

Relato de Caso

Doença de Crohn Diagnosticada após Infecção por COVID-19: Relato de Caso

Lucas Bonacossa Sant'Anna ^{1,2,*}, Mariana Bonacossa Sant'Anna ³, Eduardo Amar Ferreira ⁴, Aloysio Guimarães da Fonseca ², Fernando Mendes Sant'Anna ⁵, Ana Teresa Pugas Carvalho ²

¹ Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

² Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

³ Hospital Badim, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

⁴ InCor – Instituto do Coração, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

⁵ Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Campus Macaé, Macaé, Rio de Janeiro, Brasil.

* Correspondência: lucasbonacossa@gmail.com.

Resumo: As infecções virais são reconhecidas como potenciais desencadeadoras de doenças imunomediadas, e um número crescente de relatos tem descrito o diagnóstico recente de doença inflamatória intestinal (DII) após a COVID-19. Relatamos o caso de um homem de 23 anos, previamente saudável, diagnosticado com doença de Crohn (DC) pouco tempo após uma infecção sintomática por SARS-CoV-2. Em até duas semanas após a infecção confirmada, ele desenvolveu sintomas gastrointestinais graves, seguidos por abscesso perianal e doença fistulizante. A ileocolonosopia revelou colite erosiva em placas, com acometimento predominante do reto-sigmoide, enquanto o exame histopatológico demonstrou ileocolite granulomatosa crônica ativa. O paciente necessitou de drenagem cirúrgica, corticosteroides, azatioprina e, posteriormente, infliximabe, alcançando cicatrização mucosa completa em um ano. Uma revisão da literatura identificou 19 casos previamente relatados de DII diagnosticada após a COVID-19, sendo a maioria de retocolite ulcerativa; nenhum dos casos de DC descritos apresentou doença perianal fistulizante ou necessitou de terapia anti-TNF. Os mecanismos fisiopatológicos propostos para a associação entre COVID-19 e DII incluem alteração da expressão epitelial da ACE2, disbiose intestinal, ruptura da barreira mucosa e desregulação imunológica pós-infecciosa, conferindo plausibilidade biológica para uma possível associação. Este raro caso de DC grave, recentemente diagnosticada e temporalmente associada à COVID-19, destaca a necessidade de investigar sintomas gastrointestinais persistentes após a infecção, embora a causalidade e a possibilidade de doença previamente subclínica não possam ser estabelecidas a partir de um único caso.

Palavras-chave: Relato de Caso; Doença de Crohn; COVID-19; Doença Inflamatória Intestinal.

Citação: Sant'Anna LB, Sant'Anna MB, Ferreira EA, Fonseca AG, Sant'Anna FM, Carvalho ATP. Doença de Crohn Diagnosticada após Infecção por COVID-19: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr219.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr219>

Recebido: 30 Junho 2026

Aceito: 12 Agosto 2026

Publicado: 16 Agosto 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

A pandemia de SARS-CoV-2 impactou profundamente os sistemas de saúde em todo o mundo, incluindo o manejo e a compreensão de doenças imunomediadas, como a doença inflamatória intestinal (DII). As infecções virais são reconhecidas como potenciais desencadeadoras de doenças autoimunes, incluindo a DII. Apenas alguns relatos descreveram casos de DII diagnosticada após a COVID-19, levantando a possibilidade de uma associação entre essas condições [1]. Além disso, existem interações complexas entre a COVID-19 e a DII em nível molecular. A expressão epitelial da enzima conversora da an-

giotensina 2 (ACE2) parece ser essencial tanto para a entrada do SARS-CoV-2 nos enterócitos do hospedeiro [2] quanto estar intrinsecamente relacionada a aspectos fisiopatológicos da DII.

Neste relato, descrevemos um adulto jovem que apresentou doença de Crohn (DC) clássica pouco tempo após uma COVID-19 sintomática e resumimos os casos previamente publicados de DII diagnosticada após a COVID-19.

2. Relato de Caso

Um homem de 23 anos, previamente saudável, vacinado com três doses contra a COVID-19 (última dose administrada em agosto de 2021), apresentou-se em junho de 2022 com odinofagia, tosse, febre, mialgia, diarreia, anosmia e hipogeusia após contato com um indivíduo positivo para COVID-19. Dois testes positivos de reação em cadeia da polimerase com transcrição reversa (RT-PCR) para SARS-CoV-2 em swab nasofaríngeo confirmaram a infecção. O paciente foi tratado em domicílio com medidas de suporte e apresentou melhora inicial. Seus antecedentes médicos, familiares, genéticos e psicossociais eram irrelevantes, e nenhuma intervenção prévia relevante foi relatada.

Em até duas semanas, desenvolveu dor abdominal difusa envolvendo as regiões periumbilical e fossa ilíaca direita, associada à diarreia. A ultrassonografia abdominal revelou linfadenopatia mesentérica. Os marcadores inflamatórios, incluindo a velocidade de hemossedimentação, encontravam-se discretamente elevados, enquanto os demais exames laboratoriais de rotina não apresentavam alterações significativas. Exames laboratoriais basais disponíveis, realizados em março de 2022, aproximadamente três meses antes do início dos sintomas, estavam dentro dos limites da normalidade.

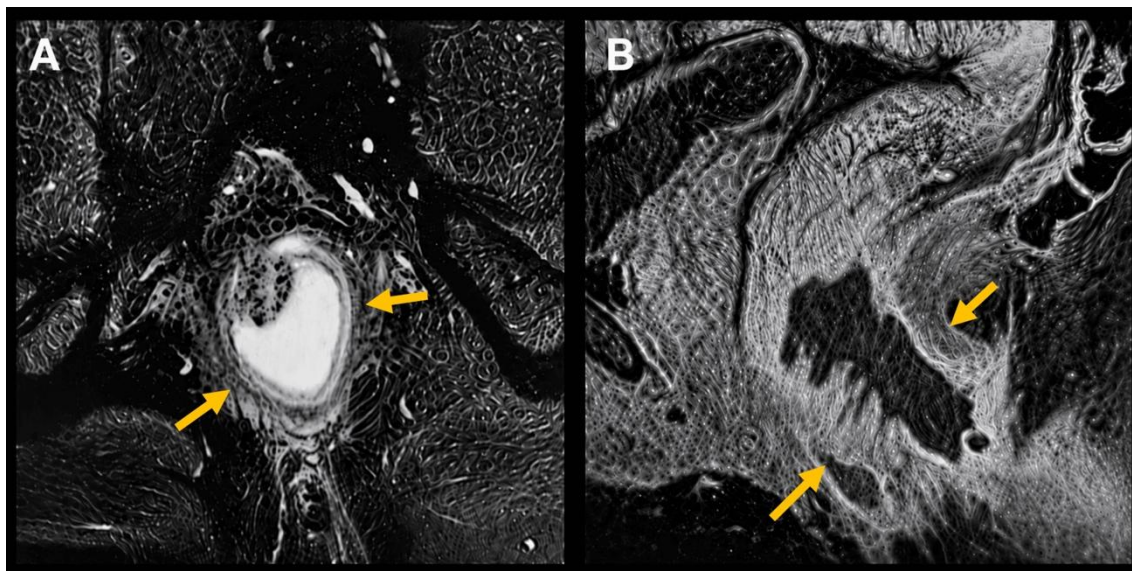
O teste de glutamato desidrogenase, a coprocultura e os exames seriados de fezes para ovos e parasitas foram negativos, e a análise fecal de rotina não revelou alterações relevantes. Não foram realizados testes de PCR multiplex em amostras de fezes para pesquisa de outros patógenos nem investigação específica para citomegalovírus. Embora os exames seriados de fezes tenham sido negativos, o paciente recebeu tratamento antiparasitário empírico com ivermectina por 2 dias, albendazol por 3 dias e dose única de secnidazol, sem melhora clínica.

Com a progressão dos sintomas gripais, foi administrada uma dose empírica de corticosteroide intramuscular, resultando em melhora parcial. Duas semanas depois, os sintomas reapareceram, incluindo dor perianal, diarreia aquosa profusa com muco, diarreia sanguinolenta, úlceras orais, intolerância à lactose e síncope. Nessa ocasião, o paciente havia perdido 22 kg em menos de dois meses. O exame físico revelou tumefação perianal à esquerda e fissura anal interna, enquanto a ressonância magnética da pelve evidenciou um abscesso perianal interesfincteriano (Figura 1). Foi realizada drenagem cirúrgica, seguida da prescrição de antibióticos (ciprofloxacino/metronidazol).

Após um mês de acompanhamento, o paciente desenvolveu fissura anal anterior e uma fístula complexa. A calprotectina fecal ultrapassava 3.000 µg/g, e a colonoscopia revelou múltiplas erosões circulares dispersas e pequenas úlceras aftosas estendendo-se do cólon transverso ao reto, com acometimento mais pronunciado do cólon sigmoide e do reto, preservando-se a mucosa e o padrão vascular entre as lesões (Figura 2). Aproximadamente 15 cm do íleo terminal foram examinados e apresentavam aspecto macroscópico normal, assim como a válvula ileocecal, o ceco e o cólon ascendente.

O exame histopatológico demonstrou ileocolite crônica ativa, com granulomas focais do tipo sarcoide no íleo terminal e em múltiplos segmentos colônicos, células gigantes multinucleadas, criptite aguda e microabscessos crípticos focais. Não foram identificadas distorções arquiteturais ou displasia, e as colorações PAS e Wade foram negativas para fungos e bacilos, respectivamente (Figura 3). Em conjunto com o padrão endoscópico segmentar e a doença perianal fistulizante, esses achados sustentaram o diagnóstico de doença de Crohn.

Figura 1. Ressonância magnética da pelve demonstrando abscesso perianal interesfincteriano à esquerda. Abscesso perianal interesfincteriano à esquerda, estendendo-se da margem anal externa até a junção anorretal, com discreto desvio do canal anal para a direita, medindo 5 × 3 × 2,4 cm.



Foram iniciados prednisona em altas doses e azatioprina, com transição programada para infliximabe em razão da gravidade da doença perianal fistulizante e da idade jovem ao início da doença. A enterorressonância magnética não demonstrou espessamento ou realce anormal da parede do intestino delgado, nem coleções intra-abdominais ou trajetos fistulosos; entretanto, confirmou a persistência de um trajeto fistuloso interesfincteriano à esquerda, circundado por tecido inflamatório e de granulação. Inicialmente, o paciente recusou tratamento cirúrgico adicional e optou pelo manejo conservador da fístula.

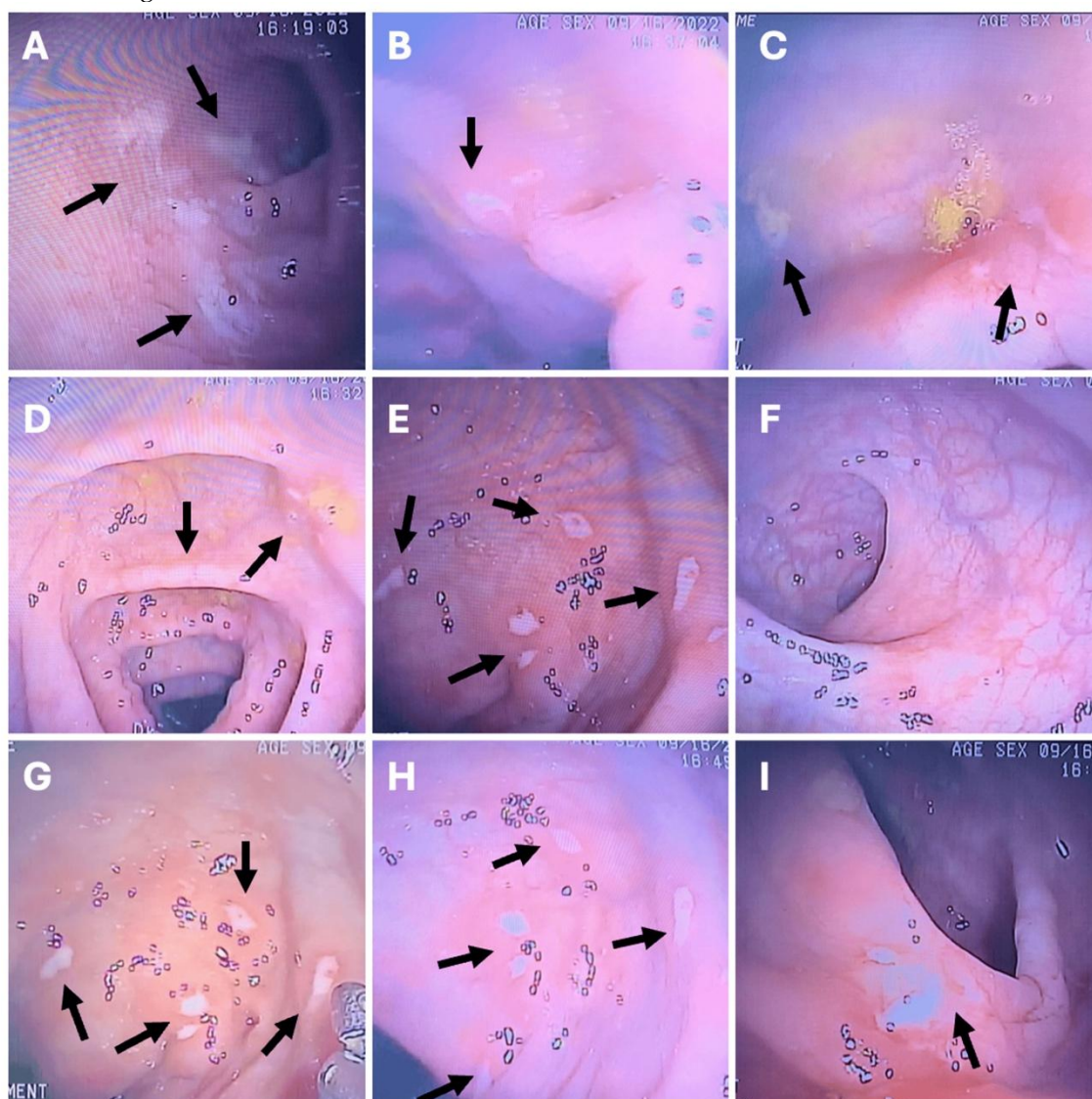
Durante a redução gradual dos corticosteroides, o paciente desenvolveu artralgias, episclerite e diarreia leve. Após o início do infliximabe (5 mg/kg nas semanas 0, 2 e 6, seguido de administração a cada 8 semanas), houve resolução completa dos sintomas, da fístula e da atividade inflamatória antes da terceira dose. A calprotectina fecal normalizou-se, e a colonoscopia de controle realizada após um ano demonstrou cicatrização mucosa completa. O paciente manteve adesão ao esquema programado de infusões de infliximabe, sem registro de reações infusionais, eventos adversos relacionados ao tratamento ou complicações inesperadas durante o seguimento.

3. Discussão

Neste caso, descrevemos um paciente com doença de Crohn confirmada histopatologicamente e diagnosticada após infecção por SARS-CoV-2. Estudos recentes sugerem uma sobreposição fisiopatológica entre a DII e a COVID-19, conferindo plausibilidade biológica para uma possível associação, embora uma relação definitiva ainda não tenha sido estabelecida. Ambas as condições envolvem aumento da expressão de genes relacionados à sinalização da imunidade inata e maior expressão da enzima conversora da angiotensina 2 (ACE2) no epitélio gastrointestinal [2]. A ligação viral à ACE2, auxiliada pela serina protease transmembrana 2 (TMPRSS2), pode comprometer a barreira intestinal, induzir inflamação local e promover disbiose semelhante à observada na DII [3,4]. Essas alterações podem persistir após a infecção aguda, mesmo em pacientes sem exposição prévia a antibióticos. Além disso, o SARS-CoV-2 pode desencadear fenômenos autoimunes por meio de mimetismo molecular, ativação inespecífica de linfócitos (“bystander activation”) e perda da autotolerância, especialmente durante a reconstituição imunológica pós-infecciosa [5]. Exacerbações autoimunes semelhantes são conhecidas por ocorrer após períodos

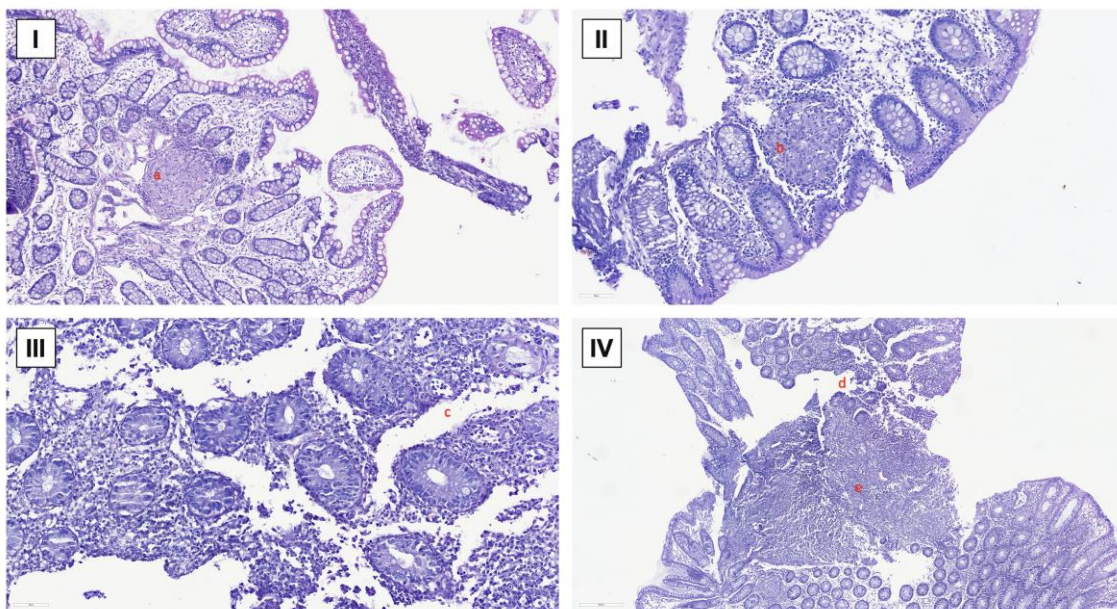
transitórios de imunossupressão, como no puerpério ou após a suspensão de terapias imunossupressoras.

Figura 2. Ileocolonoscopia inicial demonstrando colite erosiva segmentar com acometimento predominante do retossigmoide. A ileocolonoscopia evidenciou erosões circulares dispersas com centros fibrinosos e pequenas úlceras aftosas estendendo-se do cólon transverso ao reto. As lesões eram mais numerosas no cólon sigmoide e no reto, com preservação da mucosa e do padrão vascular entre as áreas acometidas. O íleo terminal apresentava aspecto macroscópico normal, embora o exame histopatológico tenha demonstrado ileíte granulomatosa crônica ativa.



Embora relatos isolados tenham descrito DII de início recente após a vacinação contra SARS-CoV-2 [6], os estudos disponíveis não demonstraram aumento do risco de recaída ou exacerbação da DII após a vacinação, que parece ser, de modo geral, segura e bem tolerada nesses pacientes [7,8]. A ativação imunológica induzida pela vacina tem sido considerada um possível mecanismo em alguns relatos individuais; entretanto, tais eventos parecem ser raros e uma relação causal não foi estabelecida. No presente caso, não houve associação temporal relevante entre a vacinação e o início da doença, uma vez que o paciente recebeu sua última dose vacinal em agosto de 2021, quase um ano antes do surgimento dos sintomas gastrointestinais, em junho de 2022.

Figura 3. Achados histopatológicos que sustentam o diagnóstico de doença de Crohn. I. Íleo terminal demonstrando ileíte crônica ativa com granuloma bem formado (a). II. Biópsia colônica evidenciando granuloma do tipo sarcoide com células gigantes multinucleadas (b). III. Criptite aguda associada à inflamação crônica ativa e redução da produção de mucina (c). IV. Erosão/ulceração focal da mucosa (d) associada à colite granulomatosa crônica ativa (e).



Casos semelhantes têm sido relatados com frequência crescente. Uma revisão da literatura identificou 15 relatos de caso, totalizando 19 pacientes com DII diagnosticada após a COVID-19 (Material Suplementar 1). A maioria dos pacientes (79%) desenvolveu retocolite ulcerativa, enquanto apenas quatro receberam diagnóstico de doença de Crohn. As idades variaram de 9 a 84 anos, e febre e diarreia foram as manifestações iniciais mais comuns da COVID-19. A maior parte dos pacientes apresentou formas leves da infecção. Notavelmente, nenhum dos casos previamente descritos de doença de Crohn apresentou doença perianal ou necessitou de terapia anti-TNF, sugerindo um fenótipo mais grave no presente relato.

Neste caso, a doença de Crohn foi diagnosticada pouco tempo após a COVID-19 em um indivíduo sem doença previamente reconhecida, fornecendo suporte temporal para uma possível associação. No entanto, um único relato de caso não permite estabelecer causalidade, e essa sequência temporal pode representar coincidência, em vez de uma relação causal direta. Além disso, não pode ser excluída a possibilidade de que uma doença de Crohn previamente subclínica tenha sido desencadeada ou exacerbada pela infecção por SARS-CoV-2.

4. Conclusão

Este relato descreve um caso raro de doença de Crohn diagnosticada recentemente, apresentando acometimento perianal fistulizante grave pouco tempo após a COVID-19. Embora a sequência temporal e os achados clinicopatológicos sustentem uma possível associação, a causalidade não pode ser estabelecida a partir de um único caso. Sintomas gastrointestinais persistentes ou progressivos após a COVID-19, especialmente quando acompanhados por sinais de alerta, como diarreia sanguinolenta, perda de peso, dor perianal ou doença fistulizante, devem motivar investigação oportuna para doença inflamatória intestinal. Estudos prospectivos adicionais são necessários para esclarecer o impacto de longo prazo da COVID-19 sobre a homeostase imunológica intestinal e seu possível

papel no desencadeamento, exacerbação ou manifestação clínica de DII previamente sub-clínica.

5. Perspectiva do paciente

O paciente relatou que o aspecto mais difícil da fase inicial da doença foi a intensidade, a persistência e o desconforto causados pelos sintomas. A expressiva perda de peso foi particularmente preocupante para sua família e constituiu o principal fator que motivou a continuidade da investigação diagnóstica. Ele descreveu a fístula e a diarreia como os fatores de maior impacto em sua vida diária, principalmente devido à dor, às dificuldades de higiene e à dependência de familiares para suporte nas atividades cotidianas.

Inicialmente, recusou tratamento cirúrgico adicional para a fístula porque estava se preparando para uma importante prova naquele ano e temia que uma nova intervenção pudesse prejudicar seus estudos e atrasar sua progressão acadêmica. A indicação cirúrgica e os riscos do manejo conservador foram devidamente explicados, e essa decisão foi tomada de forma consciente e em concordância com a equipe médica assistente.

Embora tenha percebido alguma melhora com a corticoterapia, relatou que somente se sentiu realmente bem após o início da terapia biológica. Também expressou profunda gratidão à equipe médica e destacou o apoio fundamental oferecido por sua família durante os momentos mais difíceis. Relatou não ter enfrentado dificuldades significativas para realizar os exames solicitados ou obter as medicações prescritas, uma vez que a maioria foi coberta por seu plano de saúde, e aquelas não cobertas puderam ser adquiridas de forma particular, sem atrasos relevantes.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Este relato de caso foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (HUPE-UERJ), sob parecer nº 8.425.132 e CAAE nº 97945426.9.0000.5259. O consentimento livre e esclarecido por escrito foi obtido do paciente para a publicação do relato de caso e das imagens correspondentes. Todas as informações clínicas e imagens foram devidamente anonimizadas para proteger a confidencialidade do paciente, com remoção de identificadores diretos e indiretos. Nenhuma intervenção, procedimento ou exame diagnóstico adicional foi realizado além daqueles necessários para o cuidado clínico de rotina. O manuscrito foi elaborado em conformidade com as diretrizes CARE para relatos de caso.

Agradecimentos: Agradecimento especial à Dra. Angela de Salles Rezende por todo o apoio durante a investigação deste caso, bem como por sua gentil disponibilidade em revisar as lâminas histopatológicas e fornecer as imagens incluídas neste manuscrito.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Tursi A, Lopetuso LR, Vetrone LM, Gasbarrini A, Papa A. SARS-CoV-2 infection as a potential trigger factor for de novo occurrence of inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2022 Aug 1;34(8):883–4. doi:10.1097/MEG.0000000000002379 PubMed PMID: 35802531; PubMed Central PMCID: PMC9245529.
2. Suárez-Fariñas M, Tokuyama M, Wei G, Huang R, Livanos A, Jha D, et al. Intestinal Inflammation Modulates the Expression of ACE2 and TMPRSS2 and Potentially Overlaps With the Pathogenesis of SARS-CoV-2-related Disease. *Gastroenterology*. 2021 Jan;160(1):287–301.e20. doi:10.1053/j.gastro.2020.09.029
3. Ferreira-Duarte M, Estevinho MM, Duarte-Araújo M, Magro F, Morato M. Unraveling the Role of ACE2, the Binding Receptor for SARS-CoV-2, in Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2020 Nov 19;26(12):1787–95. doi:10.1093/ibd/izaa249 PubMed PMID: 33064147; PubMed Central PMCID: PMC7665510.
4. Zang R, Castro MFG, McCune BT, Zeng Q, Rothlauf PW, Sonnek NM, et al. TMPRSS2 and TMPRSS4 promote SARS-CoV-2 infection of human small intestinal enterocytes. *Sci Immunol*. 2020 May 19;5(47):eabc3582. doi:10.1126/sciimmunol.abc3582
5. Rodríguez Y, Novelli L, Rojas M, De Santis M, Acosta-Ampudia Y, Monsalve DM, et al. Autoinflammatory and autoimmune conditions at the crossroad of COVID-19. *Journal of Autoimmunity*. 2020 Nov;114:102506. doi:10.1016/j.jaut.2020.102506
6. Shimodaira Y, Watanabe K, Takahashi S, Koizumi S, Iijima K. Inflammatory Bowel Disease Triggered by BNT162b2 mRNA Vaccination for SARS-CoV-2. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2022 Jun 3;28(6):e75–e75. doi:10.1093/ibd/izab297

7. Elkharsawi A, Arnim U von, Schmelz R, Sander C, Stallmach A, Teich N, et al. SARS-CoV-2 vaccination does not induce relapses of patients with inflammatory bowel disease. *Z Gastroenterol*. 2022 Jan;60(01):77–80. doi:10.1055/a-1710-3861
8. Lev-Tzion R, Focht G, Lujan R, Mendelovici A, Friss C, Greenfeld S, et al. COVID-19 Vaccine Is Effective in Inflammatory Bowel Disease Patients and Is Not Associated With Disease Exacerbation. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2022 Jun;20(6):e1263–82. doi:10.1016/j.cgh.2021.12.026
9. Calabrese E, Zorzi F, Monteleone G, Del Vecchio Blanco G. Onset of ulcerative colitis during SARS-CoV-2 infection. *Digestive and Liver Disease*. 2020 Nov;52(11):1228–9. doi:10.1016/j.dld.2020.06.003
10. Taxonera C, Fisac J, Alba C. Can COVID-19 Trigger De Novo Inflammatory Bowel Disease? *Gastroenterology*. 2021 Mar;160(4):1029–30. doi:10.1053/j.gastro.2020.11.026
11. Aydın MF, Taşdemir H. Ulcerative Colitis in a COVID-19 Patient: A Case Report. *Turk J Gastroenterol*. 2021 Jun;32(6):543–7. doi:10.5152/tjg.2021.20851 PubMed PMID: 34405821; PubMed Central PMCID: PMC8975413.
12. Imperatore N, Bennato R, D'Avino A, Lombardi G, Manguso F. SARS-CoV-2 as a Trigger for De Novo Ulcerative Colitis. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2021 Jun 15;27(7):e87–8. doi:10.1093/ibd/izab040
13. Senthamizhselvan K, Ramalingam R, Mohan P, Kavadiachanda C, Badhe B, Hamide A. De Novo Crohn's Disease Triggered After COVID-19: Is COVID-19 More Than an Infectious Disease? *ACG Case Rep J*. 2021 Aug;8(8):e00652. doi:10.14309/crj.0000000000000652
14. Kartsoli S, Vrakas S, Kalomoiris D, Manoloudaki K, Xourgias V. Ulcerative colitis after SARS-CoV-2 infection. *Autops Case Rep*. 2022;12:e2021378. doi:10.4322/acr.2021.378
15. Elbadry M, Medhat MA, Zaky S, El Kassas M. Ulcerative colitis as a possible sequela of COVID-19 Infection: The endless story. *Arab Journal of Gastroenterology*. 2022 May;23(2):134–7. doi:10.1016/j.ajg.2022.01.006
16. Fonseca Mora MC, Abushahin A, Gupta R, Winters H, Khan GM. Severe Ulcerative Colitis as a Complication of Mild COVID-19 Infection in a Vaccinated Patient. *Cureus*. 2022 Jun 9. doi:10.7759/cureus.25783
17. Tursi A, Nenna R. COVID-19 as a Trigger for De Novo Crohn's Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2022 Jun 3;28(6):e76–7. doi:10.1093/ibd/izab298
18. Preziosi NA, Rizvi AH, Feerick JD, Mandelia C. De Novo Pediatric Ulcerative Colitis Triggered by SARS-CoV-2 Infection: a Tale of 2 Sisters. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2022 Oct 3;28(10):1623–5. doi:10.1093/ibd/izac142
19. Kim K, Kim S yeon, Kim YE, Kwon KW, Han EM, Kim A. Two Case Reports of Newly Diagnosed Crohn's Disease after COVID-19 in Pediatric Patients. *Korean J Gastroenterol*. 2023 Apr 25;81(4):163–7. doi:10.4166/kjg.2022.144
20. Nawghare P, Jain S, Chandnani S, Rath P. A Case of Acute Severe Ulcerative Colitis Triggered by COVID-19 Infection. *Cureus*. 2023 Jan 30. doi:10.7759/cureus.34369
21. Morita A, Imagawa K, Tagawa M, Sakamoto N, Takada H. Case report: Immunological characteristics of de novo ulcerative colitis in a child post COVID-19. *Front Immunol*. 2023 Feb 16;14:1107808. doi:10.3389/fimmu.2023.1107808
22. Xia C, Dissanayake J, Badov D. A New Onset of Ulcerative Colitis Post-COVID-19: A Case Report. *Cureus*. 2023 Mar 16. doi:10.7759/cureus.36257
23. Swatski MD, Kaur P, Borlack RE, McBain S, Uffer J, Almadhoun O. A Case Series of New-Onset Ulcerative Colitis Following Recent Diagnosis of COVID-19. *JPGN Reports*. 2023 Nov;4(4):e383. doi:10.1097/PG9.0000000000000383.