

**DOENÇA DE CROHN EM ADULTO JOVEM COM QUADRO INICIAL ATÍPICO:
RELATO DE CASO**

**CROHN'S DISEASE IN A YOUNG ADULT WITH AN ATYPICAL INITIAL
PRESENTATION: A CASE REPORT**

**ENFERMEDAD DE CROHN EN UN ADULTO JOVEN CON UNA PRESENTACIÓN
INICIAL ATÍPICA: REPORTE DE UN CASO**



10.56238/revgeov17n3-016

Pâmella Maria Batista Rangel

Especialista em clínica médica, Especialista em gastroenterologia

Instituição: Hospital Evangélico de Cachoeiro de Itapemirim, Hospital São José do Avaí

E-mail: pami_rangel@hotmail.com

RESUMO

A. F. A., homem de 23 anos, previamente hígido, admitido devido dor e fraqueza em membros inferiores, quadro iniciado há 90 dias, cuja eletroneuromiografia evidenciou radiculopatia lombar bilateral. Durante a evolução clínica, apresentou perda ponderal não intencional, dor abdominal e diarreia crônica. A investigação complementar revelou calprotectina fecal elevada e a colonoscopia demonstrou inflamação contínua com ulcerações extensas do sigmoide ao ceco, com histopatológico evidenciando colite aguda e crônica acentuada. O caso ilustra a complexidade diagnóstica da doença inflamatória intestinal, especialmente diante de apresentações iniciais atípicas com manifestações extraintestinais predominantes e do uso concomitante de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), fatores que podem retardar a suspeição clínica e a investigação gastrointestinal adequada.

Palavras-chave: Doença de Crohn. Doença Inflamatória Intestinal. Colite por Anti-Inflamatórios. Diarreia Crônica. Relato de Caso.

ABSTRACT

A.F.A., a 23-year-old male, previously healthy, was admitted due to pain and weakness in his lower limbs, a condition that began 90 days prior. Electroneuromyography revealed bilateral lumbar radiculopathy. During the clinical course, he presented with unintentional weight loss, abdominal pain, and chronic diarrhea. Further investigation revealed elevated fecal calprotectin, and colonoscopy demonstrated continuous inflammation with extensive ulcerations from the sigmoid colon to the cecum, with histopathology showing marked acute and chronic colitis. This case illustrates the diagnostic complexity of inflammatory bowel disease, especially in the face of atypical initial presentations with predominantly extraintestinal manifestations and the concomitant use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), factors that can delay clinical suspicion and adequate gastrointestinal investigation.

Keywords: Crohn's Disease. Inflammatory Bowel Disease. NSAID-Induced Colitis. Chronic Diarrhea. Case Report.



RESUMEN

A.F.A., un hombre de 23 años, previamente sano, ingresó por dolor y debilidad en las extremidades inferiores, padecimiento que había comenzado 90 días antes. La electroneuromiografía reveló radiculopatía lumbar bilateral. Durante su evolución clínica, presentó pérdida de peso involuntaria, dolor abdominal y diarrea crónica. Estudios posteriores revelaron niveles elevados de calprotectina fecal, y la colonoscopia mostró inflamación continua con ulceraciones extensas desde el colon sigmoide hasta el ciego, con una histopatología que mostró colitis aguda y crónica marcada. Este caso ilustra la complejidad diagnóstica de la enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente ante presentaciones iniciales atípicas con manifestaciones predominantemente extraintestinales y el uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), factores que pueden retrasar la sospecha clínica y la realización de una evaluación gastrointestinal adecuada.

Palabras clave: Enfermedad de Crohn. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Colitis Inducida por AINE. Diarrea Crónica. Informe de Caso.



1 INTRODUÇÃO

A Doença de Crohn é uma doença inflamatória intestinal crônica, imunomediada, que pode acometer qualquer segmento do trato gastrointestinal, com inflamação transmural e distribuição descontínua das lesões (VAVRICKA et al., 2020).

A fisiopatologia envolve a interação entre predisposição genética, disbiose intestinal, alteração da barreira epitelial e resposta imune exacerbada, com predomínio das vias Th1 e Th17 e produção aumentada de citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , IL-12 e IL-23 (UNGARO et al., 2023). Além do comprometimento intestinal, a doença apresenta impacto sistêmico relevante, reforçando o conceito de condição inflamatória multissistêmica (CABALLERO-MATEOS; BRUNET-MAS; GROS, 2025).

As manifestações extraintestinais podem acometer sistemas musculoesquelético, cutâneo, ocular, hepatobiliar e neurológico, podendo ocorrer independentemente da atividade intestinal (PARRA; ROCHA; FÉRES, 2020; VAVRICKA et al., 2020). Estudos recentes utilizando análise em rede demonstram associação significativa entre a Doença de Crohn e outras doenças autoimunes sistêmicas, sugerindo mecanismos fisiopatológicos compartilhados (BAUMGART et al., 2025).

No contexto neurológico, pacientes com Doença Inflamatória Intestinal apresentam maior prevalência de neuropatias periféricas, cefaleia, alterações cognitivas e, em casos raros, doenças desmielinizantes (KATSANOS; KATSANOS, 2020; LOSSOS et al., 2021).

Evidências crescentes apontam para a importância do eixo intestino–cérebro, no qual o estresse crônico atua como fator agravante da inflamação intestinal, por meio da modulação da microbiota e ativação do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal (GAO et al., 2022). Além disso, sintomas psicológicos como ansiedade e depressão são frequentes e influenciam negativamente a atividade da doença e a qualidade de vida dos pacientes (CARUSO et al., 2025).

A avaliação da atividade inflamatória pode ser realizada por meio de biomarcadores séricos e fecais, destacando-se a proteína C-reativa e a calprotectina fecal, esta última relacionada com atividade endoscópica (MOSLI et al., 2021).

O uso de anti-inflamatórios não esteroidais está associado à exacerbação da Doença de Crohn e deve ser evitado sempre que possível (MONINUOLA et al., 2021).

2 RELATO DO CASO

2.1 DADOS DO PACIENTE

Paciente do sexo masculino, 23 anos, etilista social e ex-tabagista (1 maço/ano), com cessação do tabagismo há um mês da consulta. Não apresentava comorbidades prévias conhecidas e referia uso recente e frequente de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). Negava antecedentes cirúrgicos, alergias medicamentosas ou história de transfusões sanguíneas. Como antecedente pessoal relevante,



relatava episódio de toxoplasmose há cerca de quatro anos, sem sequelas aparentes ou outras intercorrências clínicas significativas.

2.2 HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL

O paciente iniciou o quadro clínico com dor e astenia de forma progressiva em membros inferiores, aproximadamente 90 dias, acompanhado de episódios febris, o que motivou internação hospitalar inicial. Nada digno de nota em rastreio infeccioso inicial, com eletroneuromiografia que demonstrou comprometimento radicular lombar bilateral, compatível com radiculopatia. Com base nesses achados, foi instituído tratamento com anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e corticosteroides sistêmicos por um mês, resultando em uma melhora parcial dos sintomas neurológicos, sem resolução completa do quadro.

Após esse período, evoluiu com perda ponderal significativa não intencional, estimada em 14 kg, associada a epigastralgia contínua, náuseas, vômitos, hiporexia e distensão abdominal, sugerindo repercussão clínica relevante. Concomitantemente, passou a apresentar diarreia aquosa de início insidioso e evolução crônica, com duração de cinco meses, caracterizada por três a cinco evacuações diárias, sem presença de sangue, muco ou pus, e sem resposta adequada às medidas sintomáticas iniciais.

Na ocasião, o paciente encontrava-se em uso de gabapentina 400 mg à noite, amitriptilina 25 mg à noite e pantoprazol 40 mg ao dia, prescritos no contexto do manejo sintomático inicial.

A avaliação laboratorial revelou leucocitose ($14.380/\text{mm}^3$), trombocitose ($385.000/\text{mm}^3$) e anemia (hemoglobina de 12,4 g/dL), associados a elevação dos marcadores inflamatórios, com velocidade de hemossedimentação (VHS) de 42 mm/h e proteína C reativa (PCR) de 126 mg/L. A calprotectina fecal também estava elevada (1.886 $\mu\text{g/g}$), reforçando a hipótese de processo inflamatório intestinal ativo. A investigação etiológica incluiu sorologias para HIV, hepatites B e C, sífilis e citomegalovírus, todas negativas, além de pesquisa de toxina para *Clostridioides difficile* e teste tuberculínico (PPD), igualmente negativos. A dosagem sérica de vitamina B12 encontrava-se elevada (1.082 pg/mL).

Os exames de imagem contribuíram para a exclusão de diagnósticos diferenciais e melhor caracterização do acometimento intestinal. A tomografia computadorizada de abdome e pelve evidenciou espessamento parietal do ceco e do cólon direito, achado posteriormente confirmado pela enterotomografia, que não demonstrou estenoses, fístulas ou sinais de doença transmural. As ressonâncias magnéticas da pelve, coluna lombar e dorsal não evidenciaram alterações estruturais ou sinais de sacroileíte, e a tomografia de membros inferiores foi considerada dentro da normalidade.

A endoscopia digestiva alta revelou hiato esofágico alargado e gastrite enantematosa moderada em antro, com pesquisa negativa para *Helicobacter pylori*, realizada durante uso de inibidor de bomba



de prótons. Diante da forte suspeita de doença inflamatória intestinal, foi realizada colonoscopia em 06/08/2025, a qual evidenciou ulcerações extensas recobertas por fibrina, distribuídas de forma contínua desde o sigmoide até o ceco, configurando acometimento colônico difuso. O exame histopatológico das biópsias colônicas demonstrou colite aguda e crônica acentuada, com intenso infiltrado inflamatório.

Durante nova internação hospitalar, foi instituído tratamento com hidrocortisona intravenosa na dose de 300mg/dia, com melhora significativa dos sintomas gastrointestinais, redução da frequência evacuatória e recuperação parcial do estado geral. No momento da alta hospitalar, o paciente apresentava diarreia não invasiva, com cerca de três evacuações diárias, boa aceitação alimentar e estabilidade clínica, sendo programado seguimento ambulatorial especializado para definição de terapia de manutenção. Após quatro meses, calprotectina ainda elevada (800 µg/g) com nova colonoscopia evidenciando íleo terminal, reto e sigmoide sem alterações endoscópicas. Observou-se, entretanto, comprometimento inflamatório do cólon transversal, descendente, ascendente e ceco, caracterizado por edema de mucosa, enantema difuso, presença de ulcerações no cólon ascendente e múltiplas erosões aftoides. Identificaram-se ainda múltiplos pseudopólipos, compatíveis com processo inflamatório crônico.

3 DISCUSSÃO

O presente relato descreve uma apresentação incomum de Doença de Crohn, na qual o quadro neurológico precedeu de forma significativa o surgimento dos sintomas gastrointestinais, contribuindo para atraso na investigação intestinal e no diagnóstico definitivo. Embora manifestações extraintestinais sejam reconhecidas na doença inflamatória intestinal, o acometimento neurológico como manifestação inicial permanece raro e pouco descrito, sobretudo quando antecede completamente as queixas digestivas (Lossos et al., 2021; Katsanos & Katsanos, 2020).

No caso apresentado, a dor e a astenia em membros inferiores, associadas a febre e achados eletrofisiológicos compatíveis com radiculopatia lombar bilateral, direcionaram inicialmente a investigação para etiologias neurológicas primárias. Estudos recentes demonstram que manifestações neurológicas associadas à doença inflamatória intestinal podem ocorrer independentemente da atividade intestinal e, em alguns casos, preceder os sintomas gastrointestinais por semanas ou meses, dificultando o reconhecimento da doença inflamatória subjacente (Vavricka et al., 2020; Ungaro et al., 2023). A fisiopatologia do acometimento neurológico ainda não está completamente elucidada. Os mecanismos propostos incluem processos imunomediados com reação cruzada entre antígenos intestinais e neurais, inflamação sistêmica persistente, disfunção do eixo intestino-cérebro e estados pró-trombóticos associados à atividade inflamatória da doença (Katsanos & Katsanos, 2020; Gao et al., 2022). No presente caso, a ausência de alterações estruturais nos exames de imagem da coluna e a



resposta parcial à corticoterapia sistêmica sugerem um mecanismo inflamatório ou imunomediado subjacente, possivelmente relacionado à atividade sistêmica da Doença de Crohn ainda não reconhecida naquele momento.

Outro aspecto relevante foi o uso prolongado de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e corticosteroides sistêmicos na fase inicial do quadro. A literatura descreve associação entre o uso de AINEs e exacerbação da atividade inflamatória intestinal, além de potencial mascaramento de sintomas gastrointestinais iniciais (Moninuola et al., 2021; Sociedade Brasileira de Coloproctologia, 2021). Além disso, o uso precoce de corticosteroides sistêmicos pode ter contribuído para a melhora transitória dos sintomas neurológicos, retardando a percepção da progressão da doença intestinal subjacente.

A evolução clínica caracterizada por perda ponderal importante, diarreia crônica e elevação dos marcadores inflamatórios e da calprotectina fecal, foi fundamental para redirecionar a investigação diagnóstica. A calprotectina fecal é atualmente reconhecida como um marcador sensível e não invasivo de inflamação intestinal, com papel central na diferenciação entre doenças funcionais e inflamatórias, especialmente em apresentações clínicas atípicas (Ungaro et al., 2023; Mosli et al., 2021).

A pancolite está associada a maior carga inflamatória, maior necessidade de hospitalização e escalonamento terapêutico, além de risco aumentado de complicações ao longo do tempo, incluindo neoplasia colorretal (Kobayashi et al., 2020; Raine et al., 2022). No presente caso, a resposta clínica expressiva à corticoterapia intravenosa reforçou o caráter inflamatório ativo da doença e permitiu estabilização clínica inicial, com melhora significativa dos sintomas gastrointestinais e do estado geral. Esse desfecho possibilitou o planejamento de terapia de manutenção em seguimento ambulatorial especializado, conforme recomendado pelas diretrizes atuais.

Por fim, este relato destaca a importância de uma abordagem clínica integrada e multidisciplinar em pacientes com apresentações sistêmicas ou neurológicas atípicas. A consideração precoce da doença inflamatória intestinal no diagnóstico diferencial de quadros neurológicos inflamatórios de etiologia indefinida pode reduzir atrasos diagnósticos, evitar exposição prolongada a fármacos potencialmente deletérios e permitir intervenção terapêutica adequada em fases iniciais da doença, com impacto direto no prognóstico e na qualidade de vida dos pacientes.

4 CONCLUSÃO

A Doença de Crohn pode apresentar manifestações iniciais atípicas, incluindo acometimento neurológico, precedendo os sintomas gastrointestinais clássicos. O presente caso demonstra que apresentações extraintestinais iniciais, associadas ao uso de AINEs e corticosteroides, podem retardar a investigação intestinal e o diagnóstico definitivo de doença inflamatória intestinal. A valorização de sinais sistêmicos, a utilização de marcadores inflamatórios como a calprotectina fecal e uma



abordagem diagnóstica integrada são fundamentais para o reconhecimento precoce da doença, principalmente em pacientes jovens.



REFERÊNCIAS

1. Baumgart DC, Cheng CH, Du TX, et al. Network analysis of extraintestinal manifestations and associated autoimmune disorders in Crohn's disease and ulcerative colitis. *NPJ Digit Med.* 2025;8:209. doi:10.1038/s41746-025-01504-6
2. Caballero-Mateos AM, Brunet-Mas E, Gros B. Systemic consequences of inflammatory bowel disease beyond immune-mediated manifestations. *J Clin Med.* 2025;14(22):7984. doi:10.3390/jcm14227984
3. Caruso A, Latella G, Di Giacomo D, Cavicchioli M, Galli F. Inflammatory bowel diseases (IBDs): a cross-sectional analysis of the psychological and biological mechanisms underlying intestinal and extra-intestinal symptoms – GastroPsy study protocol. *BMJ Open.* 2025;15(11):e103374. doi:10.1136/bmjopen-2025-103374
4. Gao X, Cao Q, Cheng Y, et al. Chronic stress promotes colitis by disturbing the gut–brain axis. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol.* 2022;13(2):421–443. doi:10.1016/j.jcmgh.2021.09.005
5. Katsanos AH, Katsanos KH. Neurological manifestations of inflammatory bowel disease. *Ann Gastroenterol.* 2020;33(1):5–15.
6. Kobayashi T, Siegmund B, Le Berre C, et al. Ulcerative colitis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):74. doi:10.1038/s41572-020-0205-x
7. Lossos A, River Y, Eliakim A, Steiner I. Neurologic manifestations of inflammatory bowel disease. *J Neurol.* 2021;268(10):3726–3734. doi:10.1007/s00415-020-10360-2
8. Moninuola OO, Milligan W, Lochhead P, Khalili H. Systematic review: nonsteroidal anti-inflammatory drugs and exacerbations of inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2021;53(7):737–745. doi:10.1111/apt.16275
9. Mosli MH, Zou G, Garg SK, et al. C-reactive protein, fecal calprotectin, and stool lactoferrin for diagnosis of inflammatory bowel disease activity. *Am J Gastroenterol.* 2021;116(3):513–523. doi:10.14309/ajg.0000000000001116
10. Parra RS, Rocha JJR, Féres O. Manifestações extraintestinais na doença inflamatória intestinal. *Arq Gastroenterol.* 2020;57(3):286–292. doi:10.1590/S0004-2803.202000000-55
11. Raine T, Bonovas S, Burisch J, et al. ECCO Guidelines on therapeutics in ulcerative colitis: medical treatment. *J Crohns Colitis.* 2022;16(1):2–17. doi:10.1093/ecco-jcc/jjab178
12. Sociedade Brasileira de Coloproctologia. Diretrizes brasileiras para o manejo da retocolite ulcerativa. *Rev Col Bras Cir.* 2021.
13. Ungaro R, Mehandru S, Allen PB, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF. Ulcerative colitis. *Lancet.* 2023;401(10386):1280–1295. doi:10.1016/S0140-6736(22)02511-9
14. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, Lakatos PL, Navarini A, Rogler G. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2020;26(9):1323–1335. doi:10.1093/ibd/izz322

