variável</p>	níveis de gastrina com gastrinoma. [88]

◊ Tumores carcinoides

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode estar presente história de perda de peso ou rubor; ocorre em síndromes envolvendo outros tumores endócrinos nos familiares ou vários tumores em um indivíduo (por exemplo, síndrome da neoplasia endócrina múltipla) [53] [54] [88] [89]	hipertensão, sibilos indicativos de broncoespasmo	<p>»excreção de ácido 5-hidroxindolacético em urina de 24 horas: >523 micromoles/dL (100 mg/dia)</p> <p>Mais útil para síndrome carcinoide. Altamente sensível e específico.</p> <p>»perfil de hormônio intestinal em jejum: anormal</p> <p>Faixas normais: gastrina <40 picomoles/L, glucagon <50 picomoles/L, neurotensina <100 picomoles/L, polipeptídeo pancreático <300</p>	<p>»cintilografia com octreotida (cintilografia dos receptores de somatostatina): concentração de radioatividade na área do tumor</p> <p>Detectará a maioria dos tumores neuroendócrinos gastroenteropancreáticos.</p> <p>Pode ser menos sensível para lesões hepáticas e insulinomas.[53]</p> <p>»nível de gastrina: altamente elevado</p> <p>Níveis >477 picomoles/L (1000 picogramas/</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Tumores carcinoides

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>picomoles/L, peptídeo intestinal vasoativo <30 picomoles/L. Entretanto, verifique com o laboratório local pois intervalos de referência podem variar.</p>	<p>mL) são altamente sugestivos. A estimulação de secretina resulta na elevação paradoxal dos níveis de gastrina com gastrinoma.[88]</p> <p>»teste de estimulação de secretina: elevação de ≥ 95.4 picomoles/L (200 picogramas/mL) ou $>50\%$ do nível de gastrina em relação à linha basal, em até 30 minutos</p> <p>A estimulação de secretina resulta na elevação paradoxal dos níveis de gastrina com gastrinoma.</p> <p>»glicose e eletrólitos: variável</p>

◊ VIPomas

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode estar presente história de perda de peso ou rubor; ocorre em síndromes envolvendo outros tumores endócrinos nos familiares ou vários tumores em um indivíduo (por exemplo, síndrome da neoplasia endócrina múltipla) [53] [54] [88] [89]	hipertensão, sibilos indicativos de broncoespasmo	<p>»excreção de ácido 5-hidroxindolacético em urina de 24 horas: >523 micromoles/dL (100 mg/dia)</p> <p>Mais útil para síndrome carcinoide. Altamente sensível e específico.</p> <p>»perfil de hormônio intestinal em jejum: anormal</p> <p>Faixas normais: gastrina <40 picomoles/L, glucagon <50</p>	<p>»cintilografia com octreotida (cintilografia dos receptores de somatostatina): concentração de radioatividade na área do tumor</p> <p>Detectará a maioria dos tumores neuroendócrinos gastroenteropancreáticos.</p> <p>Pode ser menos sensível para lesões hepáticas e insulinomas.[53]</p>

Incomum**◊ VIPomas**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>picomoles/L, neurotensina <100 picomoles/ L, polipeptídeo pancreático <300 picomoles/L, peptídeo intestinal vasoativo <30 picomoles/L. Entretanto, verifique com o laboratório local pois intervalos de referência podem variar.</p>	<p>» nível de gastrina: altamente elevado Níveis >477 picomoles/ L (1000 picogramas/ mL) são altamente sugestivos. A estimulação de secretina resulta na elevação paradoxal dos níveis de gastrina com gastrinoma.[88]</p> <p>» teste de estimulação de secretina: elevação de ≥ 95.4 picomoles/L (200 picogramas/mL) ou >50% do nível de gastrina em relação à linha basal, em até 30 minutos A estimulação de secretina resulta na elevação paradoxal dos níveis de gastrina com gastrinoma.</p> <p>» glicose e eletrólitos: variável</p>

◊ Abetalipoproteinemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
<p>na primeira infância, a diarreia está associada ao crescimento inadequado e baixo ganho de peso; posteriormente, má coordenação motora, ataxia e deficiência visual são comuns[90] [91]</p>	<p>o exame físico pode revelar ataxia, deficiência visual e outras anormalidades neurológicas</p>	<p>» beta-lipoproteína sérica: ausentes</p>	<p>» nível de quilomicrons: baixa</p> <p>» teste genético de MTTP: presença de mutação do gene</p>

Incomum**◊ Doença hepática avançada**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença hepática avançada de qualquer causa, incluindo álcool, esteatose hepática, autoimune e infecciosa; embora a diarreia associada à doença hepática avançada raramente seja fatal, ela frequentemente indica doença hepática em estágio terminal e a avaliação e o tratamento devem ser acelerados [1] [36] [37] [38] [39] [40]	sinais de doença hepática crônica podem estar presentes, incluindo aranha vascular, eritema palmar, icterícia e ascite	» teste com dieta suplementada por triglicerídeos de cadeia média e de baixo teor de gordura: a melhora significativa e duradoura dos sintomas sugere que a causa está relacionada à deficiência de sais biliares ou a uma doença hepática avançada	

◊ Imunodeficiência comum variável

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode ocorrer em qualquer idade; é comum a presença de infecções múltiplas da pele ou do trato respiratório [92] [93] [94] [95]	geralmente inespecífico	» níveis séricos de imunoglobulina (Ig): baixa IgG 7 g/L (700 mg/dL), IgA 0.7 g/L (70 mg/dL) e IgM 0.4 g/L (40 mg/dL). [93]	» biópsia duodenal: atrofia vilosa, hiperplasia da cripta sem aumento de linfócitos intraepiteliais Pode ser confundida com doença celíaca. [94] A biópsia também pode documentar giárdia, que geralmente ocorre nesses pacientes.

◊ Amiloidose

História	Exame	1º exame	Outros exames
presença de condição associada ao desenvolvimento de amiloidose, como mieloma múltiplo, doenças inflamatórias crônicas e insuficiência renal	geralmente inespecífico; entretanto a macroglossia, o aumento do ombro anterior, as equimoses ou os nódulos	» análise da urina/proteína sérica: presença de proteína monoclonal no soro ou na urina (proteínas de Bence Jones)	» biópsia do tecido duodenal ou da mucosa colorretal: birrefringênci verde-maçã do amiloide sob luz polarizada

Incomum**◊ Amiloidose**

História	Exame	1º exame	Outros exames
crônica; sangramento gastrointestinal, obstrução gastrointestinal e distúrbios de motilidade[96] [97] [98]	subcutâneos podem ser observados[97]		Pode ter uma distribuição desigual. » biópsia do coxim gorduroso: birrefringênciavermelha do amiloide sob luz polarizada Menos sensível que a biópsia gastrointestinal.

Diretrizes de diagnóstico**Europa****NICE Clinical Knowledge Summaries: diarrhoea - adult's assessment**

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2013

DIAGNOSIS

Recursos online

1. [Bristol stool chart \(external link\)](#)

Artigos principais

- American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines for the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999;116:1461-1463. [Resumo](#)
- Talley NJ. Functional Gastrointestinal Disorders in 2007 and Rome III: something new, something borrowed, something objective. *Rev Gastroenterol Disord*. 2007;7:97-105. [Resumo](#)
- Makins R, Ballinger A. Gastrointestinal side effects of drugs. *Expert Opin Drug Saf*. 2003;2:421-429. [Resumo](#)
- Spiller R. Role of motility in chronic diarrhoea. *Neurogastroenterol Motil*. 2006;18:1045-1055. [Resumo](#)
- Benson AB 3rd, Ajani JA, Catalano RB, et al. Recommended guidelines for the treatment of cancer treatment-induced diarrhea. *J Clin Oncol*. 2004;22:2918-2926. [Resumo](#)
- Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999;116:1464-1486. [Resumo](#)

Referências

1. Holt PR. Intestinal malabsorption in the elderly. *Dig Dis*. 2007;25:144-150. [Resumo](#)
2. American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines for the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999;116:1461-1463. [Resumo](#)
3. Fernández-Bañares F, Esteve M, Salas A, et al. Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:2520-2528. [Resumo](#)
4. Lewis SJ, Heaton KW. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J Gastroenterol*. 1997;32:920-924. [Resumo](#)
5. van Rheenen PF, Van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: diagnostic meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c3369. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Yantiss RK, Odze RD. Diagnostic difficulties in inflammatory bowel disease pathology. *Histopathology*. 2006;48:116-132. [Resumo](#)
7. Bossuyt X. Serologic markers in inflammatory bowel disease. *Clin Chem*. 2006;52:171-181. [Resumo](#)
8. Quigley EM. Irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease: interrelated diseases? *Chin J Dig Dis*. 2005;6:122-132. [Resumo](#)
9. Kalla R, Ventham NT, Satsangi J, et al. Crohn's disease. *BMJ*. 2014;349:g6670. [Resumo](#)

10. Kafil TS, Nguyen TM, Patton PH, et al. Interventions for treating collagenous colitis. Cochrane Database Syst Rev. 2017;11:CD003575. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Chande N, McDonald JW, Macdonald JK. Interventions for treating lymphocytic colitis. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD006096. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Chande N, Driman DK. Microscopic colitis associated with lansoprazole: report of two cases and a review of the literature. Scand J Gastroenterol. 2007;42:530-533. [Resumo](#)
13. Liszka L, Woszczyk D, Pajak J. Histopathological diagnosis of microscopic colitis. J Gastroenterol Hepatol. 2006;21:792-797. [Resumo](#)
14. Nyhlin N, Bohr J, Eriksson S, et al. Systematic review: microscopic colitis. Aliment Pharmacol Ther. 2006;23:1525-1534. [Resumo](#)
15. Tysk C, Bohr J, Olesen M, et al. Microscopic colitis - more common cause of diarrhea than believed. Biopsies are the only way to diagnosis, drug treatment is effective. Lakartidningen. 2005;102:2210-2214. [Resumo](#)
16. Chang F, Deere H, Vu C. Atypical forms of microscopic colitis: morphological features and review of the literature. Adv Anat Pathol. 2005;12:203-211. [Resumo](#)
17. Yen EF, Pardi DS. Review article: microscopic colitis - lymphocytic, collagenous and 'mast cell' colitis. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34:21-32. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Gibbons T, Fuchs GJ. Chronic enteropathy: clinical aspects. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 2007;59:89-101. [Resumo](#)
19. de Saussure P, Hadengue A. Persistent diarrhea in the returned traveler. Rev Med Suisse. 2006;2:1235-1236, 1238-1239. [Resumo](#)
20. Diniz-Santos DR, Jambeiro J, Mascarenhas RR, et al. Massive Trichuris trichiura infection as a cause of chronic bloody diarrhea in a child. J Trop Pediatr. 2006;52:66-68. [Resumo](#)
21. Landzberg BR, Connor BA. Persistent diarrhea in the returning traveler: think beyond persistent infection. Scand J Gastroenterol. 2005;40:112-114. [Resumo](#)
22. Okhuysen PC. Traveler's diarrhea due to intestinal protozoa. Clin Infect Dis. 2001;33:110-114. [Resumo](#)
23. Nataro JP, Sears CL. Infectious causes of persistent diarrhea. Pediatr Infect Dis J. 2001;20:195-196. [Resumo](#)
24. Altuntas B, Gul H, Yarali N, et al. Etiology of chronic diarrhea. Indian J Pediatr. 1999;66:657-661. [Resumo](#)
25. Feasey NA, Healey P, Gordon MA. The aetiology, investigation and management of diarrhoea in the HIV-positive patient. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34:587-603. [Resumo](#)

26. Flanigan T, Whalen C, Turner J, et al. Cryptosporidium infection and CD4 counts. *Ann Intern Med.* 1992;116:840-842. [Resumo](#)
27. Talley NJ. Functional Gastrointestinal Disorders in 2007 and Rome III: something new, something borrowed, something objective. *Rev Gastroenterol Disord.* 2007;7:97-105. [Resumo](#)
28. Gilkin RJ Jr. The spectrum of irritable bowel syndrome: a clinical review. *Clin Ther.* 2005;27:1696-1709. [Resumo](#)
29. Farthing MJ. Functional diarrhea. *Curr Gastroenterol Rep.* 2005;7:350-357. [Resumo](#)
30. Makins R, Ballinger A. Gastrointestinal side effects of drugs. *Expert Opin Drug Saf.* 2003;2:421-429. [Resumo](#)
31. Baker EH, Sandle GI. Complications of laxative abuse. *Annu Rev Med.* 1996;47:127-134. [Resumo](#)
32. Leffler DA, Dennis M, Hyett B, et al. Etiologies and predictors of diagnosis in nonresponsive celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:445-450. [Resumo](#)
33. Leffler DA, Kelly CP. Update on the evaluation and diagnosis of celiac disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2006;6:191-196. [Resumo](#)
34. Leffler D, Saha S, Farrell RJ. Celiac disease. *Am J Manag Care.* 2003;9:825-831. [Resumo](#)
35. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac sprue. *N Engl J Med.* 2002 Jan 17;346(3):180-8. [Resumo](#)
36. Hofmann AF. Biliary secretion and excretion in health and disease: current concepts. *Ann Hepatol.* 2007;6:15-27. [Resumo](#)
37. Porter JL, Fordtran JS, Santa Ana CA, et al. Accurate enzymatic measurement of fecal bile acids in patients with malabsorption. *J Lab Clin Med.* 2003;141:411-418. [Resumo](#)
38. Lanzini A, Lanzarotto F. Review article: the 'mechanical pumps' and the enterohepatic circulation of bile acids - defects in coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2000;14(suppl 2):58-61. [Resumo](#)
39. DiBaise JK, Paustian FF. Steatorrhea and weight loss in a 72-year-old man: primary biliary cirrhosis? Celiac disease? Bacterial overgrowth? What else? *Am J Gastroenterol.* 1998;93:2226-2230. [Resumo](#)
40. Bai J. Malabsorption syndromes. *Digestion.* 1998;59:530-546. [Resumo](#)
41. Craddock AL, Love MW, Daniel RW, et al. Expression and transport properties of the human ileal and renal sodium-dependent bile acid transporter. *Am J Physiol.* 1998;274:G157-G169. [Texto completo](#) [Resumo](#)
42. Rossi E, Lentze MJ. Clinical significance of enzymatic deficiencies in the gastrointestinal tract with particular reference to lactase deficiency. *Ann Allergy.* 1984;53:649-656. [Resumo](#)
43. Alpers DH, Seetharam B. Pathophysiology of diseases involving intestinal brush-border proteins. *N Engl J Med.* 1977;296:1047-1050. [Resumo](#)

44. Sibley E. Carbohydrate intolerance. *Curr Opin Gastroenterol.* 2004;20:162-167. [Resumo](#)
45. Riordan SM, Kim R. Bacterial overgrowth as a cause of irritable bowel syndrome. *Curr Opin Gastroenterol.* 2006;22:669-673. [Resumo](#)
46. Elphick HL, Elphick DA, Sanders DS. Small bowel bacterial overgrowth. An under recognized cause of malnutrition in older adults. *Geriatrics.* 2006;61:21-26. [Resumo](#)
47. Van Citters GW, Lin HC. Management of small intestinal bacterial overgrowth. *Curr Gastroenterol Rep.* 2005;7:317-320. [Resumo](#)
48. Keller J, Franke A, Storr M, et al. Clinically relevant breath tests in gastroenterological diagnostics - recommendations of the German Society for Neurogastroenterology and Motility as well as the German Society for Digestive and Metabolic Diseases [in German]. *Z Gastroenterol.* 2005;43:1071-1090. [Resumo](#)
49. David-Henrion L, Bui S, Molinari I, et al. Fecal elastase-1: a useful test in pediatric practice [in French]. *Arch Pediatr.* 2005;12:1221-1225. [Resumo](#)
50. Dominguez-Munoz JE. Pancreatic enzyme therapy for pancreatic exocrine insufficiency. *Curr Gastroenterol Rep.* 2007;9:116-122. [Resumo](#)
51. DiMagno MJ, DiMagno EP. Chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2006;22:487-497. [Resumo](#)
52. Bricker LA, Such F, Loehrke ME, et al. Intractable diarrhea in hyperthyroidism: management with beta-adrenergic blockade. *Endocr Pract.* 2001;7:28-31. [Resumo](#)
53. Sharma S, Longo WE, Baniadadam B, et al. Colorectal manifestations of endocrine disease. *Dis Colon Rectum.* 1995;38:318-323. [Resumo](#)
54. Alam MJ. Chronic refractory diarrhoea: a manifestation of endocrine disorders. *Dig Dis.* 1994;12:46-61. [Resumo](#)
55. Chandran M, Chu NV, Edelman SV. Gastrointestinal disturbances in diabetes. *Curr Diab Rep.* 2003;3:43-48. [Resumo](#)
56. Valdovinos MA, Camilleri M, Zimmerman BR. Chronic diarrhea in diabetes mellitus: mechanisms and an approach to diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc.* 1993;68:691-702. [Resumo](#)
57. Spiller R. Role of motility in chronic diarrhoea. *Neurogastroenterol Motil.* 2006;18:1045-1055. [Resumo](#)
58. Wilson SA, Rex DK. Endoscopic treatment of chronic radiation proctopathy. *Curr Opin Gastroenterol.* 2006;22:536-540. [Resumo](#)
59. Benson AB 3rd, Ajani JA, Catalano RB, et al. Recommended guidelines for the treatment of cancer treatment-induced diarrhea. *J Clin Oncol.* 2004;22:2918-2926. [Resumo](#)
60. Lee JJ, Furuta GT. Upper gastrointestinal tract eosinophilic disorders: pathobiology and management. *Curr Gastroenterol Rep.* 2006;8:439-442. [Resumo](#)

61. Baig MA, Qadir A, Rasheed J. A review of eosinophilic gastroenteritis. *J Natl Med Assoc.* 2006;98:1616-1619. [Resumo](#)
62. Sampson HA, Sicherer SH, Birnbaum AH. AGA technical review on the evaluation of food allergy in gastrointestinal disorders. *Gastroenterology.* 2001;120:1026-1040. [Resumo](#)
63. Sicherer SH. Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics.* 2003;111:1609-1616. [Resumo](#)
64. Butterfield JH, Murray JA. Eosinophilic gastroenteritis and gluten-sensitive enteropathy in the same patient. *J Clin Gastroenterol.* 2002;34:552-553. [Resumo](#)
65. Vanderhoof JA, Young RJ. Allergic disorders of the gastrointestinal tract. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2001;4:553-556. [Resumo](#)
66. Westvik TS, Longo WE. Ischemic colitis. *Rozhl Chir.* 2005;84:476-481. [Resumo](#)
67. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of ischemic colitis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2005;7:421-426. [Resumo](#)
68. Green BT, Tendler DA. Ischemic colitis: a clinical review. *South Med J.* 2005;98:217-222. [Resumo](#)
69. Misiakos EP, Macheras A, Kapetanakis T, et al. Short bowel syndrome: current medical and surgical trends. *J Clin Gastroenterol.* 2007;41:5-18. [Resumo](#)
70. Abell TL, Minocha A. Gastrointestinal complications of bariatric surgery: diagnosis and therapy. *Am J Med Sci.* 2006;331:214-218. [Resumo](#)
71. Carvajal SH, Mulvihill SJ. Postgastrectomy syndromes: dumping and diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am.* 1994;23:261-279. [Resumo](#)
72. Eagon JC, Miedema BW, Kelly KA. Postgastrectomy syndromes. *Surg Clin North Am.* 1992;72:445-465. [Resumo](#)
73. Faucheron JL. Toxicity of non-steroidal anti-inflammatory drugs in the large bowel. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1999;11:389-392. [Resumo](#)
74. Zalev AH, Gardiner GW, Warren RE. NSAID injury to the small intestine. *Abdom Imaging.* 1998;23:40-44. [Resumo](#)
75. Faucheron JL, Parc R. Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced colitis. *Int J Colorectal Dis.* 1996;11:99-101. [Resumo](#)
76. Davies NM. Toxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the large intestine. *Dis Colon Rectum.* 1995;38:1311-1321. [Resumo](#)
77. Zhang WY, Li GD, Liu WP, et al. Features of intestinal T-cell lymphomas in Chinese population without evidence of celiac disease and their close association with Epstein-Barr virus infection. *Chin Med J (Engl).* 2005;118:1542-1548. [Resumo](#)

78. Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999;116:1464-1486. [Resumo](#)
79. Florent C, L'Hirondel C, Desmazures C, et al. Intestinal clearance of alpha 1-antitrypsin. A sensitive method for the detection of protein-losing enteropathy. *Gastroenterology*. 1981;81:777-780. [Resumo](#)
80. Sanders JE. Chronic graft-versus-host disease and late effects after hematopoietic stem cell transplantation. *Int J Hematol*. 2002;76(suppl 2):15-28. [Resumo](#)
81. Papadopoulou A, Lloyd DR, Williams MD, et al. Gastrointestinal and nutritional sequelae of bone marrow transplantation. *Arch Dis Child*. 1996;75:208-213. [Resumo](#)
82. Snover DC. Graft-versus-host disease of the gastrointestinal tract. *Am J Surg Pathol*. 1990;14(suppl 1):101-108. [Resumo](#)
83. Catassi C, Bearzi I, Holmes GK. Association of celiac disease and intestinal lymphomas and other cancers. *Gastroenterology*. 2005;128:S79-S86. [Resumo](#)
84. Ramakrishna BS, Venkataraman S, Mukhopadhy A. Tropical malabsorption. *Postgrad Med J*. 2006;82:779-787. [Resumo](#)
85. Nath SK. Tropical sprue. *Curr Gastroenterol Rep*. 2005;7:343-349. [Resumo](#)
86. Westergaard H. Tropical sprue. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2004;7:7-11. [Resumo](#)
87. Rodriguez Leal G. Intestinal lymphangiectasia: a forgotten cause of chronic diarrhea. *Rev Gastroenterol Mex*. 2006;71:55-58. [Resumo](#)
88. Roy PK, Venzon DJ, Shojamanesh H, et al. Zollinger-Ellison syndrome: clinical presentation in 261 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2000 Nov;79(6):379-411. [Resumo](#)
89. Oberg K, Kvols L, Caplin M, et al. Consensus report on the use of somatostatin analogs for the management of neuroendocrine tumors of the gastroenteropancreatic system. *Ann Oncol*. 2004 Jun;15(6):966-73. [Texto completo](#) [Resumo](#)
90. Selimoglu MA, Esrefoglu M, Gundogdu C. Abetalipoproteinemia: a case report. *Turk J Pediatr*. 2001;43:243-245. [Resumo](#)
91. Berriot-Varoqueaux N, Aggerbeck LP, Samson-Bouma M. Microsomal triglyceride transfer protein and abetalipoproteinemia. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2000;61:125-129. [Resumo](#)
92. Ogershok PR, Hogan MB, Welch JE, et al. Spectrum of illness in pediatric common variable immunodeficiency. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006;97:653-656. [Resumo](#)
93. Kalha I, Sellin JH. Common variable immunodeficiency and the gastrointestinal tract. *Curr Gastroenterol Rep*. 2004;6:377-383. [Resumo](#)
94. Luzi G, Zullo A, Iebba F, et al. Duodenal pathology and clinical-immunological implications in common variable immunodeficiency patients. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:118-121. [Resumo](#)

95. Bloch-Michel C, Viallard JF, Blanco P, et al. Common variable immunodeficiency: 17 observations in the adult. *Rev Med Interne*. 2003;24:640-650. [Resumo](#)
96. el-Salhy M, Nyhlin N, Ando Y, et al. The neuroendocrine system and gastrointestinal complications in patients with familial amyloidosis and polyneuropathy. *Scand J Gastroenterol*. 1997;32:849-854. [Resumo](#)
97. Lovat LB, Pepys MB, Hawkins PN. Amyloid and the gut. *Dig Dis*. 1997;15:155-171. [Resumo](#)
98. Eganian GA, Arutiunian VM. Gastroenteropathies in patients with periodic disease and amyloidosis [in Russian]. *Ter Arkh*. 1990;62:79-85. [Resumo](#)

Imagens

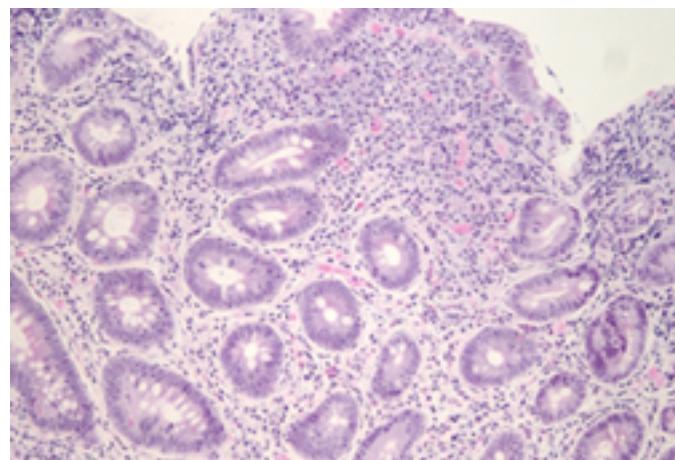


Figura 1: Fotomicrografia de atrofia vilosa na doença celíaca

Imagen cedida por Daniel Leffler, MD e Ciaran Kelly, MD; usada com permissão

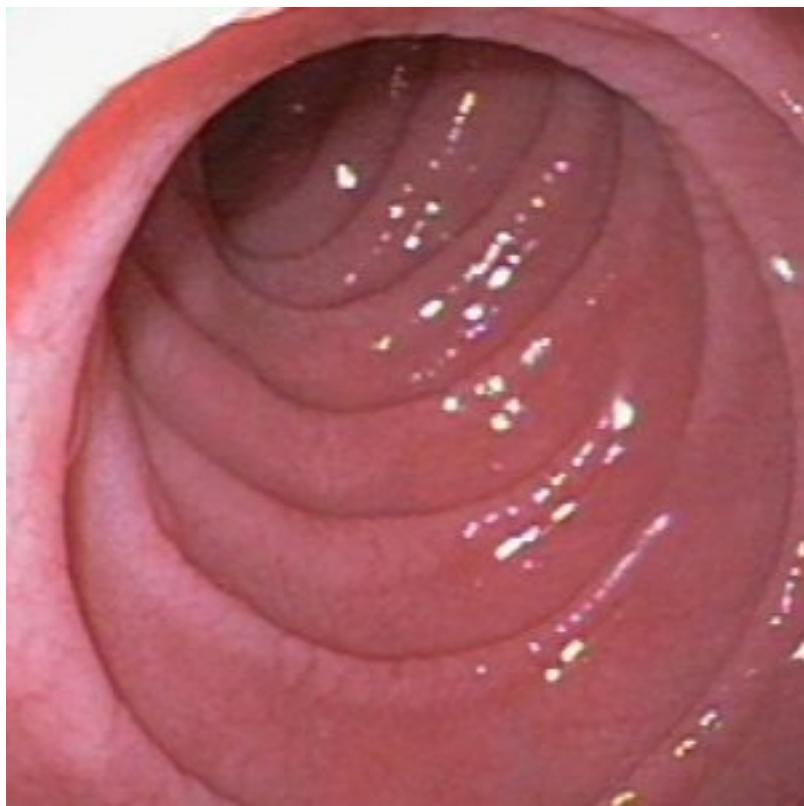


Figura 2: Imagem endoscópica de pregas serrilhadas observadas na mucosa duodenal na doença celíaca e em outros distúrbios, incluindo giardíase

Imagen cedida por Daniel Leffler, MD e Ciaran Kelly, MD; usada com permissão

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

43

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice		
	Numerais de 5 dígitos	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

45

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Colaboradores:

// Autores:

Simon Campbell, MB ChB(Hons), MRCP(UK), MD(Edin.)

Consultant Gastroenterologist

Honorary Senior Lecturer, University of Manchester, Manchester, UK

DIVULGAÇÕES: SC has served on advisory boards for Dr Falk Pharma and Medtronic.

Rahul Kalla, MBChB, MRCP

Clinical Research Fellow

Gastrointestinal Unit, University of Edinburgh, Edinburgh, UK

DIVULGAÇÕES: RK is the author of a reference cited in this monograph. RK declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Simon Campbell and Dr Rahul Kalla would like to gratefully acknowledge Dr Abhishek Sharma, Dr Daniel Leffler, and Dr Ciaran Kelly, the previous contributors to this monograph. AS has received honoraria for educational presentations, chairing educational sessions, or advisory work from Abbvie, Vifor Pharma, Almirall, Falk, and Warner Chilcott UK. DL and CK are the authors of a number of references cited in this monograph.

// Colegas revisores:

John Kepros, MD

Director

Trauma Services, Assistant Professor, Michigan State University, Lansing, MI

DIVULGAÇÕES: JK declares that he has no competing interests.

Julian R.F. Walters, MA, MB, FRCP

Professor of Gastroenterology

Imperial College London, Hammersmith Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: JRFW has been a member of advisory boards and has received fees for arranging an educational programme from GE Healthcare, the manufacturer of 75SeHCAT. He is a member of the Health Advisory Network for Coeliac UK.