



PROTOCOLO LGS MÓDULO 2 (Parte 3) e Modulo 3 (Parte 1)

IBS vs IBD: Síndrome do Intestino Irritável versus Doença Inflamatória Intestinal

1. Objetivos de Aprendizagem

Ao final deste módulo, o aluno deverá ser capaz de:

- Diferenciar IBS (Síndrome do Intestino Irritável) de IBD (Doença Inflamatória Intestinal)
 - Entender as diferenças funcionais, inflamatórias e estruturais entre ambas
 - Reconhecer marcadores laboratoriais característicos (calprotectina, IgA, zonulina)
 - Identificar subtipos de IBS e sua relação com SIBO/IMO
 - Diferenciar Doença de Crohn e Colite Ulcerativa
 - Interpretar evolução clínica e laboratorial em modelos temporais
 - Compreender a lógica terapêutica do LGS Protocol em IBS e IBD
-

2. Conceitos Fundamentais

2.1. IBS – Síndrome do Intestino Irritável

- Distúrbio **funcional**
 - **Não há lesão estrutural visível**
 - Endoscopia geralmente **normal**
 - Não há inflamação macroscópica
 - Sintomas principais:
 - Dor abdominal
 - Distensão/inchaço
 - Alterações do hábito intestinal
 - Constipação, diarreia ou padrão misto
-

2.2. IBD – Doença Inflamatória Intestinal

- Doença **inflamatória crônica**
- **Há dano estrutural e tecidual**
- Inflamação visível macro e microscopicamente
- Pode cursar com:
 - Úlceras
 - Sangramento
 - Fadiga
 - Diarreia inflamatória
- Inclui:
 - Doença de Crohn
 - Colite Ulcerativa
 - IBD não classificada

3. IBS vs IBD – Comparação Direta		
Característica	IBS	IBD
Natureza	Funcional	Inflamatória crônica
Lesão estrutural	✗ Não	✓ Sim
Endoscopia	Normal	Alterada
PCR / VHS	Normal	Elevados
Calprotectina fecal	Normal	Elevada
Prognóstico	Controlável	Pode gerar complicações
Cirurgia	✗ Não	✓ Pode ser necessária

4. Marcadores Laboratoriais-Chave

4.1. Calprotectina Fecal

- **Marcador patognomônico de IBD**
- Reflete inflamação **neutrofílica**
- Sempre elevada em IBD ativa
- Normal ou baixa → pensar em IBS ou remissão

4.2. Outros Marcadores Inflamatórios

- Proteína C Reativa (PCR)
- Velocidade de Eritrossedimentação (VHS)

5. Critérios de Roma IV – Diagnóstico de IBS

IBS é definido como:

Dor abdominal recorrente, em média ≥ 1 dia/semana nos últimos 3 meses, associada a **pelo menos dois** dos critérios abaixo:

1. Relacionada à evacuação
2. Alteração da frequência das fezes
3. Alteração da forma/aparência das fezes

✦ Ferramenta essencial: **Escala de Bristol**



6. Subtipos de IBS

- **IBS-C** → Predominância de constipação
- **IBS-D** → Predominância de diarreia
- **IBS-M** → Padrão misto
- **IBS-U** → Não classificado

7. IBS e Disbiose – Relação com SIBO / IMO

Tipo de gás	Associação clínica
Metano	Constipação (IBS-C / IMO)
Hidrogênio	Diarreia (IBS-D)
Sulfeto de hidrogênio	Padrão misto (IBS-M)

✦ Metano → reduz motilidade intestinal (paralisia da musculatura lisa)

8. Diagnóstico de SIBO

Teste Respiratório com Lactulose

- Administração oral de lactulose
- Coleta seriada de ar expirado
- Avaliação de:
 - Hidrogênio
 - Metano
 - Sulfeto de hidrogênio

9. Doença de Crohn vs Colite Ulcerativa

9.1. Localização

- **Crohn:** qualquer parte do TGI (boca → ânus)
 - Comum no íleo terminal e cólon
- **Colite Ulcerativa:**
 - Reto → cólon
 - Progressão contínua

9.2. Padrão de Lesão		
Característica	Crohn	Colite Ulcerativa
Distribuição	Lesões em salto	Contínua
Profundidade	Transmural	Mucosa/submucosa
Sangramento	Menos comum	Frequente
Tenesmo	Raro	Comum

9.3. Implicações Cirúrgicas

Ressecção de íleo terminal e cólon pode causar má absorção de:

- Vitaminas A, D, E, K
 - Vitamina B12
 - Ferro
-

10. Caso Clínico – IBD Não Classificada

Histórico Clínico

- Doença celíaca
- Síndrome de ativação mastocitária
- Hipotireoidismo
- SOP
- Disbiose severa

Intervenções Terapêuticas

- Dieta anti-inflamatória:
 - Sem glúten
 - Sem leite
 - Sem lectinas
- Low carb / tendência cetogênica
- Jejum intermitente

- Antimicrobianos herbais cíclicos:
 - Berberina
 - Óleo de orégano
 - Alho (alicina)
 - Nigella sativa

11. Interpretação Evolutiva dos Marcadores

Evolução dos Resultados

Marcador	Inicial	Após tratamento
Calprotectina	592	298
Zonulina	857	188
IgA secretora	Elevada	> 6.000
Sangue oculto	Negativo	Positivo

Interpretação Clínica

- Queda da calprotectina → regressão da inflamação ativa
- Elevação da IgA → ativação imunológica protetora
- Sangue oculto → reparo mucoso e descamação epitelial
- Zonulina ↓ → restauração da barreira intestinal

✦ Sangramento nesse contexto ≠ exacerbação inflamatória

12. Modelo Temporal de Cura Intestinal (LGS)

Fase 1 – Ativa

- Inflamação intensa
- Alta calprotectina
- Alta permeabilidade

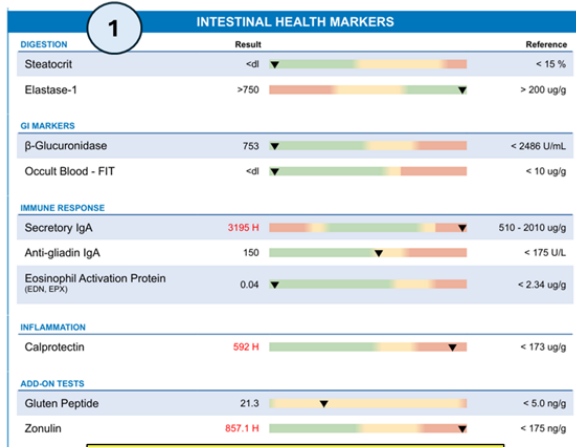
Fase 2 – Regeneração

- IgA elevada
- Calprotectina em queda
- Renovação epitelial

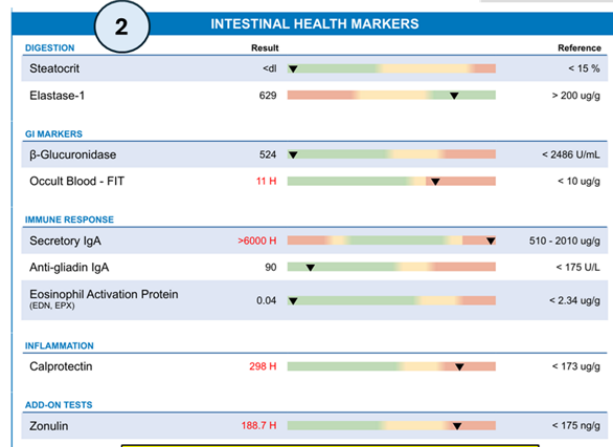
Fase 3 – Remissão

- Barreira restaurada
- Normalização imunológica
- Remissão clínica completa

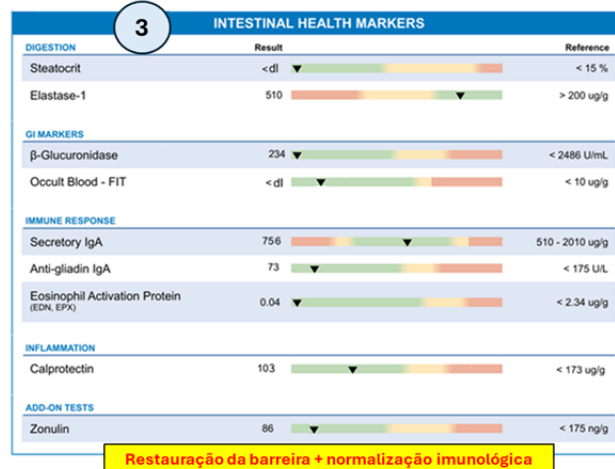
10/03/2021



16/05/2021



07/08/2021



13. Importância Sistêmica da Disbiose

Disbiose está presente em:

- Doenças autoimunes
- Câncer
- Doenças neurológicas
- Doenças inflamatórias sistêmicas

✦ O LGS Protocol aborda **mais de 150 condições autoimunes e oncológicas**

14. Impacto da Quimioterapia

- Destruição severa da microbiota intestinal
- Comprometimento da recuperação clínica
- Justifica protocolos de reconstrução intestinal pós-oncologia

15. Conclusão Didática: Caso Clínico

Os marcadores intestinais **contam uma história temporal**.

Interpretar corretamente **evita erros diagnósticos, interrupção precoce do tratamento e iatrogenias**.

👉 **Eliminar → Regenerar → Modular → Manter**

Doença Inflamatória Intestinal (IBD)

Organização Fisiopatológica em Camadas Funcionais (Modelo SPIMS)

A Doença Inflamatória Intestinal (IBD), que inclui principalmente a Doença de Crohn e a Colite Ulcerativa, é tradicionalmente definida como uma condição inflamatória crônica do trato gastrointestinal, caracterizada por inflamação mucosa persistente, infiltração imunológica e dano tecidual estrutural.

Entretanto, a observação clínica demonstra que **a atividade inflamatória isolada não explica plenamente a sintomatologia apresentada por muitos pacientes**, sobretudo aqueles em remissão endoscópica ou bioquímica. Dessa forma, torna-se necessário compreender a IBD como uma **doença estratificada em níveis fisiopatológicos**, nos quais **mecanismos inflamatórios, de barreira, funcionais, neuroimunes, microbiológicos e estruturais coexistem e se sobrepõem**.

O modelo em camadas proposto pela SPIMS visa **organizar esses mecanismos**, permitindo correlacionar **sintomas clínicos, exames laboratoriais e fisiopatologia subjacente**, sem substituir as classificações diagnósticas tradicionais.

Camada 1 — Inflamação Intestinal Ativa (Camada Inflamatória Primária)

A camada inflamatória representa o **núcleo patológico clássico da IBD**.

Fisiopatologia

Nesta fase, ocorre:

- Ativação do sistema imune inato e adaptativo
- Infiltração predominante de neutrófilos na mucosa intestinal
- Produção elevada de citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL-1 β , IL-6)
- Ulceração da mucosa e dano epitelial direto

Na Doença de Crohn, a inflamação pode ser transmural; na Colite Ulcerativa, limita-se principalmente à mucosa e submucosa.

Manifestações clínicas

- Diarreia inflamatória
- Sangramento intestinal
- Dor abdominal contínua
- Fadiga sistêmica
- Febre e perda ponderal em casos mais graves

Marcadores diagnósticos

- Calprotectina fecal elevada (marcador de inflamação neutrofilica)
- PCR e VHS elevados
- Endoscopia com achados inflamatórios

👉 **Enquanto esta camada estiver ativa, ela domina o quadro clínico**, e os demais mecanismos tornam-se secundários.

Camada 2 — Disfunção da Barreira Intestinal (Permeabilidade)

Mesmo após a resolução da inflamação macroscópica, muitos pacientes permanecem sintomáticos. Isso ocorre, em grande parte, devido à **disfunção persistente da barreira intestinal**.

Fisiopatologia

- Alteração das tight junctions (occludina, claudina)
- Aumento da expressão de zonulina
- Aumento da permeabilidade paracelular
- Translocação de antígenos bacterianos e endotoxinas

Embora a mucosa não apresente ulceração visível, ela permanece **funcionalmente incompetente**, permitindo estímulo imunológico contínuo de baixo grau.

Manifestações clínicas

- Dor abdominal recorrente
- Distensão
- Sensibilidade alimentar
- Sintomas flutuantes, mesmo em “remissão”

Importância clínica

Essa camada explica por que **pacientes com endoscopia normal ainda apresentam sintomas significativos**, sem que isso represente recaída inflamatória clássica.

Camada 3 — Microbioma Intestinal e Produção de Gases

A terceira camada corresponde à **organização funcional do microbioma**, especialmente no que se refere à fermentação bacteriana e à produção de gases intestinais.

Fisiopatologia

- Disbiose intestinal
- SIBO (Small Intestinal Bacterial Overgrowth)
- IMO (Intestinal Methanogenic Overgrowth)
- Produção diferencial de gases:
 - Metano
 - Hidrogênio
 - Sulfeto de hidrogênio

Esses gases exercem efeitos diretos sobre:

- Motilidade intestinal
- Secreção de água e eletrólitos
- Sensibilidade visceral

Correlação funcional (Classificação SPIMS)

- Predomínio de metano → redução do peristaltismo → **fenótipo constipante (IBD-C)**

- Predomínio de hidrogênio → aumento da secreção → **fenótipo diarreico (IBD-D)**
- Sulfeto de hidrogênio → instabilidade motora → **fenótipo misto (IBD-M)**
- Disbiose complexa sem padrão claro → **IBD-U**

👉 Nesta camada, o **diagnóstico permanece IBD**, porém o **comportamento funcional do intestino se assemelha ao IBS**.

Camada 4 — Motilidade Intestinal e Eixo Neuroimune

A inflamação intestinal crônica leva a alterações duradouras no sistema nervoso entérico, fenômeno conhecido como **remodelação neuroimune pós-inflamatória**.

Fisiopatologia

- Sensibilização dos neurônios entéricos
- Alteração dos reflexos peristálticos
- Ativação mastocitária
- Desregulação do eixo intestino-cérebro

Mesmo após a cicatrização mucosa, o intestino pode permanecer **hiper-reativo**.

Manifestações clínicas

- Dor desproporcional aos exames
- Distensão intensa
- Alívio da dor após evacuação
- Exacerbação com estresse emocional

Essa camada é responsável por grande parte dos sintomas “funcionais” observados em pacientes com IBD em remissão.

Camada 5 — Sequelas Estruturais e Cirúrgicas

A última camada corresponde às **alterações anatômicas permanentes** decorrentes da própria doença ou de intervenções cirúrgicas.

Exemplos

- Estenoses intestinais (principalmente na Doença de Crohn)
- Aderências
- Ressecção do íleo terminal ou cólon

Consequências fisiológicas

- Obstrução parcial do trânsito intestinal
- Constipação ou alternância evacuatória
- Diarreia por má absorção de ácidos biliares
- Deficiências nutricionais (B12, ferro, vitaminas lipossolúveis)

Implicação clínica

Nessa camada, **não há inflamação ativa**, mas sim **limitação mecânica ou funcional permanente**, exigindo abordagem distinta.

Integração das Camadas

Na prática clínica, **essas camadas raramente atuam isoladamente**. Um mesmo paciente pode apresentar:

- Inflamação controlada
- Barreira intestinal ainda em reparo
- Disbiose persistente
- Hipersensibilidade neuroentérica
- Sequelas estruturais

Isso explica por que **pacientes com o mesmo diagnóstico histológico apresentam quadros clínicos e respostas terapêuticas tão distintas**.

Conceito-chave para o estudante

Na Doença Inflamatória Intestinal (IBD), o diagnóstico é inflamatório, mas o sintoma é multifatorial e dependente da camada fisiopatológica dominante.

Classificação SPIMS:

Fenótipos funcionais na IBD (IBD-IBS-like)

Regra de ouro: em IBD, primeiro separar **atividade inflamatória** vs **fenótipo funcional/sequela**.

Em geral: **calprotectina/PCR/VHS e endoscopia** ajudam a decidir se é “inflamatório” ou “funcional”.

1) IBD-C (Padrão Constipante, “IBS-C-like”)

Sintomas

- Constipação (fezes Bristol 1–2)
- Esforço evacuatório, sensação de evacuação incompleta
- Distensão importante, dor em cólica
- Pode haver “diarreia paradoxal” (escape líquido ao redor de fezes impactadas)

Fisiopatologia dominante (mais comum)

1. **Disfunção de motilidade** (neuroimune / pós-inflamatória)
2. **Disfunção do assoalho pélvico** (anismus/dissinergia)
3. **Estenose/estreitamento** (Crohn) → trânsito lento + distensão proximal
4. **Medicações:** anticolinérgicos, opioides, ferro oral, antidiarreicos excessivos
5. **Metano/IMO** (sobrecrescimento metanogênico) → reduz peristaltismo

Pistas práticas

- Dor e distensão desproporcionais com marcadores inflamatórios baixos
- História de Crohn estenosante, cirurgia, aderências
- Teste respiratório sugerindo **metano elevado** (IMO)

2) IBD-D (Padrão Diarreico, “IBS-D-like”)

Sintomas

- Diarreia aquosa ou pastosa (Bristol 6–7)
- Urgência, aumento de frequência, noturna às vezes
- Pode ocorrer sem sangue, mesmo em IBD
- Dor tipo cólica + alívio pós evacuação (bem “IBS-like”)

Fisiopatologia dominante

1. **Inflamação residual/subclínica** (mesmo “leve”) → secreção e permeabilidade ↑
2. **Malabsorção de ácidos biliares (BAM)**
 - especialmente após **ileíte, ressecção ileal, ou ileo comprometido**
3. **SIBO (hidrogênio)** → diarreia, gases, distensão
4. **Disbiose fermentativa** → produção osmótica ↑
5. **Microscopia funcional pós-inflamatória**: hipersensibilidade + reflexos entéricos alterados
6. **Infecção associada** (p. ex., *C. difficile*) — sempre lembrar se piora abrupta

Pistas práticas

- **Calprotectina moderada/alta** sugere componente inflamatório
- Se ileal/resecção: pense em **bile acid diarrhea**
- Se muita distensão e gases: pense em **SIBO**

3) IBD-M (Padrão Misto, “IBS-M-like”)

Sintomas

- Alternância constipação ↔ diarreia
- Dor recorrente + distensão
- Crises intermitentes, muitas vezes disparadas por dieta/estresse/infecções

Fisiopatologia dominante

1. **Eixo neuroimune pós-inflamatório**: disautonomia intestinal + hipersensibilidade
2. **SIBO “misto” / H₂S** (sulfeto de hidrogênio) → pode alternar padrões
3. **Bile acids + dismotilidade** (bile irrita cólon → diarreia; depois “rebote” lento)
4. **Sequelas anatômicas parciais** (aderências/estenoses leves) → alternância por obstrução parcial
5. **Inflamação flutuante** (atividade baixa que oscila)

Pistas práticas

- Oscilação marcada com gatilhos alimentares + distensão importante
 - Calprotectina pode oscilar (ou estar baixa se for mais funcional)
 - História de cirurgia/estenose leve favorece padrão alternante
-

4) IBD-U (não classificado / atípico)

Sintomas

- Queixas intestinais relevantes, mas sem padrão claro de fezes/frequência
- Pode dominar:
 - dor pélvica/retal
 - muco sem diarreia importante
 - desconforto pós-prandial precoce
 - náusea/empachamento (mais “alto”)

Fisiopatologia dominante

1. **Doença perianal/retal** (proctite leve, fissuras, fístulas) → sintomas desproporcionais
2. **Disfunção visceral segmentar** (reto hiper-reativo)
3. **Mastócitos / histamina** e padrão de hipersensibilidade
4. **SIFO** (fungos) ou disbiose complexa
5. **Condições associadas:** celíaca, intolerâncias, insuficiência pancreática, etc.

Pistas práticas

- Sintoma alto e difuso com exames “ok”
 - Fenótipo de hipersensibilidade (reação a muitos alimentos, flushing, urticária, etc.)
-

“Mapa de correlação” (sintoma → mecanismo mais provável em IBD)

- **Urgência / tenesmo** → reto/colite distal, inflamação residual, hipersensibilidade retal
 - **Distensão + gases** → SIBO/SIFO, disbiose fermentativa, dismotilidade
 - **Diarreia aquosa pós-ileal** → malabsorção de ácidos biliares
 - **Constipação com dor e alívio parcial** → metano/IMO + motilidade lenta
 - **Alternância + cólica** → H₂S/SIBO misto, bile acids + dismotilidade, estenose parcial
 - **Nocturna / perda ponderal / febre** → pense em atividade inflamatória ou infecção (menos funcional)
-

CLASSIFICAÇÃO FINAL – MODELO SPIMS

◆ IBD-C

Inflamação controlada + motilidade lenta
Constipação | distensão | metano | estenose leve

◆ IBD-D

Inflamação residual + bile + disbiose
Diarreia | urgência | hidrogênio | ileal

◆ IBD-M

Sistema instável
Alternância | H₂S | disautonomia | sequelas parciais

◆ IBD-U

Fenótipo complexo
Dor | muco | sintomas atípicos | mastócitos / SIFO

Nota Conceitual ao Aluno – Classificação Funcional da IBD (Proposta SPIMS)

Atualmente, **não existe uma classificação oficial amplamente aceita que organize a Doença Inflamatória Intestinal (IBD)** de acordo com **padrões evacuatórios e funcionais**, como ocorre com a Síndrome do Intestino Irritável (IBS), que utiliza os subtipos **IBS-C, IBS-D, IBS-M e IBS-U**.

No entanto, **na prática clínica**, observa-se com frequência que **pacientes com IBD**, tanto em fase ativa quanto em remissão endoscópica, **apresentam padrões sintomáticos muito semelhantes aos do IBS**, incluindo constipação, diarreia, alternância entre ambos ou sintomas inespecíficos.

Diante dessa lacuna prática, a **SPIMS (Saint Patrick Institute of Medical Sciences)** propõe uma **classificação funcional complementar da IBD**, **não para substituir os critérios diagnósticos tradicionais**, mas para **auxiliar o raciocínio clínico**, a **compreensão fisiopatológica** e o **direcionamento terapêutico individualizado**.

Essa abordagem reconhece que, além da inflamação ativa, **fatores como disbiose intestinal, alterações de motilidade, hipersensibilidade visceral, malabsorção de ácidos biliares, sequelas estruturais e efeitos pós-inflamatórios** desempenham papel central na sintomatologia do paciente com IBD.

Assim, os termos **IBD-C, IBD-D, IBD-M e IBD-U**, utilizados neste material, representam **fenótipos clínico-funcionais**, e **não novos diagnósticos formais**. Eles servem como uma **ferramenta educacional e clínica**, permitindo ao aluno compreender **por que dois pacientes com o mesmo diagnóstico de Crohn ou colite ulcerativa podem ter sintomas, exames e respostas terapêuticas completamente diferentes**.

Essa proposta reflete a filosofia do **LGS Protocol**, que prioriza **biologia funcional, integração microbioma–imunidade–motilidade** e **individualização do cuidado**, sempre respeitando a base científica já estabelecida.

Em resumo:

A classificação funcional da IBD proposta pela SPIMS **não redefine a doença**, mas **organiza melhor o paciente**.