

Quadro 1. Resultados encontrados.

Trabalhos	DE	DII	Resultados
Hartman et al. (2014) ¹² e Hartman et al. (2016) ¹³	Ensaio clínico, randomizados, duplo cegos.	Retocolite Ulcerativa.	Confirmação do efeito anti-TNF mediada por AVX-470 e acreditação do biomarcador como indicador de resposta terapêutica.
Atreya et al. (2014) ¹⁴	Ensaio clínico.	Doença de Crohn.	Comprovação do potencial de anticorpos fluorescentes anti-TNFm na previsão da resposta individual à terapia imunomoduladora.
Steenholdt et al. (2016) ¹⁵	Ensaio clínico.	Doença de Crohn.	Constatação da existência de uma provável via inflamatória independente de TNF-alfa na Doença de Crohn, com presença de IL-6 e sTNF-R2 (porção solúvel do receptor secundário de TNF), nos pacientes que não respondem ao tratamento com infliximab.
Brandse et al. (2015) ¹⁶	Ensaio clínico.	Retocolite Ulcerativa	Identificação imuno-histoquímica de grande quantidade de infliximab nas fezes de pacientes com baixa resposta primária ao tratamento, aventando-se a possibilidade de que a perda ocorra devido à mucosa ulcerada.
Steenholdt et al. (2014) ¹⁷	Ensaio clínico post hoc, randomizado.	Doença de Crohn.	Constatação de que as técnicas de radioensaio (RIA), ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA), ensaio do gene repórter (RGA), usadas na medição dos anticorpos infliximab e anti-infliximab, são capazes de classificar uma falha terapêutica e possibilitar intervenções semelhantes, apesar de possuírem sensibilidades diferentes na detecção de anticorpos realmente funcionais.
De Bruyn et al. (2014) ¹⁸	Ensaio clínico prospectivo de coorte, observacional.	Doenças inflamatórias intestinais.	Reafirmação do potencial do infliximab como escolha terapêutica de primeira linha na recuperação global dos pacientes.
De Bruyn et al. (2015) ¹⁹	Ensaio clínico.	Doença de Crohn.	Achado de boa correlação dos níveis séricos de Gelatinase neutrofílica (NAGL-MMP-9) com a melhora cicatricial da mucosa dos pacientes, analisada endoscopicamente e histologicamente, sendo superior às correlações com os achados do PCR ou da contagem de neutrófilos.
Farkas et al. (2015) ²⁰	Ensaio clínico prospectivo.	Doenças inflamatórias intestinais.	Constatação de que o marcador MMP-9 possui alta sensibilidade na detecção de RCU, mas não da DC, e de que o marcador calprotectina fecal possui boa correspondência com a atividade clínica da RCU e da DC, como também com a atividade endoscópica da RCU.
Molander et al. (2015) ²¹	Ensaio clínico.	Doenças inflamatórias intestinais.	Evidência de que a calprotectina é um bom marcador para prever recidivas clínicas-endoscópicas, mesmo 6 meses antes de ocorrerem, nos pacientes com tratamento interrompido.
Mirsepasi-Lauridsen et al. (2016) ²²	Ensaio clínico.	Doenças inflamatórias intestinais.	Achado de maior especificidade do teste CALPRO (96%), em relação aos testes de elisa para a calprotectina EK-CAL (74%) e HK325 (28%), para o diagnóstico das DII através da detecção de calprotectina. Enquanto que a correlação com a atividade da doença não ocorreu com os pacientes com DC.
Vinding et al. (2016) ²³	Ensaio clínico.	Doenças inflamatórias intestinais.	Constatação de que o teste CalproSmart possui boa sensibilidade, especificidade e valor preditivo para as DII, através da detecção de calprotectina fecal, além de moderada, porém clinicamente relevante correlação com o teste ELISA.
Franze et al. (2015) ²⁴	Ensaio clínico.	Doenças inflamatórias intestinais.	Constatação de que o marcador fator estimulador de colônias de macrófagos (M-CSF) está consideravelmente aumentado nas DII, em relação ao controle, enquanto a presença de IL-34 induz quimiocinas que contribuem para a inflamação e progressão das doenças.

Continua...

Continuação...

Khare et al. (2015) ²⁵	Ensaio clínico.	Doenças inflamatórias intestinais.	Achado de sobre expressão de proteína cinase (PAK1) em pacientes com DII, e associação desse marcador com a progressão da colite para o câncer.
Dinallo et al. (2016) ²⁶	Ensaio clínico.	Doenças inflamatórias intestinais.	Correlação da sobreexpressão da ubiquitinase (DUBA) com a progressão das DII, in vivo.
Papp et al. (2015) ²⁷	Ensaio clínico de coorte, prospectivo.	Doenças inflamatórias intestinais.	Constatação de que os autoanticorpos antipancreáticos (PABs) são potenciais estratificadores dos pacientes com DC, tendo boa associação com a doença complicada, mais especificamente na capacidade de prever complicações perianais.
Gensollen et al. (2013) ²⁸	Ensaio clínico.	Doenças inflamatórias intestinais.	Achado de que polimorfismos de nucleotídeo único são capazes de elevar a expressão intestinal da molécula não inflamatória vascular (Vanin-1), que está relacionado à inflamação em modelos de rato com colite.
Thom et al. (2016) ²⁹	Ensaio clínico prospectivo e controlado.	Doenças inflamatórias intestinais.	Constatação de que a detecção de Citomegalovírus no momento do diagnóstico das DII não prediz um pior prognóstico, com exceção dos pacientes em imunossupressão.
Shang et al. (2015) ³⁰	Ensaio clínico.	Doença de Crohn.	Conclusão de que apesar do tratamento convencional com mesalazina e a terapia com moxabustão combinado com acupuntura conseguem melhorar a expressão de occludina e claudina-1.