

DOENÇA CELÍACA COMO ETIOLOGIA DE SÍNCOPE EM ATENDIMENTO DE EMERGÊNCIA

Matheus Jacobina Brito Passos¹ ; Alcides Duarte de Almeida Neto²; Vanêssa Araújo Jacobina Brito³; 1 Acadêmico de Medicina do 6º Semestre, Faculdade Zarns, Salvador, Bahia. 2 Acadêmico de Medicina do 6º Semestre, Faculdade Zarns, Salvador, Bahia. 3 Médica Graduada pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública em 1997, Especialização em Gastroenterologia Pediátrica pela Universidade Federal da Bahia em 2001

(matheusjacobinabrito@gmail.com)

RESUMO:

A síncope na emergência é uma ocasião comum, e, muitas vezes, subestimada, correspondendo de 1 a 3% dos casos. Refere-se a perda transitória da consciência e tônus postural com recuperação rápida e espontânea, sem intervenção médica, secundária ao hipofluxo sanguíneo cerebral global e transitório. O objetivo da avaliação nas unidades de emergência é excluir condições potencialmente graves, como IAM, TEP, hemorragia ou arritmia. Afastadas tais causas, após compensação clínica do paciente prossegue-se com a investigação ambulatorial.

PALAVRAS-CHAVE: Glúten. Anemia. Atrofia.

ÁREA TEMÁTICA : Sinais e sintomas no departamento de emergência.

INTRODUÇÃO :

A doença celíaca (DC) é uma patologia autoimune causada pela intolerância ao glúten, proteína encontrada no trigo, aveia, cevada, centeio e derivados. Sua fisiopatologia baseia-se em mecanismos autoimunes que levam a atrofia vilositária do intestino delgado proximal e uma síndrome de má absorção incluindo depleção de ferro. Pode apresentar-se de diferentes formas com anemia ferropriva que, quando acentuada, causa síncope.

OBJETIVO:

Analisar a DC e sua associação à anemia ferropriva grave associada a síncope.

METODOLOGIA:

Revisão literária de dados Scielo e PubMed publicados até 2023 e revistas médicas.

RELATO DE CASO:

Paciente de 38 anos, sexo feminino, comparece em unidade de emergência por ter apresentado desmaio; tem

história de tontura , fraqueza e perda ponderal de cerca de 10kg há 3 meses .Ao exame físico mostrou-se descorada, taquipneica, afebril, emagrecida, sem mais alterações. Em investigação diagnóstica foi identificada anemia importante- hb=5,8 ht=18,3 leucograma , glicemia, tgo, tgp, ggt, pt e frs ,uréia, creatinina cálcio, reticulócitos, normais. ECG , ecocardiograma e Rx de tórax normais. Foi submetida a tratamento com medidas de suporte e hemotransusão ; encaminhada para internamento para investigação etiológica.

Em seguimento realizou dosagem de vitamina b12 que foi menor que 83, vhb e vhc negativos; anticorpo antitransglutaminase iga negativo, p anca negativo, anticorpo antiendomísio iga negativo, antiendomísio igg 1:20, antiendomísio igg negativo.

Realizou eda que evidenciou pangastrite atrófica intensa-redução acentuada do pregueamento gástrico, nodosidades em duodeno ; anatomia patológica de corpo evidenciou gastrite crônica moderada sem atividade em corpo, com metaplasia moderada , atrofia discreta e h.pylori positivo. Em antro a anatomia patológica revelou gastrite crônica de antro moderada sem atividade ,sem metaplasia, sem atrofia, h. pylori positivo. Em duodeno a anatomia patológica mostrou duodenite crônica com atrofia de vilosidades e linfócitos intraepitelial, relação vilosidade: cripta de 1:1, mais de 30 linfócitos intraepiteliais/100 enterócitos.

Após diagnóstico de doença celíaca a paciente foi submetida a dieta sem glúten e a seguimento ambulatorial .Iniciou esquema terapêutico para H Pylori .

No total foram feitas três hemotransfusões e 6 ampolas de ferro via endovenosa para atingir hb de 11,3 seis meses após o episódio do desmaio, além da reposição de vit b12 que alcançou valor de 863.

Realizou dosagem de anticorpo anti fator intrínseco =0,1 , HLA DQ2-Alelo DQA 0501 e DQB 0201 negativos, DQ8 negativo.

DISCUSSÃO:

Os sintomas geralmente aparecem entre 6 e 24 meses de vida , porém, em alguns pacientes só na fase adulta.

Nos geneticamente predispostos, células T sensíveis ao glúten ativam quando peptídeos derivados do glúten são apresentados. A resposta inflamatória provoca a atrofia vilositária , aumento de linfócitos intraepiteliais, má absorção de ferro e, a longo prazo, anemia ferropriva.

Apresenta-se de forma sintomática ou assintomática, sendo a anemia uma manifestação associada a diarreia, distensão abdominal, perda ponderal, atrofia muscular e deficiência nutricional. O diagnóstico da DC é feito clinicamente e pela biópsia duodenal. A anemia é vista clinicamente e pelo hemograma. Ademais, no quadro celíaco, é refratária ao tratamento com reposição de ferro oral ou venoso se é feita sem associação com dieta sem glúten.

As alterações morfológicas da mucosa intestinal aceitas internacionalmente para diagnosticar **DC** foram propostas por Marsh em 1992.

RESULTADOS:

O quadro clínico associado a investigação laboratorial sobretudo com a dosagem de anticorpos específicos - anticorpo antitransglutaminase e antiendomísio têm sensibilidade e especificidade >90%.

Mais de 95% dos pacientes celíacos têm o haplótipo HLA-DQ2 ou HLA-DQ8 .

A confirmação diagnóstica é feita com biópsias do intestino delgado na segunda porção duodenal, preferencialmente entre quatro e seis; ao menos uma delas deve provir do bulbo duodenal. .

Morfológicamente a mucosa do intestino delgado descrita na DC apresenta um aumento de linfócitos intra-epiteliais (>30 linfócitos/ 100 enterócitos), índice mitótico dos linfócitos intra-epiteliais > 0,2%, diminuição na altura das células epiteliais, transformação cuboidal, hiperplasia das criptas, atrofia vilositária parcial ou total, com diminuição da relação vilosidade:cripta.

CONCLUSÃO:

A associação entre a DC e a anemia ferropriva, evidencia que a relação entre elas pode causar complicações na DC estabelecida.

Suspeita-se do diagnóstico de Doença celíaca clinicamente e por alterações laboratoriais sugestivas de má absorção. A confirmação é feita com a biópsia duodenal.

A DC deve ser fortemente considerada em pacientes com deficiência de ferro sem sangramento gastrointestinal.

REFERÊNCIAS:

RUBIO-TAPIA, Alberto; HILL, Ivor D.; SEMRAD, Carol; et al. American College of Gastroenterology Guidelines Update: Diagnosis and Management of Celiac Disease. **American Journal of Gastroenterology**, v. 118, n. 1, p. 59–76, 21 set .2022.

COSTA, Giovanna de Carvalho Meneses; RODRIGUES, Samara Cabral; GERONASSO, Vitoria Fossari. **Doença Celíaca e sua Associação à Anemia Ferropriva**. In: I Congresso Brasileiro de Medicina e Saúde - online, 2020. Disponível em: <<https://doity.com.br/anais/cbmed/trabalho/161525>>. Acesso em: 15/08/2024 às 20:49

OBERHUBER, G.; GRANDITSCH, G.; VOGELSANG, H. The histopathology of coeliac disease. **European Journal of Gastroenterology & Hepatology**, v. 11, n. 10, p. 1185, out. 1999.

SANTOS, A. P. A. et al. Celiac disease: pathways for diagnosis. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 24, n. 3, 2014.

LEBWOHL, B.; RUBIO-TAPIA, A. Epidemiology, Presentation, and Diagnosis of Celiac Disease. **Gastroenterology**, v. 160, n. 1, p. 63–75, jan. 2021.

Correction to: American College of Gastroenterology Guidelines Update: Diagnosis and Management of Celiac Disease. **American Journal of Gastroenterology**, v. 119, n. 7, p. 1441–1441, 3 mar. 2023.

CALADO, J.; VERDELHO MACHADO, M. Celiac Disease Revisited. **GE - Portuguese Journal of Gastroenterology**, v. 29, n. 2, p. 111–124, 17 mar. 2021.

Doença celíaca - Manuais MSD edição para profissionais. 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-cel%C3%ADaca>>. Acesso em: 15 ago. 2024.