



# SÍNDROME DE MÁ ABSORÇÃO

---

**Ms. Roberpaulo Anacleto**



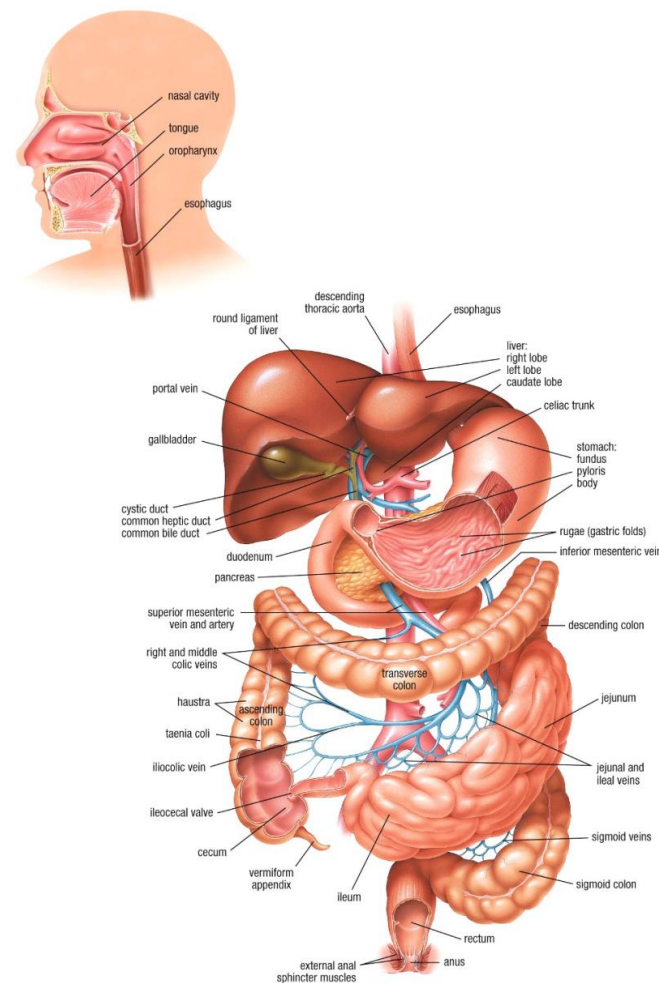
# Conceito

- Qualquer processo que leve à má assimilação ou aproveitamento inadequado de um ou mais elementos constitutivos da dieta:
- Carboidratos;
- Proteínas;
- Lipídios;
- Vitaminas;
- Sais minerais.

# Introdução

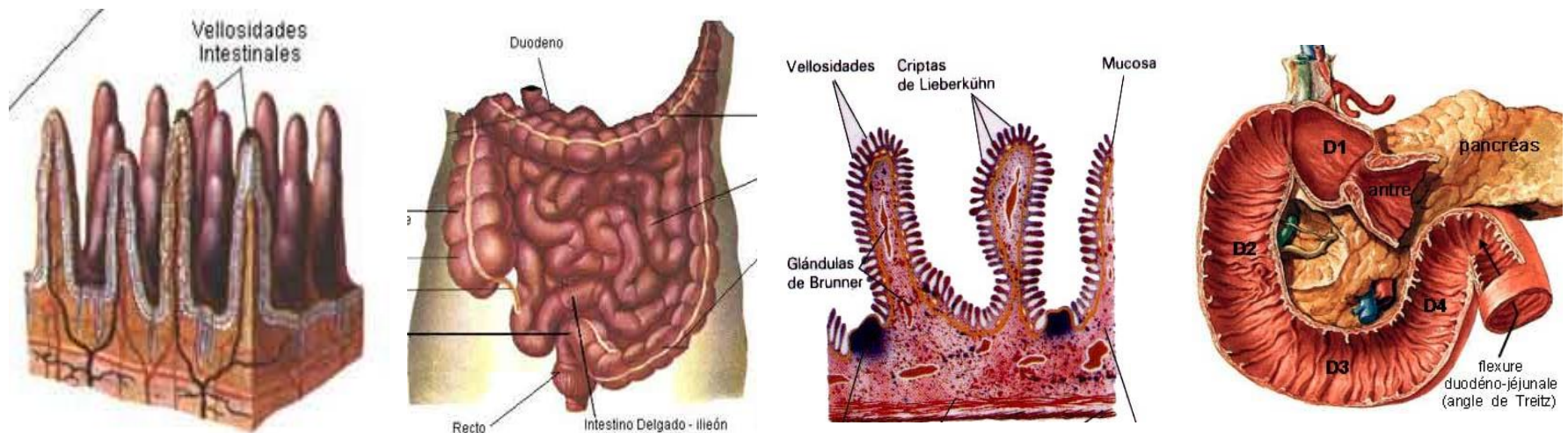
- Má – digestão:
- Problemas concernentes a hidrólise do conteúdo luminal.
- Mal-absorção ou Disabsorção:
- O impedimento ao transporte através da mucosa.
- Na prática, mal-absorção ou má-absorção é usada para descrever o resultado final de ambos os processos.

DIGESTIVE SYSTEM (ANTERIOR VIEW)



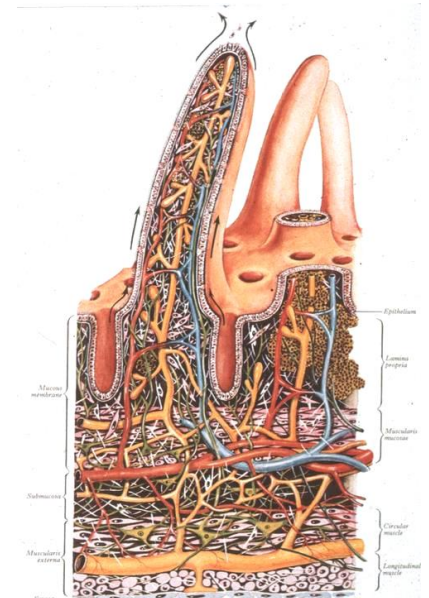
# Características do Intestino Delgado: adaptações morfofuncionais para a digestão e absorção

- Adaptações da mucosa intestinal (pregas, vilosidades e microvilosidades) amplificam a superfície de contato em 600 vezes entre o epitélio absorptivo e os nutrientes.



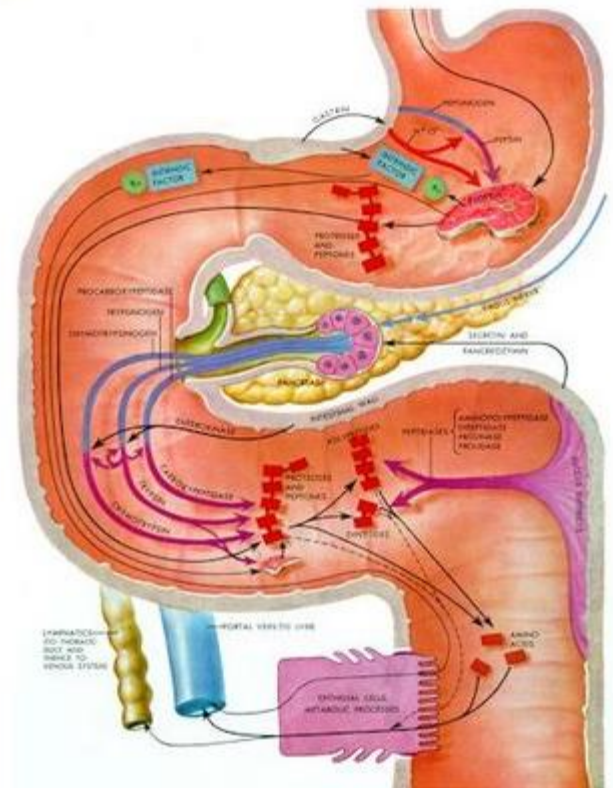
# Características do Intestino Delgado: adaptações morfofuncionais para a digestão e absorção

- Existência de uma densa rede de capilares e vênulas que permeiam os vilos intestinais permitindo, assim, o aporte de substâncias e a drenagem dos nutrientes, água e eletrólitos absorvidos pelo epitélio intestinal.



# Fisioanatomia

- Pré-epitelial - lúmen das vísceras ocas.
- Epitelial - Epitélio colunar do intestino delgado.
- Pós-epitelial - lâmina própria, vasos linfáticos e estruturas ganglionares periféricas.



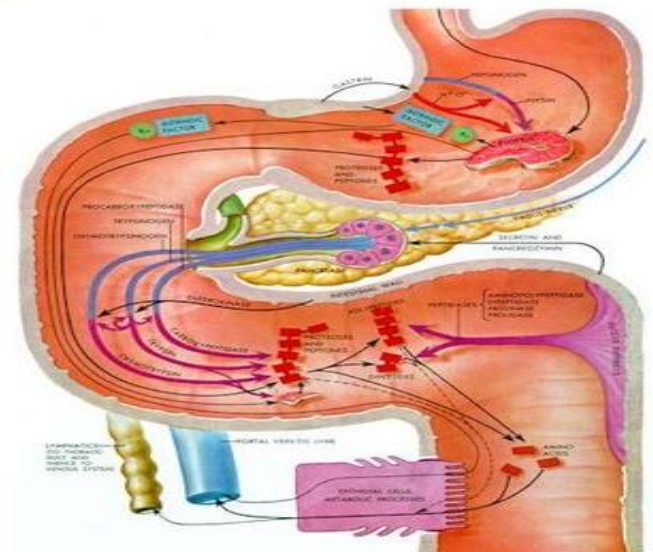
# Síndrome de mal-absorção intestinal

## Afecções gastrointestinais associadas com:

**Má digestão LUMINAL**

**ENTEROCÍTICA - Má digestão  
no enterócito**

**PÓS ENTEROCÍTICA- Má  
absorção das estruturas pós  
enterocítica.**



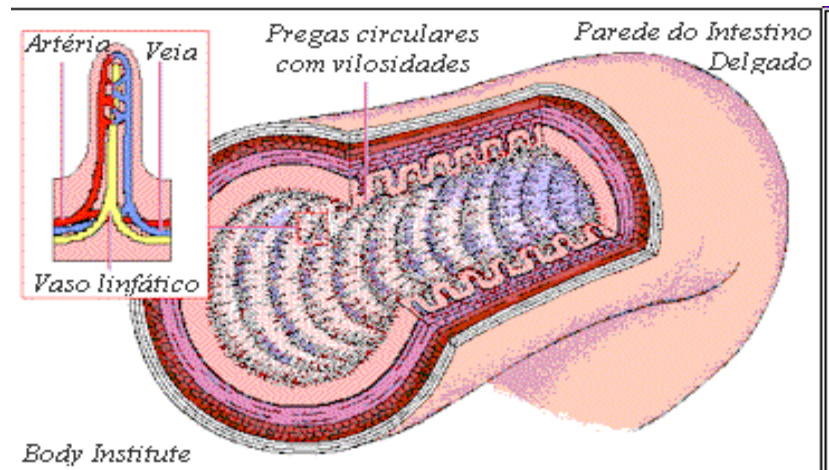
# Síndrome de mal-absorção intestinal

## Afecções gastrointestinais associadas com:

Impedimento da hidrólise dentro da luz gastro intestinal  
(secreções ácido bilio-pancreáticas deficientes).

Má digestão  
LUMINAL

- Também chamadas “pré-epiteliais” ou “pré-enterócitos”.





# Estômago

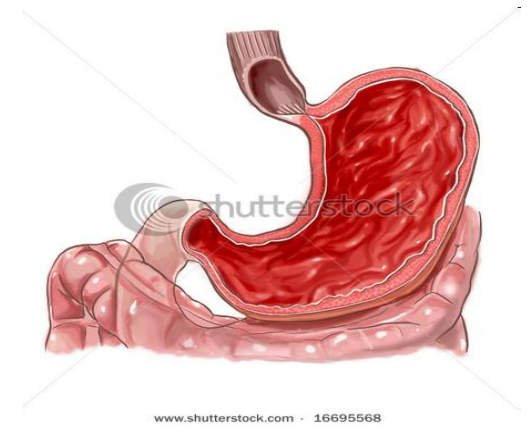
- Hiposecreção com Hipocloridria
- Hipersecreção gástrica

(Síndrome de Zollinger-Ellison) - aumento da secreção de ácido, ↓pH intestinal e consequente desativação enzimática pancreáticas.

- Anemia perniciosa

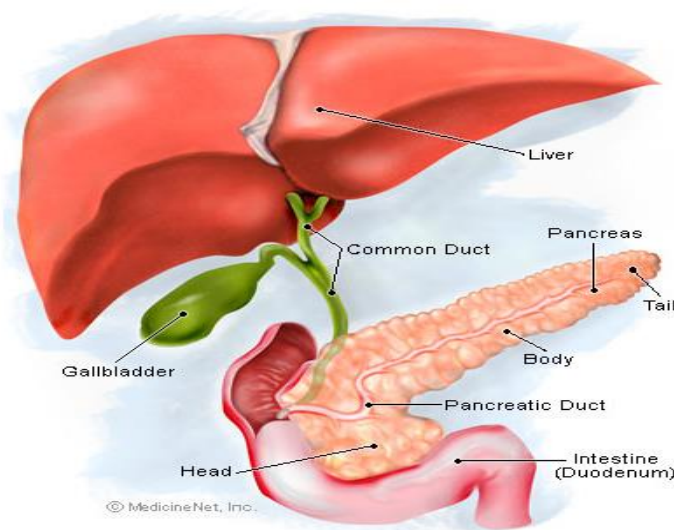
( diminuição de fator intrínseco e mal-absorção de vitamina B12).

- Síndrome de dumping (gastrectomia Billroth II) - esvaziamento gástrico acelerado e sobrecarga osmótica no Intestino delgado.



# Pâncreas

- Pancreatite aguda/crônica
- Deficiência de enzimas (tripsinogênio, lipase e amilase)
- Fibrose cística
- (impedimento secreções enzimáticas e de bicarbonato)

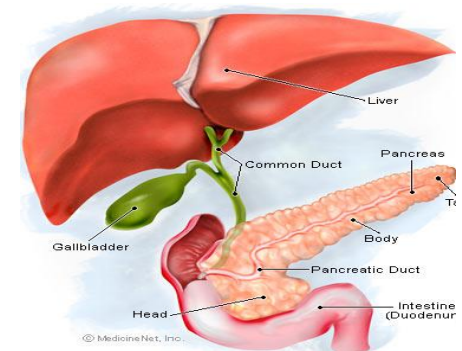


# Fígado

- Síndromes colestáticas - icterícia obstrutiva, doença hepática crônica. (impedimento secreções de sais biliares com deficiente formação de micelas).

# Intestino

- Supercrescimento bacteriano com consumo de nutrientes (Síndrome da alça cega; Síndrome do intestino curto; Pseudo obstrução intestinal).



# Síndrome de mal-absorção intestinal

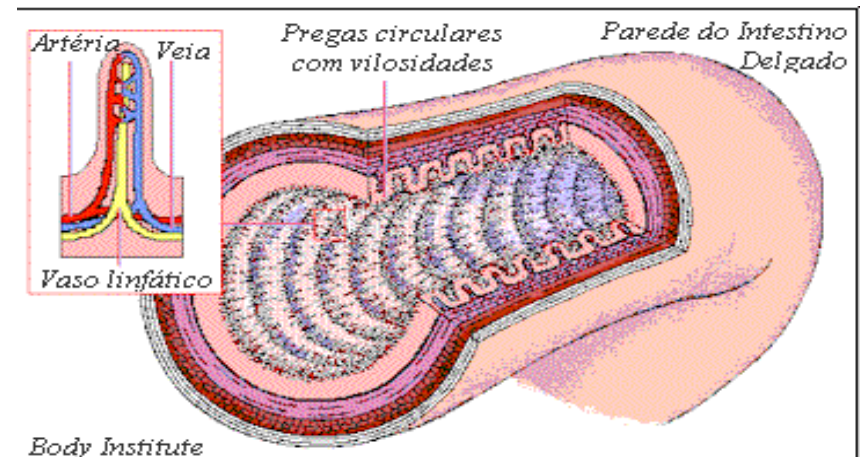
## Afecções gastrointestinais associadas com:

“epiteliais”

ou

“entéricas”

Alteração da própria célula  
da mucosa.



# Síndrome de mal-absorção intestinal

## afecções gastrointestinais associadas com:

- **Má digestão no enterócito**
- Deficiência de enzimas dos microvilos;
- Congênita (Má digestão do dissacarídeo específico com fermentação no cólon): (lactase, sacarase-isomaltase e trealase)
- Adquirida ou tardia (perda da atividade enzimática por dano a mucosa ou envelhecimento): (lactase, sacarase-isomaltase e glicoamilase)

# Má digestão no enterócito

- Doença por sensibilidade ao glúten ou Doença Celíaca (dano à superfície digestivo-absortiva)
- Infecção/inflamação bacteriana (dano à superfície digestivo-absortiva e motilidade anormal)
- Doença de Crohn/Sida (dano à superfície digestivo-absortiva e perda crônica de sangue)

# Outras Causas

- Enteropatia diabética (Diabetes mellitus);
- Hipotireoidismo e hipertireoidismo;
- SIDA - Diarréia por agressão à mucosa pelo vírus e bactérias associadas à má absorção;
- Infecções intestinais;
- Giardíase e estrogiloidíase e outros parasitas – De localização alta e baixa.

# Sinais e Sintomas

- Diarréia, borboríngos. →
- Distensão abdominal, cólicas, flatulência →
- Perda de peso →
- Tetania, parestesias, fraturas patológicas →
- Sangramentos/ Equimoses →
- Glossite/quelite →
- Edema →
- Amenorréia, diminuição da libido →
- Nictalopia →
- Acrodermite →
- Alterações nas fezes: Esteatorreia (fezes gordurosas, brilhantes, acinzentadas, odor rançoso), fezes aquosas →
- Fadiga, fraqueza →
- Defic. Dissacaridase ou Infec. Intestinal.
- Aumento na produção de H<sub>2</sub>/CO<sub>2</sub>/CH<sub>4</sub>
- Má absorção de nutrientes
- Deficiência de Vit. D, cálcio e magnésio.
- Deficiência de Vit. C e K.
- Deficiência do compl. B , ác. Fólico e ferro.
- Hipoalbuminemia.
- Hipoproteinemia, deficiência da vit. E.
- Deficiência de vit. "A"
- Deficiência de ac. Graxos essenciais e zinco.
- Pancreatopatias
- Anemia.



# Diagnóstico

- Número aumentado de evacuações, ou volume das fezes, alimentos mal digeridos ou distensão, flatulência, fadiga e perda de peso.
- Na maioria dos casos há esteatorréia, mas pode-se apresentar com quadro leve de distensão, plenitude, meteorismos e flatulência.

# Sinais de Desnutrição

- Glossites;
- Queilites;
- Pele seca e descamativa;
- Pele hiperpigmentada;
- Cabelo seco e despigmentado;
- Língua lisa;
- Emagrecimento Hipotrofia muscular;
- Anemia.

# Testes laboratoriais

- Habituais:
- Hemograma;
- VSH;
- Ferro;
- Ferritina;
- TPA;
- Proteinemia;
- PF;
- PH fecal ( normal – 6,0 a 7,0)- Valores abaixo de 5,5 são indicativos de mal absorção – fermentação dos hidratos de carbono.

# Testes laboratoriais

- Específicos:
- Pesquisa de gordura fecal - qualitativo (Sudam III).
- Prova da D-Xilose (pentose não encontrada no organismo); Possui absorção passiva em duodeno e jejuno proximal, só dependendo da integridade da mucosa.
- Teste de tolerância a lactose e sacarose.
- Testes relacionados a absorção de proteínas – mais dirigidas às pesquisas devido as dificuldades técnicas.

# Específicos:

- Doença celíaca – Anticorpo anti-gliadina, antiendomísio, antitransglutaminase tecidual – determinados no soro de pacientes.
- Diabetes Mellitus - perfil glicêmico.
- Tireoidopatia – T3 eT4.
- SIDA- Anti HIV
- Infecções intestinais e síndrome da alça estagnante – Coprocultura.
- Giardíase e estrogiloidíase e outros parasitas – PF e pesquisa de parasitas em suco duodenal.
- Pancreatopatias - testes para estudo da função do órgão.

# Exames de Imagem

- Trânsito Intestinal (doença de Cronh, Linfomas, Imunodeficiência, Tuberculose intestinal,)
- Raio x simples de abdomen (calcificação na topografia do pâncreas).
- Ultrassonografia, tomografia e ressonância magnética ( causas bilio-pancreáticas, massas ou aumento de linfonodos, complicações da Doença de Crohn).
- Raio x de tórax. (linfomas, tuberculose, metástases, fibrose cística,tuberculose)
- Raio x de mãos e punhos para a idade óssea.

# Exame de Imagem

- Endoscopia.
- Cápsula endoscópica.
- Biópsia transendoscópica( Doença Celíaca, Doença de Crohn).
- Estudo histológico.

# Deficiência de dissacaridases

- Incapacidade de hidrolisar a lactose em monossacarídeo.
- A lactase normalmente está presente na porção distal do enterócito.
- Quadro:
  - Diarréia osmótica, distensão e cólicas abdominais – permanência da lactose não digerida com produção anormal de hidrogênio, ácidos láctico e acético pela decomposição bacteriana.
- Após uma agressão intestinal a lactase é a primeira a diminuir e a última a normalizar-se.
- Diagnóstico: Teste de tolerância a lactose.
- Tratamento: Suspender leite e derivados, exceção a iogurtes que já tem a lactose previamente digerida pelos lactobacilos.



# Doença celíaca

- A Doença Celíaca é causada por uma resposta imunológica inapropriada, geneticamente determinada, contra uma proteína (GLÚTEN) presente no trigo e a proteínas similares presentes na cevada, centeio e aveia.
- No Brasil, estudos populacionais que avaliaram doadores de sangue demonstraram que a Doença Celíaca não deve ser considerada rara em nosso país.

# Doença celíaca ou enteropatia sensível ao glúten:

- Comprometimento do intestino delgado proximal (importante sítio de digestão e absorção de nutrientes);
- Alterações dos mecanismos específicos de digestão e transporte de nutrientes, de água e de eletrólitos;
- Redução da área absorptiva;
- Consequências:
  - espoliação de vários nutrientes e aumento de secreção pelas criptas (desnutrição e diarreia).



# Manifestações extra-intestinais

A possibilidade da realização de rastreamento sorológico permitiu a identificação de outras formas de manifestações clínicas da doença, além das digestivas.

- Anemia resistente a terapia com ferro por via oral.
- Baixa estatura.
- Infertilidade.
- Osteopenia.
- Lesões bucais.
- Hipoplasia do esmalte dentário.

# Diagnóstico de doença celíaca

- O diagnóstico da Doença Celíaca deve ser baseado em três pilares:
  - o exame clínico, por meio de anamnese detalhada e exame físico.
  - análise histopatológica do intestino delgado e dos marcadores séricos: (Anticorpo anti-gliadina, anti-endomísio, antitransglutaminase – determinados no soro de pacientes).

# Tratamento da Doença Celíaca

- Exclusão do trigo, centeio, cevada e aveia (pode ser tolerada em alguns casos).
- Corticóides nas formas intensas da doença por curto período.
- Suplementação vitamínica- ácido Fólico, vitamina B12, cálcio e vitamina D.
- Evitar a lactose na fase inicial do tratamento.

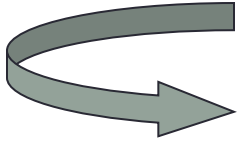
# Tratamento de causas diversas

- Diabetes Mellitus - Compensar a diabetes.
- Tireoidopatia – Compensar doença de base.
- SIDA- Tratamento específico e sintomáticos.
- Infecções intestinais e síndrome da alça estagnante – Antibióticos como amoxicilina, cefalexina, metronidazol e associados.
- Giardíase e estrogiloidíase e ou outras parasitoses– mebendazol, albendazol, tiabendazol, tinidazol e metronidazol.
- Pancreatopatias – Preparação enzimática de liberação entérica com ou sem IBPs;
- Suplementação de ácidos Graxos essenciais e vitaminas Lipossolúveis.

# ALERGIA ALIMENTAR

---

# Alergia Alimentar



- Definição
- Reação de hipersensibilidade desencadeada por mecanismos imunológicos.
- Envolve a produção de uma classe de anticorpos designada imunoglobulinas E (IgE) e uma rede de interações entre vários tipos de células e mediadores químicos.



# Alergia Alimentar

- Alergia Alimentar em perspectiva no mundo todo:
  - 1% adultos
  - 3% crianças

# Alergia Alimentar

- Tipos de Reação Alérgica:
  - Alergia mediada pela IgE ou reação de hipersensibilidade Tipo I (maioria dos casos confirmados): produz efeitos imediatos.
  - Caso mais grave é a anafilaxia. Sintomas imediatos na boca, intestinos, pele e no trato respiratório podem preceder a anafilaxia ou ocorrer isoladamente na forma de manifestações menos graves.

# Alergia Alimentar

- Alergia retardada mediada por células ou reação de hipersensibilidade Tipo IV:
- Se desenvolve horas ou até dias após exposição e não é mediada pela IgE.
- Interações entre as células e os mediadores químicos e não os anticorpos são os mecanismos cruciais.

# Alergia Alimentar



- São proteínas produzidas pelos Linfócitos B (um tipo de glóbulo branco) em resposta à presença de proteínas ou glicoproteínas estranhas ao corpo (antígenos ou alérgenos).

# Alergia Alimentar

- Anticorpos
  - Função Biológica: contrabalançar infecções por bactérias, vírus, protozoários e outros microorganismos e infestação de vermes nos intestinos, no sangue ou nos tecidos.
  - Cinco classes estruturais de imunoglobulinas (Ig): IgA, IgD, IgE, IgG e IgM.
    - Apenas a IgE faz parte da resposta alérgica imediata no ser humano.

# Alimentos Alergênicos

- Reino Unido, Europa e América do Norte (experiência clínica):
  - Crianças: leite de vaca, ovos, soja, amendoim, castanhas, peixes e crustáceos
  - Adultos: amendoim, castanha, crustáceos, peixes e ovos
- Especialistas da FAO (Organização para alimentos e Agricultura): identificaram oito grupos de alimentos: maiores responsáveis pela alergia alimentar mediada pela IgE.

# Alergenicidade – efeito do processamento térmico

- Alergenicidade de muitas frutas, ovos, leite e de alguns peixes pode ser atenuada.
- Cozimento mas não torrefação do amendoim reduz o grau de alergenicidade.
- Efeito pequeno ou nulo em sementes.
- Também pode provocar formação de alérgenos não encontrados na forma in natura;

# Alergia Alimentar - Tratamento

- Manejo da dieta: boa administração da dieta
  - Dieta de eliminação ou exclusão
- Terapêutica a base de medicamentos: eficácia limitada
- Cromoglicato de sódio por via oral pode as vezes aumentar o limite da dose em que as reações ocorrem, os efeitos são imprevisíveis e seu uso é raro.
- Indivíduos sob risco de anafilaxia: seringa com epinefrina (adrenalina) e serem treinados para usá-la. Pode ser aplicada na garganta e pulmões por inalação.
- Síndrome da alergia oral, urticária e angiodema agudos: antihistamínico por via oral
- Asma, rinite ou eczema associados a alergia alimentar: mesmo tratamento medicamentoso administrado a pacientes que não apresentam alergia alimentar.

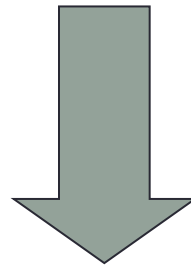


# Redução do Risco

- Restrição da utilização de amendoim, frutos secos e outros alimentos que compõem ingredientes essenciais.
- Adesão a políticas estritas de “reprocessamento” (por exemplo, usar exclusivamente produtos com as mesmas formulações).
- Programação de produção de alimentos que contém alérgenos nos últimos ciclos da linha de manufatura.
- Limpeza rigorosa das linhas de produção após processamento de produtos alimentícios que contém alérgenos.
- Redesenho de equipamento.
- Fazer uso de um local separado, em prédios separados, ou parques industriais separados, para prevenir contra qualquer risco de contaminação por alimentos alergênicos comuns.

# Redução do Risco

- Rotulagem
- Controle adequado de ingredientes provenientes de fornecedores
- Treinamento dos colaboradores



Essenciais