

FACULDADE CATÓLICA SALESIANA DO ESPÍRITO SANTO

LUCIA SAMPAIO NETTOS SANTOS

**INTERVENÇÃO NUTRICIONAL NA RETOCOLITE ULCERATIVA: UM RELATO  
DE CASO**

VITÓRIA  
2014

LUCIA SAMPAIO NETTOS SANTOS

**INTERVENÇÃO NUTRICIONAL NA RETOCOLITE ULCERATIVA: UM RELATO  
DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à  
Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo,  
como requisito obrigatório para obtenção do título  
de Bacharel em Nutrição.

Orientador: Prof.<sup>a</sup> Luciene Rabelo Pereira.

VITÓRIA  
2014

LUCIA SAMPAIO NETTO SANTOS

**INTERVENÇÃO NUTRICIONAL NA RETOCOLITE ULCERATIVA: UM RELATO  
DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade Católica Salesiana de Vitória, como requisito obrigatório para obtenção do título de Bacharel em Nutrição.

Aprovado em \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2014, por:

---

Prof. Luciene Rabelo - Orientador

---

Prof.Drª Miriam Paixão- FCSES

---

ESP Renza Pavesi

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a Deus, por ser o Senhor e salvador da minha vida. A Ele, toda honra, toda glória, louvor e adoração.

Agradeço ao meu marido, Geraldo, por seu amor incondicional e por todo incentivo dado durante todo o curso e por toda nossa vida.

Aos meus filhos, Bruno, Renata e Filipe, que suportaram a minha ausência e nunca me deixaram desistir.

Aos meus queridos e amados pais, Umberto e Theresa, que me conduziram na vida com os ensinamentos mais nobres para me tornar uma pessoa melhor.

Aos meus irmãos, Myriam, Sônia, Humberto e Tânia que nunca deixaram de orar por mim e ao meu saudoso e querido irmão Fernando, que sempre teve uma palavra de fé e encorajamento em todos os meus momentos difíceis.

Em especial, aos professores da Faculdade Católica Salesiana, que me receberam e atenderam com todo carinho, respeito, paciência e dedicação.

**“Todas as coisas cooperam  
Para o bem daqueles que  
Amam a Deus” (Rm 8:28)**

## RESUMO

Dentre as doenças crônicas, inflamatórias intestinais (DII) estão a Doença de Chron e a Retocolite Ulcerativa de etiologia desconhecida, que afetam o trato gastrointestinal e resultam essencialmente em déficit de micronutrientes e também na desnutrição protéico energética dependendo da extensão, local e o grau de acometimento da inflamação e das patologias relacionadas a elas. A alimentação correta é a base da manutenção da saúde e está relacionada diretamente com os níveis de micronutrientes circulantes no organismo. É importante o recurso da Terapia Nutricional (TN) com a reposição de nutrientes que atuem na modulação da imunidade e da resposta inflamatória bem como manter e restaurar a integridade da mucosa intestinal. Este trabalho teve como objetivo avaliar o estado nutricional de um paciente com quadro grave da RCU e a terapia nutricional ministrada para controle da doença, como também a importância do uso da suplementação nutricional correta para manter-se mais saudável. A terapia nutricional torna-se um instrumento eficaz no tratamento, na recuperação do estado nutricional e da saúde do indivíduo, proporcionando a ele, uma melhor qualidade de vida.

**Palavras-Chave:** Doença Inflamatória - Doença de Crohn – Retocolite Ulcerativa- Terapia Nutricional.

## **ABSTRACT**

Crohn's Disease and Ulcerative Rectocolitis of unknown aetiology are among the chronic Inflammatory Bowel Disease (IBD) affecting the gastrointestinal tract that, depending on the extension, place and degree of the inflammation involvement and the conditions related, will basically result in micronutrients shortfall as well as in protein-energy malnutrition. A Nutritional Therapy (NT) providing nutrient replenishment on the modulation of the inflammatory response and immunity is important to maintain and restore the integrity of the intestinal mucosa. For these events, Nutritional Therapy becomes an effective instrument to heal and recover the individual's nutritional status, ensuring the patient a better quality of life.

Keywords: Inflammatory Bowel disease, Crohn's disease, Ulcerative Colitis, Nutritional Therapy.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>11</b>
<b>2 REFERÊNCIAL TEÓRICO .....</b>	<b>15</b>
2.1 EPIDEMIOLOGIA DA RCU.....	15
2.2 ETIOLOGIA DA RCU.....	17
2.3 FISIOPATOLOGIA DA RCU.....	18
2.4 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL.....	22
2.5 TRATAMENTO NUTRICIONAL.....	25
2.6 TERAPIA NUTRICIONAL.....	29
<b>2.6.1 Imunomoduladores .....</b>	<b>32</b>
<b>2.6.2 Probióticos, prebióticos e simbióticos .....</b>	<b>37</b>
<b>3 METODOLOGIA .....</b>	<b>45</b>
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÃO .....</b>	<b>47</b>
4.1 RELATO DE CASO.....	47
<b>4.1.1 Evolução clínica da paciente após internação.....</b>	<b>47</b>
<b>4.1.2 Exames bioquímicos x evolução do quadro.....</b>	<b>53</b>
<b>5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>66</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>68</b>
<b>APÊNDICE A.....</b>	<b>81</b>

## 1 INTRODUÇÃO

As doenças inflamatórias intestinais atingem jovens e representam por isso, um problema de saúde, pois é conhecida em vários países, desde a América latina à Europa e Estados Unidos. As pessoas com a doença passam por frequentes agudizações com formas clínicas de grande gravidade com susceptibilidade para a faixa etária de 20 a 50 anos. (LICHTENSTEIN et al., 2009)

Como o diagnóstico definitivo é difícil de ser constatado entre as crises da doença, desde o início aos sintomas que a definem, torna-se difícil saber ao certo o número de casos por não serem registrados e nem tão pouco têm acompanhamento, visto que a maioria das pessoas acometidas, ou por pudor ou até mesmo por ignorar a importância dos sintomas, não procura os cuidados certos para tratar os males sofridos. Segundo ainda Figueroa e outros (2005), o maior problema deste fator é que quando não tratada corretamente e no tempo certo, acabam resultando em doenças mais graves, como anemia, e até mesmo a desnutrição e em determinados casos, chegando ao ponto crítico de ser necessária intervenção cirúrgica.

Os intervalos das manifestações, as complicações e a cronicidade dos quadros agudos geram impacto na vida social e psicológica do indivíduo muitas vezes com internações longas e tratamentos desgastantes que acabam por afastar a pessoa de suas atividades rotineiras e da vida profissional e social pelo tempo que leva o tratamento das crises inflamatórias. (SIMON, 1989)

As infecções severas e o estresse metabólico além do agravamento do quadro clínico, têm sido associado por alguns especialistas como interferências importantes nas fases de vida dos portadores da doença. Afirmam ainda, que estas interferem na vida social e familiar, prejudicando a sua auto-estima e sugere-se que os fatores psicológicos devem ser tratados com maior atenção descrevem Crohn, Knutson e outros (2003).

Como essas doenças podem afetar de diversas maneiras a rotina diária dos pacientes, seria ideal avaliar as condições com que estas pessoas se comportam em ambientes diferentes e até mesmo no trabalho onde são obrigados a frequentar todos os dias com todas as suas limitações. (SIMON, 1989).

Segundo Knutson e outros (2003), a doença e os sintomas dela, podem gerar um conflito negativo na forma como eles próprios se vêem, interferindo na vida social e até mesmo da família. Esses autores sugerem que o tratamento não deveria estar ligado apenas nas características físicas e os incômodos proporcionados pela doença, mas também dar atenção à forma como os indivíduos acometidos se posicionam diante da mesma e seus sintomas, sendo estes importantes instrumentos de estudo para outras opções de tratamento e intervenções nas doenças inflamatórias intestinais.

Seja por relatos ou por acompanhamento epidemiológico, mas o fato é que pesquisas realizadas por profissionais de outros países apontam que a doença de Chron e Reto Colite ulcerativa são as patologias mais comuns quando se refere à doenças intestinais. (SOUZA et al., 2002).

De acordo com Loftus e outros (2004), a epidemiologia das DII são mais comuns no norte da Europa e nos Estados Unidos, onde são diagnosticados de 5.000 a 10.000 novos casos por ano. Estudos vêm mostrando como as doenças inflamatórias intestinais têm aumentado e relatam ainda que acontece mesmo em países onde as condições econômicas e sociais estão em ascendência. Por razões desconhecidas, na RCU, o sistema imunológico ataca os tecidos do intestino grosso causando lesões que levam às complicações inflamatórias graves que dependendo do tempo resultam até mesmo em câncer intestinal. Assim, a RCU é uma dessas doenças, que atacam o SI do indivíduo, afetando homens ou mulheres, jovens ou adultos causando muitas vezes lesões irreversíveis.

Apesar de os cientistas não terem identificado um gene específico relacionado a essa doença, sabe-se que a RCU está vinculada a componentes de fundo genético, mas não exclusivamente, porque de acordo com Flora e colaboradores (2006), quando uma doença é genética, gêmeos idênticos têm a mesma enfermidade. No caso da Retocolite Ulcerativa, acontece de muitos gêmeos idênticos terem a doença, mas nem sempre. Isso evidenciaria a associação com fatores ambientais que desencadeariam a doença. Contudo, ninguém sabe ao certo quais são esses fatores, ele afirma ainda, que existem alterações imunológicas e acredita que possa haver fatores relacionados com a microbiota, ou seja, com a flora intestinal.

A gravidade da doença é mais bem avaliada pela intensidade dos sintomas, sendo o grau de acometimento nas crises agudas descritas como: leve, moderada e grave

sendo que com menos de três evacuações por dia com ou sem sangue, mais de 4 evacuações por dia e por último, mais de 6 evacuações por dia com sangue e sintomas de febre, anemia, taquicardia respectivamente. (FARIA; FERRARI; CUNHA, 2004).

As doenças inflamatórias intestinais têm se mostrado crescente nos últimos anos. Elas trazem prejuízo à saúde dos acometidos como deficiências nutricionais, que se associam à severidade da doença resultando em complicações que interferem na qualidade de vida do indivíduo bem como de seu convívio social. (SOUZA et al., 2002)

A intervenção nutricional se torna importante para que seja restabelecida a saúde do doente bem como seu estado nutricional a recuperação do peso, supressão das necessidades calóricas que levam à recuperação do trato gastrintestinal e suas funções. Com a terapia nutricional adequada, os nutrientes e imunomoduladores necessários para restaurar a integridade da mucosa intestinal, o paciente terá uma melhora no seu estado clínico, retomando sua vida cotidiana e o convívio social. (FLORA, DICHI, 2006)

Portanto, justifica-se a elaboração deste estudo, avaliar a importância do acompanhamento nutricional em indivíduos acometidos pela doença e conscientizar essa população sobre os benefícios que a terapia nutricional traz para melhorar o seu estado de saúde, para que seu estado clínico geral possa se restabelecer e manter-se por maior tempo possível sem agudizações, bem como a sua socialização. Intervir com um aporte nutricional adequado, torna-se fundamental para suprir carências calóricas de macro e micro nutrientes.

Diante do que foi relatado, e ainda considerando os benefícios da ingestão adequada de nutrientes e sua influência no controle das DII, espera-se para o proposto trabalho, que portadores de doenças inflamatórias intestinais, possam ter benefícios tanto para evitar inflamações como para manter-se com o quadro clínico estável, tendo assim menos chance de recidivas.

Este estudo teve como objetivo descrever a importância do acompanhamento nutricional bem como a sua composição e quantidades consumidas de acordo com os inquéritos alimentares, dados antropométricos, cálculos nutricionais e os hábitos de vida de pacientes portadores de doenças inflamatórias intestinais e orientar a

uma terapia nutricional adequada para melhorar os sintomas existentes e muito comuns nessas doenças por meio de um estudo de caso.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1. EPIDEMIOLOGIA DA RCU

As DII representam sério problema de saúde, Souza e outros, (2002), pois atingem quase sempre de forma grave, acometem pessoas mais jovens.

Entre as Doenças Inflamatórias Intestinais caracterizadas por inflamação crônica no intestino, a doença de CHRON e a RCUI têm sido as mais comuns e como são parecidas e se manifestam iguais, o diagnóstico se confunde. Durante anos foram consideradas exclusivas na América do Norte (LOFTUS, 2007) e Europa (NEUMAN, 2007), porém como seu diagnóstico tem sido crescente entre especialistas das DII, estas vem se apresentando na América do Sul com significativa ascendência, porém há maiores relatos nos países do primeiro mundo. No Brasil há maior relato nas regiões Sul e Sudeste do país com poucas informações na literatura. (ELSEVIER, 2007)

Mesmo desconhecendo a verdadeira taxa de crescimento da RCU, existem dados epidemiológicos de sua incidência. (SOUZA et al., 2002).

Quadro 1: Incidência da RCU

	RCU	DC
Incidência (por 100000 habitantes)	0,5 - 13	0,08 - 7
Prevalência (por 100000 habitantes)	35 - 100	10 - 100
Idade	20 a 40 anos; às vezes segundo pico entre 60 - 80 anos	
Sexo (feminino:masculino)	≥ 1	<1 ou >1
Raça	Branco > negro > asiáticos	
Etnia	mais freqüente em judeus	
População urbana x rural	urbana > rural	

Fonte: (DAMIÃO, 2007).

A compreensão da epidemiologia mundial da doença inflamatória intestinal é importante segundo, Gilaad.e Kaplan (2007), para a identificação dos padrões geográficos e de tendências temporais. Relata ainda que suas descobertas de pesquisadores irão levantar números que estimarão e a averiguarão o choque causado pela doença na saúde pública para que recursos apropriados sejam disponibilizados para pesquisas e sejam conduzidos para regiões onde serão necessárias.

A doença acomete pessoas de diferentes classes socioeconômicas, idade, sexo e nacionalidade, são relativamente freqüentes, afetando aproximadamente milhões de pessoas nos Estados Unidos, na Europa e Canadá. Considerados países de alta incidência os EUA, Inglaterra, Itália, Escandinávia e norte da Europa já o sul da Europa, África do Sul, Austrália e Nova Zelândia, são considerados de incidência intermediária, e a Ásia e América do Sul, de baixa incidência. (LICHTENSTEIN et al, 2009)

No Brasil é difícil a determinação de dados epidemiológicos devido à deficiência de registros ou até mesmo o acesso às informações do SUS, o que ocorre também em outros países em desenvolvimento. Isso ocorre, porque essas doenças não são arquivadas nos prontuários dos pacientes por não serem consideradas de notificação compulsória. Em função deste fator, torna-se difícil promover assistência especializada a este grupo com o objetivo de promover uma assistência específica e adequada (AMARAL. et al, 2001).

A doença inicia mais freqüentemente na segunda à quarta décadas de vida, mas pode afetar qualquer faixa etária. Não é uma doença curável e seus relatos são marcada momentos saudáveis e de crises. A atividade da doença é o fator que a diferenciará nos momentos das crises agudas e das remissões (SALVIANO; BURGOS; SANTOS, 2007)

Como as doenças intestinais não têm origem conhecida, a pesquisa familiar, estilo de vida, uso ou não de álcool e tabaco, grau de exposição aos possíveis elementos patógenos intestinais, medicamentos, podem estar relacionados ao desenvolvimento dessas doenças (JEWEL, 1998).

O Ministério da Saúde registra que se comparada aos EUA, Reino Unido e Austrália, a América Latina é considerada uma região de baixa prevalência da doença.

## 2.2 ETIOLOGIA DA RCU

KIRSNER (1988) relata que em 1859, Samuel Wilks reconheceu a RCU como uma doença distinta da disenteria bacilar. Já com a primeira narração completa, Arthur Hurst, delineou a sigmoidoscopia e a definiu claramente como RCU, após Hawkins em 1909 que descreveu o seu curso natural. (JEWELL, 2002)

As DII se dividem em grupos de atividades inflamatórias que acometem o trato gastrointestinal. De causas desconhecidas, com interação genética, ambiental e imune que se dividem em DC e RCU. (WILD; DROZDOWSKI; TARTAGLIA; CLANDININ; THOMSON, 2007)

Segundo, Damião (1999), as DII têm período de atividade com remissões e recidivas que causam um processo inflamatório intenso semelhante, porém são consideradas diferentes. (MARTINS; PEPPERCORN, 2004)

Referindo-se aos fatores ambientais ou genéticos, de acordo com, Kanauchi e colaboradores, (2005), a resposta imune e a flora intestinal se tornam alvo para tratamentos atuais.

Lanna e outros, (2006), conceituam doenças inflamatórias intestinais de uma forma ampla no qual, neste conceito as DII sejam de forma crônica ou aguda, acometem o intestino em um processo inflamatório intenso nas formas de CHRON ou RCU que mesmo sendo distintas possuem fatores e sintomas comuns, aspectos epidemiológicos, bem como etiológicos.

A RCU caracterizada como uma doença inflamatória que atinge principalmente o reto podendo se estender ao cólon. A barreira de defesa se estende por toda a parede da mucosa de forma contínua destruindo a estrutura da mesma, dificultando e impedindo a absorção de nutrientes formando abscessos. As lesões apresentam granulomas, úlceras e fístulas profundas. (GUINDI; RIDDELL, 2004)

De causa desconhecida, a RCU, é mais predominante em áreas urbanas com uma distribuição epidemiológica irregular, acometendo indivíduos de faixa etária entre os 20 e 29 anos de idade. Evolui com remissivas e exacerbação inclusive das lesões causadas pela inflamação durante anos. O paciente apresenta diarreia com sangue e cólicas por dias e meses. As inflamações normalmente iniciam no reto e podem

chegar ao íleo com lesões no local devido como conseqüência do refluxo. (ROBBINS; COTRAN, 2005)

Gama e Angelita (1986) descrevem que como se apresentam similarmente a outras patologias, seu diagnóstico se torna difícil. Análise de diversos dados endoscópicos, histológicos e radiológicos, mostra o foco da doença, e sempre com aspecto granuloso e com muco. O procedimento será adotado pelo médico, optará entre qual o exame ou a conduta será adotada. Nos exames radiológicos normalmente são encontradas fístulas e comprometimento do intestino delgado. Já a endoscopia, geralmente mostrará úlceras com potencial material para coleta histopatológica. A análise histológica apresenta normalmente, presença de granulomas não caseosos, que, apesar de serem considerado risco, se apresentam em menos de 50% dos casos em casos de cirúrgicos. (GAMA; ANGELITA, 1986)

Ainda, segundo Elphick e outros (2008), evidencia-se então a necessidade da adequação nutricional desses indivíduos tanto na recuperação quanto na manutenção de seu estado clínico nutricional, já que essas deficiências surgem devido a fatores de absorção gerados pelas crises inflamatórias que perduram por longo período impedindo que os nutrientes sejam absorvidos adequadamente no processo digestivo visto que, nesses pacientes são observada perda de peso, hipoalbuminemia, balanço nitrogenado negativo, anemia, deficiências vitamínicas principalmente a vitamina B12 e ácido fólico e de minerais como o Ferro, Cálcio, Zinco e Magnésio, podendo ocorrer também distúrbios hidroeletrólíticos.

Apesar de não existirem dados definitivos e conclusivos que definam a alimentação como uma causa efetiva da RCU, numerosos estudos têm destacado o potencial papel etiológico de certas práticas alimentares, baseando-se no aumento proporcional da incidência de DII nos países desenvolvidos comumente ao surgimento de diferentes hábitos alimentares nessas regiões e a modernização tem um importante papel de destaque, visto que os hábitos alimentares mudaram muito e também a qualidade dos alimentos com a introdução dos processados e produtos industrializados. (LUCENDO et al., 2009 ).

### 2.3 FISIOPATOLOGIA DA RCU

Rutgeers, (1998), descrevendo sobre a RCU, informou que esta mesmo sendo de causa desconhecida, é uma das formas mais comuns de DII e se caracteriza por inflamações crônicas do intestino. Neste mesmo contexto, KROMBLUTH, et al 1998, relata que esta atinge preferencialmente jovens com freqüentes crises inflamatórias de alta gravidade que, segundo Robbins ( 2005), a doença é o resultado de ativação do SI.

Para Jahnsen e colaboradores (2002), a RCU é uma doença imunomediadora que envolve em seu processo fisiopatológico a participação de células Th1, com a produção das interleucinas e interferons.

De acordo com o grau de acometimento da doença, ela pode variar de uma proctite a uma pancolite, pelo fato de se estender pelo grau da inflamação desde o intestino grosso ao reto (GRAMLICH; PETRAS, 2007).

Por razões da estrutura da mucosa do cólon inflamada, há relatos de que a RCU poderá desenvolver câncer no colo e/ou no reto, Eaden, Abrams, Mayberry (2001), e ainda a associação entre a duração da doença e a sua extensão, segundo estudos recentes, são fatores que apontam para o surgimento de neoplasias intestinais.

A Reto Colite Ulcerativa é uma doença inflamatória intestinal que tem início no reto e se estende pelo cólon sem, contudo ultrapassar a válvula ileocecal. Com uma difusa e intensa inflamação que causa lesão na parede da mucosa, necrose do epitélio abscessos e úlceras. Nas remissões acontece o desaparecimento destes com evidente sinal de atrofia do tecido da mucosa, relata Barberi (2000).

Secreção purulenta, diarréia com ou sem sangue e muco são comuns nos quadros de inflamação que se agravam reduzindo o calibre e o comprimento do cólon desencadeando cólicas e necessidade de evacuar. Conforme a intensidade da diarréia pode acontecer a desidratação e o desequilíbrio eletrolítico, devido à má absorção de água e sódio, causada pelas úlceras nas mucosas. Estes eventos são acompanhados por cólicas, náuseas e vômitos, aftas orais e conseqüentemente perda de peso (OLIVEIRA; EMERICK; SOARES, 2010).

Acontece perda da barreira de defesa intestinal devida às seqüentes inflamações evidenciando uma grande quantidade de citocinas no local com liberação de fatores

tumorais, como interleucinas e interferons que possuem importante papel pró-inflamatório da mucosa. Há desequilíbrio imunológico por diversas origens que incluem distúrbios da flora intestinal e defeitos da barreira da mucosa (YOON, et al., 2011).

Figura 1- Colonoscopia sigmóide.



Fonte: MURABAC, 2012.

Teixeira e outros (1998), dizem que a Retocolite Ulcerativa se torna relevante para os estudiosos no assunto, por ter se manifestado com maior frequência nos últimos anos, chamando a atenção por prejudicar as atividades de jovens e adultos acometidos devido ao número freqüente de evacuações ao longo do dia, acompanhadas de sangue e muco, cólicas e outros incômodos característicos da doença.

Esta caracteriza-se por acometer com uma intensa inflamação da mucosa às partes distais do intestino, contudo atinge também as partes proximais tendo como principais sintomas a diarréia perda de peso, dor ao evacuar, febres e taquicardias. (BARBERI, 2000)

Segundo Pohl e colaboradores (2000), esta inflamação se encontra com manifestações extras intestinais que podem inclusive levar ao câncer retal, apresentando índices de morbimortalidade com valores elevados já que é relativamente comum em pacientes com RCU.

Devido ao processo inflamatório, há comprometimento da absorção e transporte dos nutrientes bem como a digestão de gorduras devido à área destinada à absorção reduzida e o transporte de sais comprometido, além de vitaminas lipossolúveis que são absorvidas no íleo inflamado. Há comprometimento e deficiência de ferro, folato, vitamina D e outros que seguem ao longo do intestino delgado ao íleo.(BARBERI,2000)

De acordo com Damião, Sipahi (2004), deve haver um diagnóstico diferencial da RCU com outras doenças infecciosas e as parasitárias, pois suas manifestações camuflam o diagnóstico das mesmas. Geralmente, na RCU os sangramentos retais, muco dor ao evacuar e o pus são comuns e as cólicas geralmente não passam ao evacuar. As complicações extra-intestinais como dor nas articulações, dermatites, problemas oftalmológicos acabam levando os pacientes a vários especialistas, dificultando e atrasando assim o diagnóstico final da doença. (DAMIÃO; SIPAHI, 2004)

Para diferenciar as patologias das DII é necessário que o paciente se submeta a exames clínicos e a colonoscopia. O que as diferencia é o local de acometimento da inflamação, já que uma se manifesta por uma ou mais inflamações crônicas em várias partes do tubo digestivo, desde a boca ao anus e a outra é uma inflamação nas mucosas do intestino grosso muitas vezes acompanhadas de úlceras. (VERONESI, 2003).

Christensen1994 descreveu o colón com distintas, porém importantes funções que se escrevem como reabsorção de água, manter a flora intestinal intacta e também o processo de excreção. Relata ainda, que acontece o desequilíbrio osmótico devido à perda da capacidade de reabsorção da água bem como há interferência na quantidade de bactérias intestinais e na motilidade muscular para o controle da eliminação que acabam por causar alterações no hábito intestinal.

O equilíbrio entre as citocinas pró e antiinflamatórias é o que garante a regulação do processo inflamatório que, segundo Frangogiannis (1998), estas últimas inibem as

primeiras, evidenciando-se a diminuição das concentrações das citocinas pró-inflamatórias.

As bactérias comensais estão imersas no epitélio intestinal em uma camada coberta por muco, que segundo relatos da literatura há erro na produção deste muco em portadores de RCU, relatam Smithson, e outros, (1997). Porém, de acordo com Iwasaki, Medzhitov (2004), entre a camada epitelial e o tecido linfóide, existem as células dendríticas que servem de interface entre os meios que controlam a imunidade contra patógenos e bactérias comensais e as diferenciam por meio de receptores que ativam as respostas mediadoras das células T. (IWASAKI; MEDZHITOV, 2004)

Mesmo sendo alvo de pesquisas, as DII, resultam de uma resposta inadequada do SI com defeito na mucosa intestinal que é incapaz de fazer a distinção entre patógenos e antígenos luminiais. (BAUMGART, et al., 2007)

De acordo com Curi (2000), nos enterócitos acontece a captação de nutrientes vindos do sangue à luz intestinal e por esta razão é importante que haja absorção adequada de nutrientes através da recuperação da mucosa. É no epitélio intestinal que se apresentam variedades de células responsáveis por receber nutrientes. (WAITZBERG, 2004).

Porém de acordo com Gasbarrini (1993), o trato gastrintestinal é o local onde ocorre toda a transformação dos nutrientes para serem absorvidos e em pacientes com doenças gastrintestinais há acometimento dos mesmos visto que a liberação de enzimas e sais biliares também está comprometida.

## 2.4 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

A avaliação nutricional deve-se a números que possam fornecer informações sobre a adequação nutricional dos e indivíduos tomando a interpretação como base classificatória do estado nutricional. Para isso, é necessário usar a ferramenta da antropometria para melhor diagnosticar a população em estudo o que, todavia requer um preparo e treinamento do aferidor para melhor padronização da pesquisa (GOMES; ANJOS; VASCONCELLOS, 2010).

Segundo Vasconcelos (2008), é importante que no ato da avaliação nutricional sejam avaliados fatores com o estilo de vida, hábitos alimentares, condições sócio econômicas visto que o estado nutricional depende do que é consumido e real necessidade pela falta de nutrientes.

Os métodos de avaliação nutricional segundo destacam Damião e outros (2003), dependem da habilidade e conhecimento de quem os usa, pois as avaliações subjetivas e objetivas e os métodos de pesquisas de freqüência alimentar, são eficientes para chegar a um diagnóstico de risco nutrição.

A antropometria é importante ferramenta porque oportuniza o monitoramento da evolução das alterações no crescimento do indivíduo sendo que, este indivíduo pode ou não apresentar déficit ou excessos quanto à alimentação registrando alterações no estado nutricional podendo isso se tornar um risco a saúde (DUARTE, 2007).

As medidas antropométricas criam variação de acordo com a idade do adolescente, assim, as relações antropométricas são formadas a partir do IMC por idade e da estatura por idade. Cria-se então um padrão onde são traçados gráficos de referência de acordo com a idade e sexo e, servem para catalogar a condição nutricional do indivíduo, visto que, será o ponto de partida para o profissional de saúde encontrar o diagnóstico e assim elaborar sua conduta terapêutica (LOURENÇO; TAQUETTE; HASSELMANN, 2011).

De acordo com Vitolo (2008), a vantagem da antropometria é que através dela existe a condição de se obter dados do indivíduo em qualquer fase de sua vida.

O Manual de Orientação para avaliação nutricional da Sociedade Brasileira de Pediatria diz que:

A identificação do risco nutricional e a garantia da monitoração contínua do crescimento fazem da avaliação nutricional um instrumento essencial para que os profissionais da área conheçam as condições de saúde dos pacientes pediátricos. Ao monitorá-los, é possível obter o conhecimento de seu padrão de crescimento, instrumento importante na prevenção e no diagnóstico de distúrbios nutricionais. Cabe ressaltar que algumas deficiências nutricionais específicas podem ocorrer sem comprometimento antropométrico imediato, e sua detecção depende da realização de cuidadosa anamnese nutricional. A fome oculta, deficiência isolada ou combinada de micronutrientes, pode ser identificada e confirmada utilizando-se métodos dietéticos, clínicos e bioquímicos, que também fazem parte da avaliação do estado nutricional (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2009, p.19).

Como a desnutrição é a manifestação mais comum nas DII, Goh e O'Morain (2003), esta poderá se apresentar em formas diferentes de acordo com o grau de manifestação da doença.

A avaliação nutricional permite conhecer fatores determinantes para defender o indivíduo de possíveis patologias e agravos das mesmas, conseguindo assim, a promoção da qualidade de vida e permitindo acompanhar e analisar o seu estado nutricional. Quanto aos índices antropométricos à estatura para idade concede o diagnóstico do crescimento do indivíduo, sendo esse fator de grande importância para a avaliação nutricional, assim como, as dobras cutâneas identificar a localização da gordura corporal e esse dado permite confirmar com precisão, adolescentes com maior gordura corporal e outras patologias. A circunferência de cintura identifica a síndrome metabólica que liga a gordura da cintura acumulada com patologias do metabolismo, tratando assim, de uma importante ferramenta para identificação de doenças do coração, diabetes Melitus tipo 2, e muitas outras. (RIBEIRO; RODRIGUES, 2009).

Para melhor avaliação nutricional das pessoas alguns pesquisadores incluem ferramentas afora a antropometria, os exames bioquímicos e clínicos, pois os mesmos podem trazer informações para melhoria do diagnóstico nutricional, e assim, conseguir medidas mais definidas para prevenção e/ou tratamento de patologias ligadas ao consumo alimentar como a desnutrição. (GOMES; ANJOS; VASCONCELLOS, 2010).

Ferguson e colaboradores (2001) relacionam a desnutrição à anorexia e à diarreia que levam à deficiência de vitaminas e minerais ao estado com que ocorrem as manifestações, a frequência e à sua intensidade.

Por tal motivo, Goh e O'Morain (2003), afirmam a importância do diagnóstico do estado nutricional e de pacientes em risco nutricional desde cedo, no início da doença.

Segundo Damião (2004), as manifestações clínicas e sua evolução, exames de diagnóstico por imagem, histológicos e bioquímicos serão fundamentais para o a precisão dos mesmos. (DAMIÃO; SIPAHI, 2004)

Miszputen (2002) descreve que a febre, diarreia com sangue e muco, emagrecimento entre outros sintomas, são relatados por pacientes acometidos sendo estes sintomas importantes para a intervenção e controle dos pacientes.

Pinto e colaboradores (2001) comentam ainda a importância de se realizar a intervenção nutricional, já que todos os sintomas destes pacientes podem levá-los e geralmente o fazem, à desnutrição grave, já que dependem da extensão e atividade com que a doença se manifesta. Afirmam ainda que a desnutrição agrava o estado geral do paciente com conseqüente redução da eficiência do SI levando à inflamações.

De acordo com Silva (2001), na primeira consulta, o paciente deverá ser avaliado através de parâmetros antropométricos para que se obtenha o diagnóstico do seu estado nutricional. Esta, segundo ele deverá ser repetida periodicamente até que resulte no objetivo final da intervenção nutricional.

Jeejeebhoy (1984) criou o método de avaliação nutricional que mais tarde foi modificado por Detsky (1987) onde a partir do estado físico do paciente e do seu histórico nutricional poderia ser dado o resultado da avaliação e a conduta a ser seguida, parecendo ser estes, métodos baratos, seguros e confiáveis. Como parâmetros, utilizaram as informações de mudanças de hábitos alimentares, perda de peso nos últimos seis meses, sintomas como náuseas, vômitos e diarreias, presença de edemas e perda de massa magra.

A avaliação antropométrica, de acordo com Burgos (2008), são métodos onde são feitas a avaliação através de medição de estatura, peso e altura, aferições de circunferências e pregas cutâneas, a perda ponderal de peso pós doença além de exames bioquímicos. Diz ainda que a antropometria é um método seguro de avaliar o estado nutricional da pessoa, indicadores fáceis de serem utilizados, simples e barato.

Através de exames bioquímicos é possível diagnosticar o estado nutricional e as condições gerais da infecção. Os níveis plasmáticos de proteínas no sangue são a forma de detectar o estado catabólico em que o paciente se encontra. (SILVA, 2001)

Como proteína mais abundante no sangue, a albumina é um importante parâmetro bioquímico para diagnóstico e avaliação do estado nutricional de pacientes graves,

mesmo com os ários fatores que podem interferir nos seus níveis plasmáticos. (CABRAL; CARVALHO; MISZPUTEN, 2001)

Souza (2002) endossa com o supracitado quando diz que a taxa está baixa ou denominada como hipoalbuminemia, está relacionada diretamente à desnutrição que é frequentemente encontrado em pacientes com as DII. Os parâmetros mais utilizados são a albumina, transferrina e pré albumina.

## 2.5 TRATAMENTO NUTRICIONAL

A alimentação é o fator que interfere na fisiologia humana com a digestão, absorção e excreção, bem como a utilização de seus nutrientes para gerar energia, efeitos construtores e reparadores com a síntese metabólica e catabólica no organismo.

(ROUQUAYROL, 1999)

Os hábitos alimentares, o paladar, a idade e o estágio de desenvolvimento e levando em consideração a composição da refeição em relação aos macro e micronutrientes, refletirá na questão das necessidades nutricionais diárias do indivíduo. (EARL; BORBA, 2002)

De acordo com Pinto (2000) o principal objetivo do suporte nutricional é corrigir as deficiências causadas pelos episódios de diarreia que a doença apresenta tanto de micro como de macro nutrientes de acordo com a individualidade de cada paciente. Continua ele ainda afirmando que pacientes portadores de doenças inflamatórias intestinais, deverão fazer reposição de vitaminas e minerais constantemente, independentes de estar ou não em processo de inflamação.

Jeejeebhoy (2002), descreve que cada micronutriente tem a sua potencial ação no organismo atuando como principais mediadores ou como coadjuvantes na produção de processos metabólicos que beneficiam na recuperação do indivíduo, seja na ativação de mediadores anti-inflamatórios ou produção de enzimas que tenham papel importante no combate ao estresse metabólico causado pela doença.

Damião (2004) descreve que para fazer uma dieta que contenham as quantidades corretas de macronutrientes e micronutrientes, é necessário saber tanto valor do metabolismo basal quanto o metabolismo total para que seja calculado corretamente os valores energéticos totais de acordo com nível da doença e o grau de acometimento da mesma para que esteja adequada com o gasto energético do paciente. Considera ele ainda que as refeições deverão ser parceladas durante o dia para que o seu aproveitamento seja maior e se possa atingir o ideal recomendado.

Responsável pelas funções de absorção e de barreira de agressões externas, o trato gastrointestinal (DUGGAN; GANNON; WALKER, 2002), recebe os alimentos e os processa e os lança na corrente sanguínea para que os nutrientes possam exercer as suas funções, sendo utilizado para produção de energia e para equilibrar a

degradação e reconstrução dos tecidos, processo este comandado pelo metabolismo, relata WILLIAMS (1997).

Devido aos sintomas gastrointestinais e a deficiência de absorção do trato gastrintestinal, nas DII, o estado nutricional poderá ser afetado devido à ingestão de fármacos, bem como a redução na ingestão de alimentos recorrentes dos dos sintomas da doença que levam à anorexia, náuseas e vômitos e inapetência. Por estes fatores, de acordo com O'Sullivan e O'Morain (2006), as necessidades nutricionais podem aumentar por consequência do processo inflamatório e suas complicações.

Segundo ainda, Rouquayrol (1999) e Earl, Borba (2002), a escolha do tipo da dieta dependerá dos aspectos fisiológicos, culturais, psicológicos e socioeconômicos para determinar o consumo do indivíduo, já que a alimentação é um processo voluntário onde o indivíduo consome produtos artificiais ou naturais para atender as suas necessidades que se caracteriza como o fator que mais influencia na qualidade de vida das pessoas levando em consideração a absorção dos macros e micronutrientes em quantidades adequadas.

Entre as enterocolites, é comum encontrar desnutrição protéico-energéticas, bem como a deficiência de micronutrientes, devido à ingestão diminuída de alimentos fonte, má absorção e o aumento pelas crises de diarreia, como também pelos sintomas incômodos que a doença trás, como náusea, vômitos e anorexia aumentando as necessidades nutricionais. (TEIXEIRA NETO et al., 2003; PINTO, 2001)

As DII têm sido associadas à DN graves, sendo que dependendo da duração, e o padrão, a severidade, a atividade e a extensão da doença promoverá a desnutrição. (LUCENDO; De REZENDE, 2009)

É no trato gastrintestinal humano que há a presença de microbiotas que formam um ecossistema de microorganismos que desempenham importantes funções. Por isso, deve-se manter um equilíbrio que assegure a integridade do mesmo com uma adequada suplementação de probióticos, prebióticos e simbióticos. (YOON; SUN, 2011)

Com isso, nos últimos anos os alimentos funcionais passaram a ter um conceito relevante nas suplementações por exercerem importante papel na dieta. (ZIEMER; GIBSON, 1998)

De acordo com Barberi (2009), publicou que devido às constantes crises inflamatórias e a diarreia, há uma má absorção e digestão de gorduras e de minerais devido à constante inflamação causada nas paredes intestinais, prejudicando o transporte dos sais biliares e sua absorção no íleo doente levando à esteatorrea e escassez das vitaminas lipossolúveis. Sob este aspecto, a interação nutricional se dará de acordo com o grau de acometimento e o estado nutricional do paciente sendo então de importante relevância o grau da remissão.

O padrão e a severidade da desnutrição na patologia dependem da duração, atividade e extensão da mesma, relatam Lucendo, De Rezende (2009).

Os carboidratos, como são assimilados no intestino e este se encontram com o processo de absorção comprometido, os mesmos serão transformados em ácidos graxos voláteis e gases. (SILK; PAYNE-JAMES, 1989) e ainda segundo Andersen, et al. (2012), estes ácidos graxos e gases são consequência da fermentação bacteriana.

Em resposta à febre, as infecções e formações de abscessos e fístulas formadas pelo processo inflamatório, há um aumento nas necessidades energéticas tornando o processo inflamatório o fator determinante para o hipermetabolismo tanto energético quanto protéico, relata ainda, Regueiro (2009).

As citocinas são importantes para a regulação da formação de novas hemácias bem como para a inflamação e a cicatrização, segundo recentes estudos mencionados por Kushner (1982) e reafirmado por Regueiro (2009).

Regueiro (2009), relata ainda que as Interleucinas são responsáveis pela síntese protéica na fase aguda da inflamação, diminuindo a albumina e a transferrina séricas. Por esta razão, no hepatócito ocorre o mecanismo de regulação por transcrição genética da síntese protéica e o aporte de aminoácidos no fígado.

A DN manifesta-se de diferentes formas, conforme Flora (2006), sendo observados frequentemente perda de peso, hipoalbuminemia, anemia, balanço nitrogenado negativo, deficiências vitamínicas (A, B, D, E, K) e de minerais como ferro, cálcio, cobre, zinco, magnésio, redução da atividade de antioxidantes enzimáticos

dismutase do superóxido, catalase, peroxidase da glutaciona) e não enzimáticos, vitaminas C, E, beta-caroteno, glutaciona, taurina já que estes são absorvidos em áreas afetadas que podem estar comprometidas no momento do processo digestivo.

Como os quadros agudos se caracterizam por diarreias, há comprometimento da absorção hidroeletrólítica principalmente em pacientes com receção intestinal. (JEEJEEBHOY, 2002)

Como o paciente poderá ter hemorragias devido às infecções constantes e seu processo absorptivo está comprometido levando à anemia, Blumberg (2008), poderá apresentar o nível de ferro plasmático diminuído. (SEMRIN, et al., 2006)

É referido por Flora, Dichi e Eiden, (2003), que a esteatorréia pode ser a causa da deficiência de cálcio bem como pela falta de uso de produtos lácteos devido ao uso de corticoesteróides, que por consequência também interferem na absorção de vitamina D, segundo, Jeejeebhoy e colaboradores (2003), e podem por consequência deste fator levar às patologias que Lucendo e De Rezende (2009), mencionam como a osteopenia e a osteoporose e fatores como hábitos de vida, sexo, idade e os medicamentos utilizados, fatores genéticos e hormonais, bem como a resposta imune envolvida podem ser determinantes para o mencionado (GOH; O'MORAIN, 2003)

Mishkin e outros (1997) descrevem que há deficiência de magnésio devido à má alimentação e também pela má absorção, principalmente em pacientes em que foi feita a receção do intestino.

Devido à presença de fistulas, evidencia-se a deficiência de Zinco, já que este deveria estar presente em processos de cicatrização. (GOH; O'MORAIN, 2003)

De acordo com Lucendo, De Rezende (2009), 82% dos pacientes de DII têm os níveis plasmáticos de selênio baixos e também de ácido fólico devido à interação medicamentosa, falta de ingestão, má absorção e perdas intestinais.

Pela proliferação bacteriana alterada, comprometimento de produção de fator intrínseco e dificuldades absorptivas, evidencia-se a falta de vitamina B12 de acordo com o relato de Flora, Dichi e outros (2006).

## 2.6 TERAPIA NUTRICIONAL

De acordo com Mayes (1989) para que a terapia nutricional tenha o resultado pretendido, é necessário que seja feita de acordo com cálculos que envolvem dados como a idade, estatura, peso, sexo, grau da injúria para que seja calculado de acordo com as necessidades calóricas do indivíduo.

Cunningham (1989) ressalta ainda que fatores como febre, diarreia, vômitos e intercorrências do processo inflamatório, alteram o perfil do consumo alimentar.

Goj, O'marian (2003), descrevem sobre o fato da importância de se diagnosticar o risco de desnutrição antes que ela ocorra para prevenir os danos e para que eles que sofram menos com os riscos que ela traz.

Segundo Aspen (2012) a dieta deverá ser calculada de acordo com o grau do estresse para que sejam supridas as necessidades calóricas diárias e para isso a escolha de administração da dieta é importante.

Jenkins (2007) afirma ainda que é importante esta escolha deverá ser de acordo com a condição clínica do paciente.

Henschkel e outros (1999) ressaltam a importância da intervenção nutricional precoce e discorre que a elaboração de uma dieta planejada com as características individuais do paciente com o auxílio dos achados antropométricos são fundamentais para o sucesso discorrendo sobre a importância da verificação da escolha dos alimentos a sua composição e a sua biodisponibilidade, alegando que a importância do aporte nutricional é fazer a correção da ingestão dos macro e micronutrientes, assegurando melhor qualidade de vida e maior tempo sem recidivas.

Segundo Griffiths (2003), uma das razões para indicações de suplementação nas DII, é para evitar ou restabelecer o estado nutricional do paciente.

Zaltman (2002), alerta para que o tratamento suplementar dietoterápico tenha a função de recuperar o estado nutricional e também evitar que haja perda de peso que conseqüentemente poderá levar à desnutrição de acordo com a gravidade do acometimento.

Dichi e outros (1996) descreveram sobre a importância de reposição nutricional em portadores de DII, visto que o comprometimento bem como o estado geral da saúde

do portador da doença é crítico, uma vez que todo processo de absorção e reabsorção acontecem no intestino. As deficiências nutricionais podem variar de discretas a severa com grande perda de peso, anemia, devido às perdas sanguíneas e hipoalbuminemia. Estas poderão resultar em desnutrição crônica, caquexias e retardo do crescimento continuam a descrever.

Na mesma linha de pensamento Griffiths (2003), relata que este quadro tem raiz nos sintomas que a doença traz como as dores abdominais, náuseas, vômitos além da mudança no paladar. Relata ainda que as restrições dietéticas interferem mas estas tem a finalidade de amenizar os sintomas. Há, contudo, a necessidade de reposição nutricional em resposta às febres, infecções e as temidas formações de abscessos e fístulas. O hipermetabolismo é um fator determinante para as necessidades de proteína e calorias da dieta.

O critério alimentar para manutenção do estado nutricional ajudará o paciente em função de procedimentos necessários à sua estabilização. Por esta razão a terapia nutricional deverá ser estipulada desde o início do tratamento e se adequar ao estado nutricional do acometido. (BODINSKI, 2001).

O tratamento nutricional se diferenciará de acordo com o estado nutricional do paciente, sua idade e a fase em que a doença se encontra, sendo necessária em alguns casos a suplementação. (FLORA; DICHI, 2006)

É fundamental que seja feita a manutenção adequada alimentar para melhorar a qualidade de vida do acometido e para que exista uma relação de confiança entre o paciente e a nutricionista para garantir o suporte nutricional adequado e a adesão ao prescrito. Como as DII são relacionadas de acordo com a sua severidade, à desnutrição devido à má absorção e duração da atividade da doença, a alimentação deve ser considerada fundamental para a recuperação do paciente. (LUCENDO; De REZENDE, 2009)

É necessária a utilização de uma dieta com o uso de suplementos que sejam adequadas para prevenir, controlar e reverter o estado nutricional do paciente e a conseqüente perda de peso e para fazer a adequação do gasto energético total e a reposição de vitaminas e de minerais. Portanto, de acordo com Zaltman, Costa, Diestel (2003) e Flora (2006), essa dieta deverá ser hipolipídica, menos de 20% das calorias totais, hiperproteica, 1,5 a 2,0 g/kg/dia devido ao intenso catabolismo

causado pela inflamação, e hipercalórica, 30 a 35 kcal/kg/dia com redução de carboidratos simples que poderão causar flatulência, que com a recuperação e a fase de remissão poderão ser acrescentados aos poucos, bem como as fibras insolúveis e a lactose. Esta deverá ser observada já que com o processo inflamatório a sua absorção torna-se comprometida.

Como o gasto energético é intenso devido às febres, infecções, fistulas e abscessos acontecem inclusive o hipermetabolismo energético protéico. Sugere-se dietas com baixo teor de fibras insolúveis, hipercalóricas e hiperlipídicas com redução das gorduras saturadas por se tratarem de risco para os acometidos pela doença.(BIONDO-SIMÕES, et al., 2004)

Aplicar a dietoterapia torna-se então uma forma de minimizar os sintomas e mal estar provocados pela doença e melhorar o estado geral do indivíduo, buscando dietas que diminuam a atividade da doença, aquela que possa aumentar o tempo sem a atividade da doença e que possa reduzir as complicações do pós cirúrgico. (JÚNIOR PEP, et al., 2001).

Entre as opções de tratamento intensivo para suplementação nutricional, estão relacionadas à terapia para corrigir ou evitar a desnutrição e como consequência, promoverá o crescimento explica Griffiths, 2003, que deverá ser ministrada de acordo com cada indivíduo levando em consideração as suas individualidades bem como peso, sexo estatura diferentes para o cálculo de um VET preciso.

### **2.6.1 Imunomoduladores**

Baseada em suas funções imunomoduladoras, os nutrientes têm sido utilizados como terapia nas doenças inflamatórias com respostas promissoras devido à sua ação na resposta imune. Estes têm a capacidade de restaurar a integridade da parede intestinal inflamada melhorando o estado clínico e nutricional dos pacientes, relatam,Campos e outros (2002).

Ioannidis e colaboradores (2011), afirmam que os nutrientes imunomoduladores mantêm a integridade da mucosa intestinal na resposta inflamatória, melhorando o estado nutricional do indivíduo.

Imunomoduladores como os ácidos graxos de cadeia curta que são produzidos pela fermentação bacteriana da flora intestinal como o ácido butírico, propiónico e acético não são absorvidos no intestino. (EIDEN, et al., 2003)

Com atividade reparadora da mucosa intestinal, resalta-se o ITF e o fator de crescimento TGF. Estes têm alvo de estudos nas DII pelo fato de que em experimentos em laboratório estes foram capazes de proteger do processo inflamatório. (FIOCCHI, 1998 e DAMIÃO, et al., 2004)

Como fator de transformação de crescimento tumoral, o TFG beta faz parte da família de citocinas que são peptídeos multifuncionais que regulam a proliferação, diferenciação, adesão, migração entre outras funções além de emitir sinais de transdução para receptores do tipo I e II (TGFBR1 e TGFBR2). A proteína codificada é secretada e faz o efeito supressor como as interleucinas 2 dependentes do crescimento das células T. (WATANABE et al., 2011)

O TGF beta 2, é uma proteína que recebe instruções imunológicas para aderir-se ao receptor do tipo 2. Esse receptor emite sinais da superfície da célula para o seu interior através da transdução. Com estes sinais, o ambiente externo à célula afeta as suas atividades internas simulando crescimento e divisão celular. Para externar estes sinais, o fator TGF beta 2 atravessa a membrana celular projetando a proteína de um lado ao outro da célula, permanecendo a outra extremidade em seu interior. Uma outra célula TGF beta, adere a ela permitindo que se unam à da superfície ativando-a. Este complexo formado ativa a transdução em outras proteínas no percurso inibindo o crescimento de células doentes e que sofrem diferenciações, sendo por isso chamados de supressores tumorais. (JUNG, 2012).

O que parece estabelecer um impacto a respeito da história da doença, melhora nos achados histológicos e endoscópicos, são os anti-TNF, com resultados favoráveis às doenças inflamatórias intestinais relatam, Hommes e outros (2006), e Sandborn, (2006). Esta já foi testada e está sendo comercializada no Brasil. (HOMMES, et al., 2006)

Com papel importante na defesa do organismo e encontrado em maior quantidade no sangue, (TANURRI; CARRAZZA; IRIYA, 2000), a glutamina exerce importante função na produção energética, no auxílio da formação da mucosa intestinal, (MAIORKA et al, 2000) e é também responsável pelo crescimento celular, transporte

síntese, regulação, substrato, função imune, barreira, e manutenção, permeabilidade e integridade da barreira intestinal. (CASANOVA; BURIGO; FAGUNDES, 2000).

Segundo Goh (2010), em estado catabólico, a glutamina, poderá ter sua necessidade aumentada. Na presença de estresse oxidativo a sua ausência resultará em menor proteção às células epiteliais intestinais

É considerada imunomoduladora por exercer papel oxidativo nas células epiteliais principalmente no enterócito jejunal. (AKOBENG; MILLER; STANTON; ELBADRI; THOMAS, 2000). Pode ainda diminuir a lesão intestinal, descreve Flora (2006), causada pela inflamação recuperando as suas funções diminuindo a atividade da doença, diminuir a perda de peso e prevenir a permeabilidade das mucosas intestinais. (SALVIANO, 2008)

Dueém (1999) comentou sobre a glutamina como sendo indispensável como imunomoduladora no processo inflamatório intestinal por meio de suas diversas funções metabólicas, possivelmente por manter a permeabilidade da mucosa, acrescentam Akobeng e outros (2003).

Segundo Dichi e colaboradores, (1996) e Campos e outros, (2002), na RCU, o Omega 3, tem se mostrado favorável devido à sua ação antiinflamatória, diminuindo os sintomas e promovendo aumento da população colônica. Os PUFAs são os ácidos graxos com maior potência de atividade imunomoduladora. Os EPAs e DHA são os mais importantes e elevam os níveis de IL-1 e os leucotrienos pró-inflamatórios B4 produzidos pelo Omega 6. (SIMOPOULOS, 2002)

Descrito por Feagan e outros (2008), o Omega 3 é uma substância antiinflamatória que trazem efeitos positivos para a saúde e por isso de acordo com Wild e colaboradores (2007), determinados nutrientes da alimentação, são capazes de modificar atividades enzimáticas que são responsáveis por secreção de determinados eicosanóides no processo inflamatório, tornando importante salientar a necessidade de uma assistência nutricional de acordo com a doença e suas necessidades.

De acordo com Blumberg e colaboradores (2008), é necessária a suplementação de micronutrientes para que sejam atingidas as necessidades diárias de acordo com as RDAs. A corticoterapia, a má absorção, a inflamação sistêmica e o baixo consumo de produtos lácteos, justificam a recomendação de suplementação em cálcio, cuja

necessidade diária é de 1,5g/dia e em vitamina D, pelo risco aumentado de osteoporose nestes pacientes. Com a presença de diarreia, podem ocorrer baixas concentrações séricas de potássio, magnésio, cálcio e fosfato, pode ser necessária a sua suplementação. Relata ainda que os níveis séricos de zinco também possam baixar. Como este é importante para a cicatrização, recomenda-se a sua suplementação, cuja necessidade diária é de 11mg/dia para homens e 8 g/dia para mulheres.

Essenciais à vida, os minerais segundo Mahan (2002), são responsáveis por importantes funções químicas no organismo. Em uma série de funções biofísicoquímicas, como a coagulação sanguínea e a modulações de vários hormônios, o cálcio se destaca por sua relevância nestes processos.

O cálcio tem importante função na contração muscular e, portanto também nos batimentos cardíacos relata Czajka-Narins (1998), sua deficiência também irá interferir na ativação de enzimas e no transporte de membranas celulares nos processos metabólicos. Relata ainda que, como o cálcio interfere na absorção de Ferro, por esta razão ele deverá ser ingerido no desjejum e no lanche, não deixando de mencionar que as fibras e quantidades de ácidos oxálicos em alguns alimentos interferem em sua absorção e a quantidade de proteína na dieta, interfere na eliminação do íon na urina.

Já o magnésio, age na transmissão neuromuscular e transmissão de impulsos nervosos. Importante no metabolismo do carboidrato e proteínas como o potássio e o sódio na regulação do pH e transporte da glicose e outros íons através da membrana celular. (BRODY, 1994).

O magnésio é um mineral frequentemente em deficiência em pessoas com atividade da doença e têm se apresentado em 13-88% dos pacientes. Suas principais causas são a má absorção e o mau funcionamento do intestino e de suas funções relata Galland (1988).

Sena e colaboradores (2005) descrevem que por meio de fatores de transcrição, o zinco além de participar como co- fator de enzimas e processos de divisão celulares com funções catalíticas, reguladoras, estruturais ele também está ligado a enzimas do DNA e RNA com a função de estabilização destas estruturas já que influencia a

divisão celular, interferindo também na regulação de hormônios proliferação celular como acontece com GH e IGF-I.

Dentre várias funções importantes, o cobre se coloca como um mineral que assegura a integridade das paredes dos vasos sanguíneos e artérias. Entre as funções importantes, ele tem a ação sobre enzimas que darão energia para o no processo de funcionamento do organismo e é coadjuvante no metabolismo do zinco no processo antiinflamatório que ele exerce. Age de forma singular na formação da elastina e do colágeno que são essências nos vasos e artérias e previne a anemia. ( FLORA, 2006)

Com importante propriedade nos processos oxidativos, o ferro é o responsável pelo transporte de moléculas que participam das trocas gasosas do organismo e respiração celular discorre Czajka-Narins (2005). Faz parte de importantes proteínas que constituem o sangue e são fundamentais ao funcionamento correto do organismo, continua ele.

Goh e outros (2003), relatam deficiências das vitaminas B1, B2, B6, B12, folato e zinco e de acordo com Fernandez e colaboradores (1989), crianças e jovens com atividade da doença, normalmente têm o nível sérico de vitaminas A e E baixos.

A vitamina D, considerada um hormônio esteróide, tem como principal função através dos rins, intestinos e com a interação com as paratireóides, regular a homeostase do cálcio a formação e a reabsorção óssea. (ARNSON; AMITAL; SHOENFELDY, 2007)

Embora uma pequena fração de vitamina D esteja ligada à albumina, a vitamina D circula no sangue através de uma proteína ligadora de Vitamina D, descreve Bringhurst (2009).

A exposição aos raios ultravioletas nos tecidos cutâneos torna – se a sua principal fonte, indicam Leventis e Patel (2008), ja que pela dieta apenas são fornecidas 20% das recomendações necessárias Sua principal função é o aumento da absorção e do transporte do cálcio nos enterócitos.( BRINGHURST, 2009)

Descrito por Deluca, Cantorna (2001), conforme relato anterior atua também na reabsorção renal do íon no tubulo distal.

Segundo, Ruiz-Irastorza (2008), A vitamina é responsável pela imunidade inata associada à adquirida mostrando- se importante para doenças inflamatórias.

De acordo com Duggan e outros, (2004), a causa de anemia nas DII é devido à deficiência do folato, acarretando em risco de câncer de cólon e reto.

O folato diretamente ligado na síntese de DNA e RNA devido ao seu papel de multiplicação celular descrevem Fonseca e outros (2003). Seu aporte interage na multiplicação celular é importante na maturação celular bem como para formação de hemácias e leucócitos na medula óssea. Se em deficiência, altera a formação do DNA e nas células de que tem maior velocidade de multiplicação, sua estrutura morfológica. Pode ainda, interferir na formação de doenças sanguíneas e intestinais, descreve Czajka-Narins (1998).

Não menos importante, a vitamina K que é importante na reabsorção e formação óssea, relata Mathers (2005), uma importante vitamina oxidante que protege as células contra radicais livres.

De acordo com Benetton, 2008, a suplementação de antioxidantes tem mostrado resultados benéficos, melhorando o estresse oxidativo nas doenças inflamatórias do colon. Kruidenier, Verspaget (1998), Tárrago e outros (2008) relatam que os protetores das membranas celulares como o  $\alpha$ -tocoferol, os carotenóides, licopenos e minerais como zinco e cobre se destacam nesta função melhorando o estado geral das bordas intestinais, conseqüentemente já que, para uma absorção adequada é importante mucosa intestinal e suas funções estejam íntegras para poder fazer a absorção dos nutrientes adequadamente. Com a utilização correta e em quantidades corretas de antioxidantes, estas poderão se manter com o metabolismo e suas funções normalizadas, explicam eles.

### **2.6.2 Probióticos, prebióticos e simbióticos**

Os probióticos, são seres que habitam o lúmen intestinal que alteram a microbiota e desempenham funções benéficas ao hospedeiro quando consumidos na quantidade adequada, Explicam Agostoni, Axelsson, Braegger e colaboradores (2004), que isto dependerá do tipo e da cepa escolhida para tal.

Para Yoon (2011) nos portadores de doenças inflamatórias intestinais, há uma maior quantidade de colônias nocivas do que as benéficas habitando no meio intestinal, levando a uma alteração na composição da flora intestinal. Esta acarreta segundo ele, risco muito maior à saúde visto que já existe a tendência a uma barreira da mucosa mais frágil.

No mesmo raciocínio, atuando no intestino grosso, os prebióticos ao serem administrados, melhoram e estimulam a defesa natural com a proliferação de colônias bacterianas desejáveis no colón inibindo a proliferação de grupos indesejáveis ao organismo e garantindo a saúde. (GIBSON; ROBERFROID,1995; ROBERFROID, 2001; GILLILAND, 2001; MATTILA-SANDHOLM et al., 2002).

A união de prebióticos e probióticos apresenta maior eficiência, já que juntos formando os simbióticos tornam-se uma combinação perfeita. Normalmente, nessa união um componente favorece o efeito de outro, explica Bringel (2006).

Entre estes, os galactooligossacarídeos e os frutooligossacarídeos, formados pela união do pró e prebióticos, melhora a sobrevivência e o equilíbrio da microbiota e conseqüentemente, trazem benefícios ao hospedeiro. Este fator, leva à diminuição da absorção da glicose, bem como do colesterol, com a melhora do bolo fecal, evitando outras doenças crônicas como as coronarianas. Além disso, o simbióticos, por sua ação na restauração das mucosas intestinais, evitam também o câncer, diminuindo as infecções e translocação bacteriana. (REIS, 2003)

Modificando a microbiota intestinal e regularizando o conteúdo das bifidobacterias e os lactobacillus no lúmen intestinal, os probióticos, prebióticos e simbióticos, alteram e reduzem o eventual antigênico que as células imunológicas da mucosa recebem, explicam Damião, Sipahi (2004). Estes ainda, de acordo com eles, estimulam a secreção de mucinas e TGF, aumentando a defesa do órgão.

Estudos relatam que os probióticos são igualmente eficazes aos fármacos utilizados, explicam Oldenburgb, Holmmes, (2005).

São denominados sítios de adesão, local onde as bactérias existentes no trato gastrointestinal através de receptores se aderem na mucosa intestinal para formação de colônia, descreve Fanaro, et al., 2003.

De acordo com Mackie, Sghir, Gaskins (1999), existem bactérias colonizadoras autóctones e as alóctones. As primeiras, denominadas assim por serem

colonizadoras de forma permanente no trato gastrointestinal tornando-se eternas no indivíduo e estáveis quanto à sua espécie e número de colônias. As alóctones são aquelas do meio externo ao intestino que têm dificuldades de aderir às mucosas intestinais e por isso são transitórias.

Para que haja a adequada regulação imunofisiológica no intestino, dependerá da microbiota ativa, relata Kanauchi e outros (2005), já que quando saudável, a microbiota forma defesa na barreira das mucosas contra as bactérias invasoras, tornando a defesa mais potente e melhorando a imunidade através da aderência nas mucosas estimulando a resposta imune. (MATHAI, 2012)

Esta colonização auxilia na digestão de alimentos, proteínas, carboidratos e lipídeos bem como na produção de ácidos graxos de cadeia curta que serão parcialmente absorvidos. Atuam também com funções metabólicas e nutricionais hidrolizando estrógenos, colesterol, andrógenos e sais biliares. produtos que resistiram ao processo digestivo serão digeridos pela mesma onde vários nutrientes são formados por elas ajudando no suprimento da vitamina K, B12, tiamina e riboflavonas. (KLEIN; COHN; ALPERS, 2011)

Os carboidratos que não são digeríveis no intestino, são melhor aproveitados pelas colônias visto que estas fermentam e os tornam absorvíveis pela mucosa, ajudando assim a sua melhor absorção e também de outros nutrientes. Este fenômeno se dá o nome de salvamento energético onde será constituída a maior fonte de energia com efeito nos enterócitos. (EDWARDS; PARRET, 2002 E GUARNER, et al., 2003)

A atividade e a composição da microbiota intestinal são moduladas pelos probióticos e prebióticos com benefícios à saúde, restabelecendo o equilíbrio do meio, estimulando o SI inibindo a ação carcinogênica. Portanto, de acordo com Melo (2004), a regulação das espécies e o meio em que se concentram as microbiotas, dependem da dieta como aspecto fundamental para trazer os benefícios esperados de acordo com avanços científicos, relata ainda.

Neste mesmo sentido, Borges (2001), descreveu que os probióticos atuam no meio, inibindo a proliferação das microbiotas patogênicas, reduzindo-as por competição, produzindo substâncias bactericidas e também aderindo à mucosa intestinal.

Já Mathai (2002), concorda ao dizer que por esta competição mencionada no parágrafo anterior, ao inibir o crescimento destes patógenos, as microbiotas

reduzem o pH do ambiente ao produzir ácidos no meio intestinal, o que leva ao retardo destes patógenos por serem sensíveis ao meio ácido.

Com a diminuição da passagem dos antígenos pela barreira intestinal, bem como diminuição dos microrganismos patógenos e com o aumento da produção de TGF beta 2 e também das prostaglandinas, melhoram os efeitos inflamatórios uma vez que, estimulam o contato das células que ativam o SI através dos receptores presentes nos enterócitos como as Th1 e IgA. (PRESCOTT; BJÖRKSTÉN, 2007)

Para Pineiro e outros (2007), é necessário conhecer o tipo de cepa e sub- cepa para introduzi-las na dieta e obter o efeito desejado. Esta precisará ser em primeiro lugar, segurança comprovada para não produzir infecção, resistente ao pH gástrico, aos sais biliares, ter a capacidade de aderir aos enterócitos ou ao muco no epitélio intestinal, não estimular o SI inadequadamente e também, não oferecer risco de transferir genes entre os microrganismos e não menos necessário como ela será ministrada se em forma de pó ou cápsulas, descreve.

Segundo Fuller (1989), suplementos alimentares a base de probióticos são definidos como microrganismos vivos que beneficiam o hospedeiro promovendo equilíbrio à flora intestinal. Internacionalmente a sua definição é que são microorganismos que ao serem administrados em quantidades adequadas terão efeitos imunológicos e benéficos à saúde humana. (SANDERS, 2003)

Há então o mecanismo de defesa que se multiplica, visto que há aumento da produção de bactérias benéficas antagonizando o efeito das patogênicas, reforçando assim o mecanismo natural de defesa na barreira intestinal. (PUUPPONEN et al., 2002).

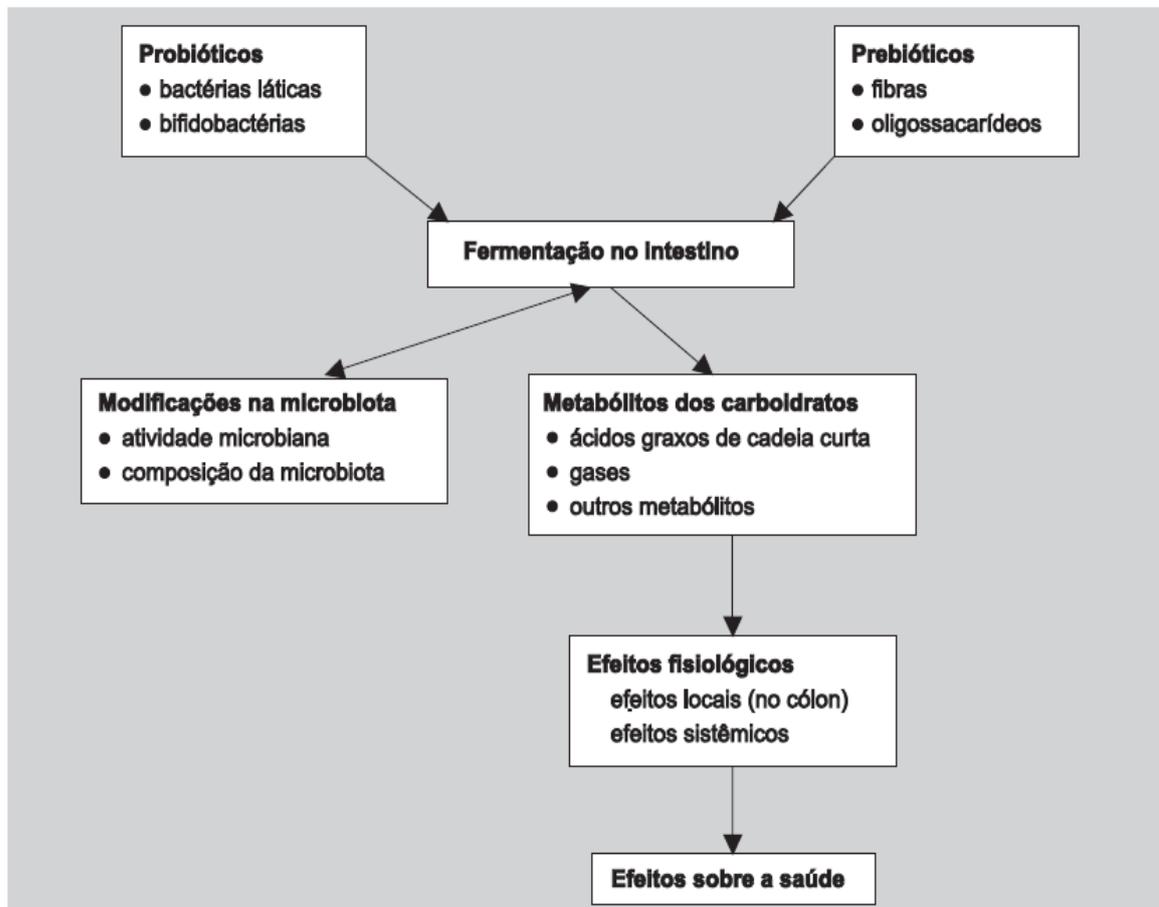
Como estes conferem bem à saúde, Carrola (2003), refere o mesmo, como benéfico após o uso de antibióticos para a restauração gastrointestinal e ao combate à colonização de patógenos, reforçando assim a barreira imune.

Os ácidos graxos de cadeia curta são produzidos pela fermentação bacteriana através da ingestão das fibras solúveis, carboidratos e frutooligosacarídeos resultando em acetato, butirato e propionato que são absorvidos como principais fontes de energia para os enterócitos no jejuno, íleo, cólon e reto (TÁRRAGO, 2008). Estes se feita a escolha nas dosagens ideais, estimulam a produção de muco, aumentam o fluxo sanguíneo, a absorção de íons e água bem como a produção de

fatores de resposta imune, melhorando a função intestinal e seu metabolismo. (FLORA, 2006)

Sanders (2003) descreve ainda que os ácidos graxos de cadeia curta ainda como induzem a resposta imune e combate ao processo inflamatório, tornam-se essências no recomendo da dieta para corrigir as falhas nas absorções que acontecem no local e que ficam desgastadas pelas intensa inflamações e acometimentos causados pelas crises além de estimularem a secreção das mucosas e também aumento do sangue que passará na região.

Quadro 3: Pebióticos e probióticos com a microbiota



Fonte - Puupponen-Pimiä *et al.* (2002).

A dieta deverá ser acrescida de fibras solúveis e insolúveis na categoria ampla dos carboidratos podendo ser estas fermentáveis ou não sugerindo a inclusão de oligossacarídeos e carboidratos não digeríveis. (CARABIN; FLAMM, 1999)

Como estes não são absorvidos fornecem substratos no intestino grosso de lenta ou rápida fermentação de acordo com o tipo de fibra, para as bactérias ali presentes. (PUUPPONEN-PIMIÄ *et al.*, 2002). Para tal, dependerá da estrutura química das fibras e de sua fermentação, haverá a produção de ácido láctico e triglicerídeos de cadeia curta e gases, reduzindo o pH do lúmen intestinal e o estímulo à produção das bactérias no cólon. (CARABIN; FLAMM, 1999)

As oligofrutoses e a inulina são considerados funcionais da classe dos carboidratos com efeitos prebióticos na maioria das literaturas científicas, exercendo influências bioquímicas e fisiológicas no organismo melhorando e trazendo benefícios à saúde (CARABIN; FLAMM, 1999; KAUR; GUPTA, 2002).

Como resposta ao intenso processo inflamatório, faz-se necessário o uso dos TCM e TCC, destacando-se o W3 para diminuir a produção de leucotrienos produzidas pelos neutrófilos na mucosa do cólon de acordo com Patterson, Wall, Fitzgerald (2012) e ainda descrito por Belluzzi, Brignola e outros (1996), o resultado de pesquisas em que há aumento dos períodos de remissão em pacientes que utilizaram óleos de peixe nas suas dietas.

Kruidenier e Verspaget (1998) relataram em artigo, que o estado do estresse oxidativo que prejudica a homeostase do tecido intestinal causados pelo excesso de produção de metabólitos de oxigênio reativos pela defesa natural do SI nas crises inflamatórias, causa danos às mesmas, e por esta razão se faz necessário o uso de antioxidantes para restabelecer o equilíbrio natural do meio afetado. Destacam – se entre os antioxidantes o alfa-tocoferol que tem a função de proteger as membranas celulares, os carotenóides, os licopenos e o zinco e o cobre.

### 3. METODOLOGIA

Foi realizado um estudo descritivo do tipo relato de caso de uma paciente de 19 anos com diagnóstico de RCU internada em um hospital particular de Cachoeiro de Itapemirim, município do ES.

Teve como base inicial uma pesquisa bibliográfica, sobre as características e deficiências causadas pela RCU. Como foco, o estado nutricional da paciente em questão antes e após a utilização de suplementação nutricional. Por esta razão foram destacados estudos de autores, sobre a importância do acompanhamento nutricional à portadores da doença. Foram coletados os dados e histórico da paciente para avaliar a perda de peso nos meses anteriores à avaliação, bem como o exame físico da data de 25/02/2013 até 09/03/2013. Neste foi feito a aferição das medidas para avaliar possível perda de massa magra, gordura e presença de líquido no espaço extravascular.

Os exames bioquímicos foram utilizados como ponto de corte para avaliar o estado nutricional da paciente e sua evolução. A prescrição nutricional foi calculada de acordo com as necessidades impostas pela fase da doença, com a estatura e com o estado nutricional atual da paciente. A prescrição nutricional foi coletada do prontuário da paciente e também informada pela mesma.

A paciente assinou um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) para então dar início a coleta e análise dos dados, que foi cedido pela direção do hospital onde a paciente foi internada. Foram descritos os relatos do paciente. Foram coletados os depoimentos do mesmo, seu ponto de vista, frustrações e expectativas ocorridas durante todo o tratamento.

Após concordar com a coleta, a paciente respondeu as perguntas de rotina da consulta. Estas tiveram como objetivo, obter dados de identificação, hábitos alimentares e de orientação sobre a importância da dieta adequada para manutenção do estado clínico nutricional. Foram feitas perguntas sobre os hábitos alimentares antes e depois da intervenção cirúrgica e orientada a uma alimentação equilibrada e saudável para amenizar as intercorrências da doença.

Todas as informações descritas neste trabalho foram obtidas por meio de entrevista com a paciente, o prontuário e os registros dos exames, e bioquímicos aos quais a paciente foi submetida.

No presente estudo, os dados foram armazenados em um banco de dados no programa Microsoft Excel® 2013 e as análises feitas de forma descritiva das variáveis. Para as variáveis de: idade, peso, estatura, IMC (VITOLO, 2008) e exames bioquímicos.

## **4. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

### **4.1 RELATO DO CASO**

Paciente R.D, nascida em 05 de fevereiro de 1990, peso antes da internação 50 Kg, 1,63 de altura, IMC: 19,2 Kg/m<sup>2</sup> sendo classificada como eutrofia.

Negava qualquer sinal de distúrbios intestinais anteriormente e não apresentava nenhum sinal de comorbidade antes do relato. Foi hospitalizada após atendimento no pronto socorro do hospital supracitado, com fortes dores abdominais, diarreia com sangue, muco e febre, relatando perda de 5 quilos nas duas últimas semanas.

A paciente relatou que seus hábitos alimentares apesar de bons nas grandes refeições, não o eram entre elas, pois fazia lanches rápidos na escola e shoppings, com grande consumo de industrializados.

#### **4.1.1 Evolução clínica da paciente após internação**

A conduta dietoterápica foi instituída após a interferência no quadro clínico e adequada conforme as recomendações e iniciou-se dieta constipante. Com o agravamento do quadro clínico, hemorragias intensas, reposição de sangue e albumina, edema, sinal de bandeira e a perda contínua de peso. Neste momento, a conduta terapêutica mudou para dieta zero e internação na UTI. Após um dia na UTI, foi indicada NPT 24 horas e líquida pastosa com hidratação com soro glicosado.

Nestas condições, houve perda de mais de 10 kg, totalizando perda 20 kg em menos de 6 meses. Na avaliação nutricional seguinte, os dados antropométricos já relatavam perda de peso grave, sendo diagnosticada desnutrição grave.

A dieta parenteral foi composta por macronutrientes de acordo com o VCT de 1500 Kcal, oligoelementos e vitaminas.

Com o agravamento da doença foram realizados exames sob anestesia geral de colonoscopia para elucidar e verificar o estado geral do intestino diagnosticando definitivamente o quadro clínico de Retocolite Ulcerativa com acometimento do reto ao ceco. Com quadro de hemorragia grave que causou choque hipovolêmico foi indicado a cirurgia de proctocoletomia total com ileostomia definitiva, definido então dieta zero.

No pós cirúrgico, inicialmente a conduta nutricional foi dieta zero. Após o primeiro dia foi infundida NPT como base de cálculo foi utilizado o peso no momento da internação, 50 Kg. Os exames bioquímicos registraram níveis cálcio 9,8; fósforo 2; glicose 120; potássio 3; na 134; Hb 11 e HTC 33. A dieta foi calculada em 1500 Kcal, com glicose, aminoácidos, lipídeos, oligoelementos e vitaminas, hidratação venosa, soro glicosado.

Uma revisão recente de Akobeng e Thomas (2007) mostrou que suplementar PT pode ser eficaz para manutenção de remissão da doença de Crohn. Os dados são baseados em dois ensaios clínicos randomizados recentes, no entanto, o tamanho das amostras eram muito pequenos para fornecer energia estatística.

Após alguns dias de NPT os resultados dos exames bioquímicos revelam melhora progressiva do seu estado nutricional. A paciente recebe alta da UTI e mantém a dieta líquida restrita associada á NPT. É indicada NPT calculada em 200 Kcal por etapa com 24g de PTN e 7g de LIP e 2,6g de fibras.

Foi introduzida a dieta pastosa sem restrição de açúcar associada á NPT calculada ainda como supracitada, para iniciar a diminuição da NPT. Com a dieta bem aceita pela paciente, o registro de ingestão foi de 1586,0 Kcal sendo esta de 190,07g de CHO; 87g de PTN e 53 56g de LIP. O suplemento via oral se manteve junto á NPT sendo este ministrado 2 vezes ao dia.

Após 10 dias, é retirada a NPT e liberada a dieta branda. Através do R24h, a ingestão alimentar da paciente foi apenas de 917,84 Kcal, indicando então a continuação da NE 2 vezes ao dia e estimulando o consumo das refeições oferecidas.

Com a aceitação da dieta oferecida, foi liberada a dieta para dieta livre, sendo esta ministrada junto com a suplementação 2 vezes ao dia. Após 10 dias desta conduta, a paciente teve alta hospitalar sendo orientada a fazer uso de suplementação com a formula A (tabela 1) para recuperar o estado nutricional e clínico geral a base de micro e macronutrientes, e para recuperação do peso e da massa magra foi indicada a formula B ( Tabela 2) simultaneamente.

Tabela 1- Fórmula A.

Protéínas	16% (50% proteína do soro do leite e 50% caseinato de potássio obtido do leite)
Carboidratos	50% (83% polissacarídeos e 17% sacarose).
Lípidios	34% (51% óleo de canola; 24% TCM; 16% óleo de milho; 3,5% lecitina de soja; 2,9% gordura láctea; 2,1% ácido linoleico e 0,3% ácido linolênico).
Fibras	Não possui

Fonte: elaboração própria

Tabela 2- Fórmula B.

Valor Energético	370 Kcal
Valor Energético	0g
Proteínas	90g
Gorduras Totais	1,0g
Fibra Alimentar	0g

Fonte: elaboração própria

Nos meses seguintes à alta hospitalar, houve a recuperação de peso. No primeiro mês recuperou apenas 1,0 kg. Porém devido às intercorrências da doença que se manifestava com sinais de indisposição, náuseas, vômitos, diarreia com frequência, e dificuldade em ganhar peso, foi necessário o uso de uma suplementação mais específica para a doença. Neste momento então, foi recomendado a formula C, (Tabela 3 e 4) para um aporte nutricional a base TGF beta 2, próprio para inibir o processo inflamatório proveniente da doença, e ativação das células do sistema imune, oligoelementos, macro e micronutrientes de acordo com os cálculos nutricionais da paciente. Este foi substituído pela formula A, de acordo com critério do médico e recomendado descartar o uso da formula B quando fosse atingido o peso usual de 50 kg de acordo com informações dadas pela paciente antes da internação.

Foi avaliado estado nutricional da paciente com freqüência e monitorada a dieta de acordo com os episódios decorrentes da doença. Seu ganho de peso aumentou para 2 kg por mês. Oito meses após a alta hospitalar a paciente já havia recuperado 16 kg.

Tabela 3- Fórmula C

Proteínas	70g em 2000 Kcal    14% do VET
Nitrogênio	11g em 2000 Kcal
Aminoácidos essenciais	43 % dos AA totais
Nitrogênio/energia total	1/180
Nitrogênio energia não protéica	1/150

Fonte: elaboração própria

Tabela 4- Aminograma da formula C.

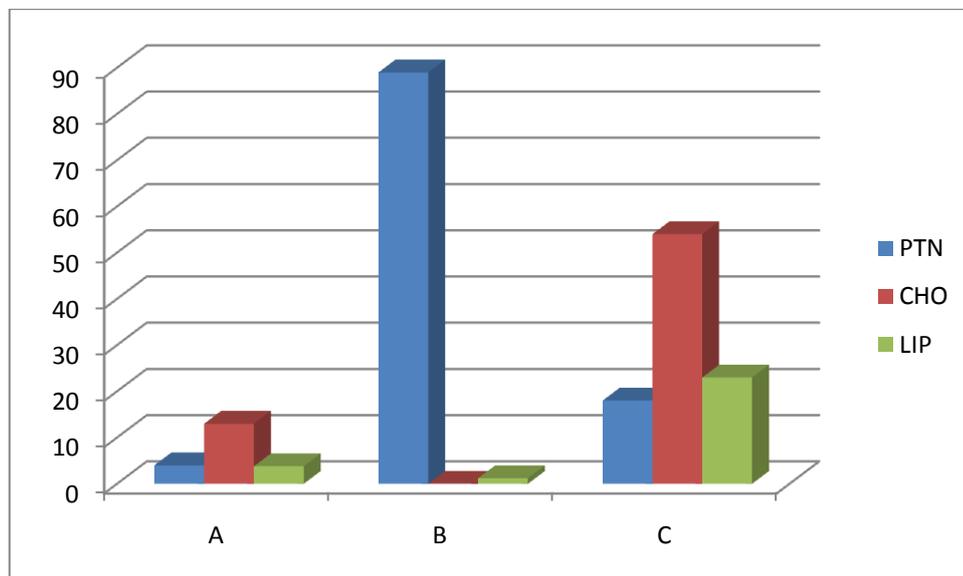
Quantidade	100gr de proteína
Isoleucina*	6,17
Leucina*	9,42
Lisina*	8,37
Metionina*	3,03
Cisteína	0,27
Fenilalanina*	5,30
Tirosina	6,35
Treonina*	4,43
Triptofano*	1,34
Valina	6,93
Arginina	3,90
Alanina	3,20
Ácido aspártico	7,32
Ácido glutâmico	23,48
Glicina	1,91
Prolina	11,00
Serina	7,04
*Aminoácidos essenciais	

Fonte: elaboração própria

O corpo humano utiliza o carboidrato como principal fonte de energia. No intestino delgado ele é transformado em glicose e abastecerá todo organismo fornecendo energia. As proteínas, formadas de aminoácidos unidos através de ligações peptídicas com funções transportadora, construtora e reconstrução tecidual e os lipídeos que além de ter função de reserva energética, é também transportador de vitaminas lipossolúveis. É importante que uma dieta siga a orientação da pirâmide alimentar respeitando a recomendação diária de 2000 Kcal. (VITOLLO, 2008)

A tabela 5 mostra a quantidade de macronutrientes ofertados nas formulas oferecidas de acordo com os cálculos nutricionais para a paciente.

Tabela 5- Comparação de Macronutrientes (g/ml)

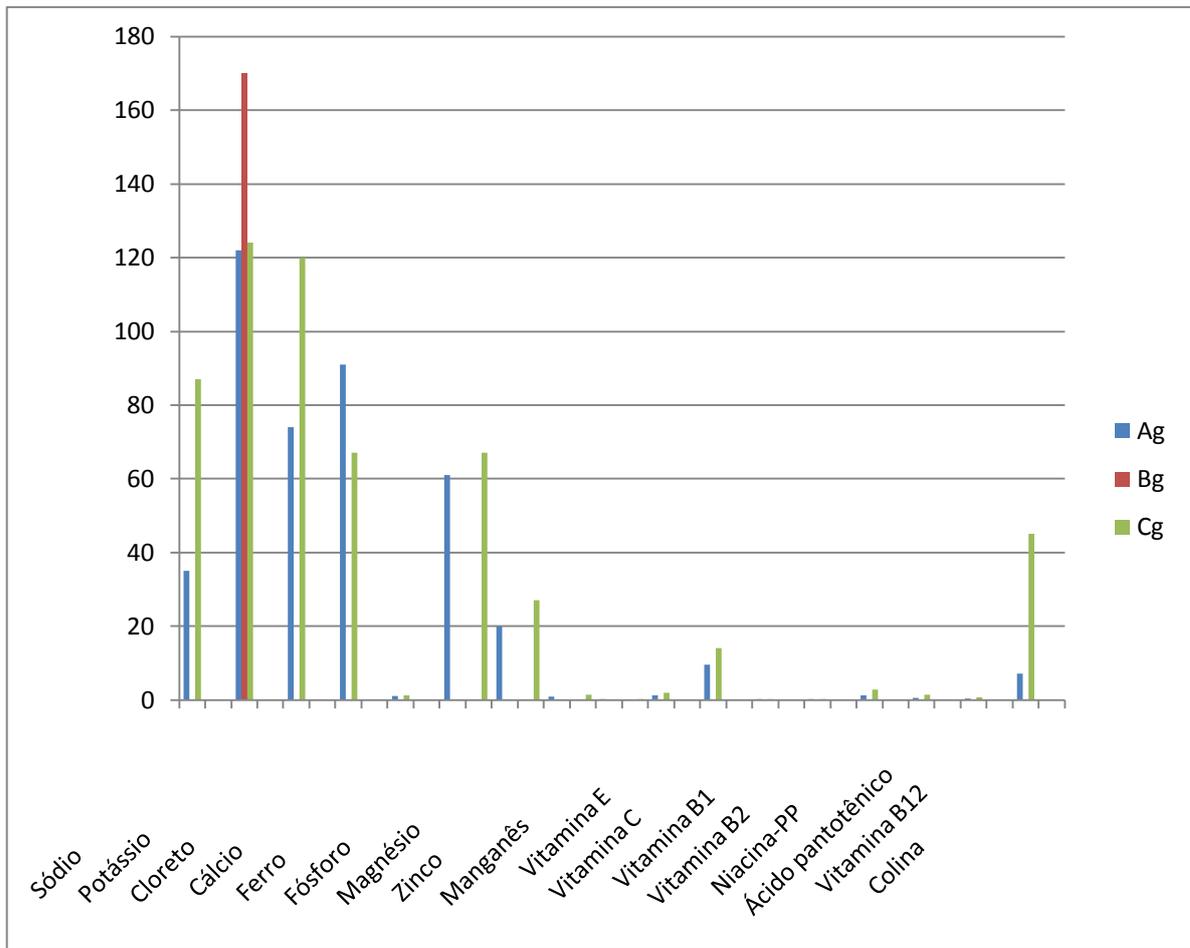


**Fonte:** elaboração própria

Durante o tratamento dos pacientes com doenças inflamatórias intestinais, é importante que sejam feitas reposições de minerais de acordo com as recomendações diárias, pois além da falta de apetite, medo de comer e sentir dor, náuseas e a diarreia que abaixa os níveis de potássio, magnésio, cálcio e fosfato, a área absorptiva das vitaminas e dos minerais se torna comprometida durante o processo inflamatório. (ZALTMAN, 2003)

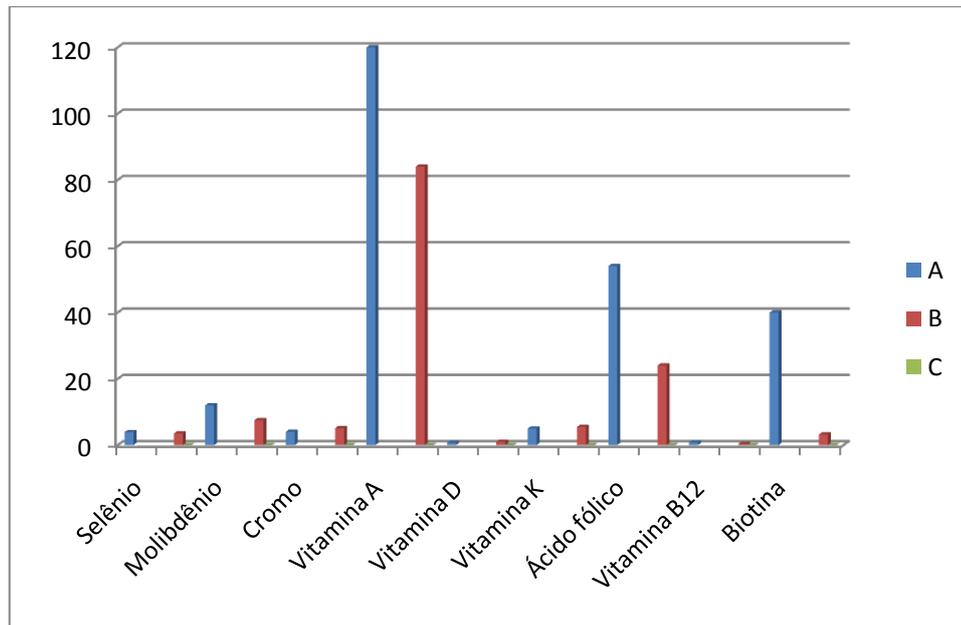
Diante do exposto, as Fórmulas A e C, possuem em sua composição a quantidade necessária para esta reposição conforme mostram as tabelas 6 e 7.

Tabela 6- Comparação de minerais (g/ml)



Fonte: elaboração própria

Tabela 7- Comparação de micronutrientes em micrograma



Fonte: elaboração própria

#### 4.1.2 Exames bioquímicos x evolução do quadro

De acordo com Dichi et al, (1996) a perda de peso, anemia e hipoalbuminemia são as principais características e manifestação da doença em pacientes acometidos, bem como pela perda de sangue devido às diarreias durante as crises.

É possível verificar a evolução da doença da paciente citada por meios dos exames bioquímicos laboratoriais adquiridos em seu prontuário médico hospitalar com informações específicas do laboratório utilizado quanto aos índices escolhidos para valores mínimos e máximos tolerados. Os valores de referência aqui mencionados podem variar de acordo com diferentes literaturas e laboratórios.

O hemograma se divide em série vermelha, Eritrograma e série branca, Leucograma e plaquetas. O eritrograma é de suma importância e alta relevância para auxiliar e diagnosticar o quadro clínico em que o paciente se encontra. Nele, será possível avaliar as condições dos diversos grupos de células que traduzem o funcionamento geral do organismo. (GUYTON, 1992) No leucograma, será possível identificar o estado imunológico do paciente, como infecções e inflamações, bem como diagnósticos como anemia aplástica leucemias e outros.(GUYTON,1992)

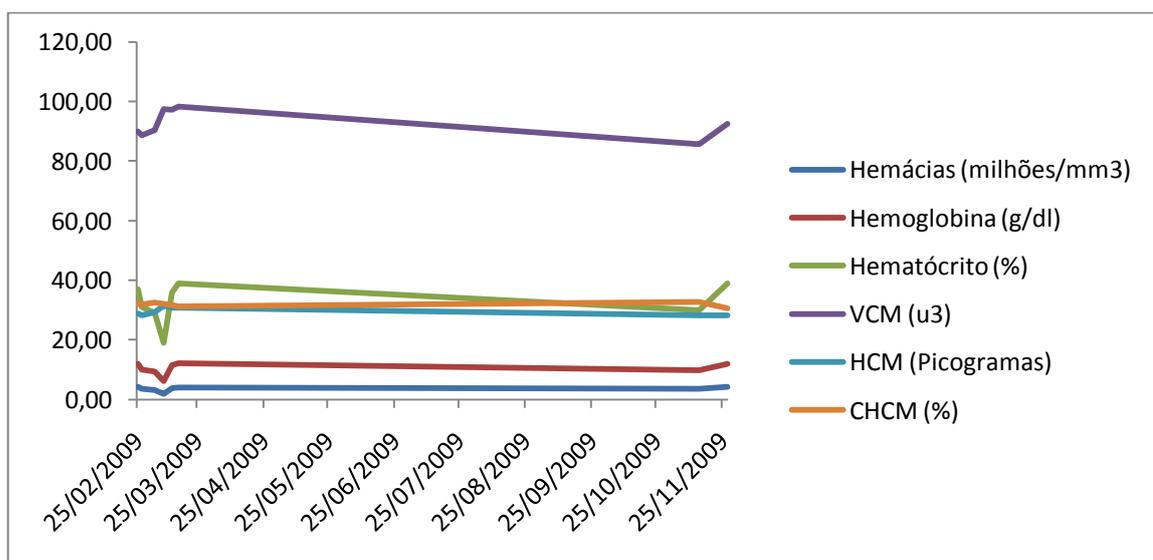
Pelas plaquetas pode- se chegar a pesquisas de coagulação, muito utilizada em pré-operatórios, continua Guyton (1992).

De acordo com os gráficos a seguir, podemos ter uma visão do quadro evolutivo da doença e a interferência da administração das dietas.

O gráfico 1, representa toda a série vermelha do organismo da paciente. É possível observar que os níveis de eritrócitos caíram para a metade entre os dias 25 de fevereiro e 25 de março. O valor referencial do número de eritrócitos para uma pessoa adulta do sexo feminino varia de 4.0 a 5.4 milhões/cm<sup>3</sup> e no período mencionado a paciente teve uma queda brusca chegando a um valor de 2.0 milhões de eritrócitos por mm<sup>3</sup>. Após essa queda houve uma recuperação dos eritrócitos que diminuiu gradualmente e sem muita queda dos eritrócitos até o dia 25 de outubro. Em 25 de novembro o número de eritrócitos se normalizou chegando a aproximadamente 4.4 milhões/mm<sup>3</sup>.

Verifica-se que houve no gráfico 1, um decréscimo nos valores das Hemácias a partir de 25/02/2009 até 09/03/2009. Este fator é recorrente do quadro clínico que teve uma piora até o momento da intervenção cirúrgica. A partir desta data houve um acréscimo nos valores das Hemácias até 16/03/2009, considerando que foi iniciado o suporte nutricional. Deste ponto, houve queda suave nos valores das Hemácias até 14/11/2009 por fatores de estabilização das agudizações e aceitação da dieta que a partir daí até 27/11/2009, houve um aumento nos valores das Hemácias devido ao uso adequado da suplementação.

Gráfico 1- Série Vermelha.



Fonte: elaboração própria

Sendo assim, fica fácil dizer que se os números de eritrócitos e hemoglobina diminuem simultaneamente, o hematócrito se encontrará também reduzido. O hematócrito se caracteriza pelo percentual de glóbulos vermelhos no volume total de sangue, por exemplo, a paciente se mostrou inicialmente com um hematócrito em torno de 37%, quando houve a queda de eritrócito e da hemoglobina, o hematócrito caiu para aproximadamente 12%, lembrando que o valor de referência de um hematócrito para um adulto do sexo feminino varia entre 36 a 48%. Apenas com o valor do hematócrito sabemos que a paciente evoluiu para um caso de anemia.

É sabido que os eritrócitos englobam a hemoglobina, uma metaloproteína importante pela sua composição oxigenadora e pigmentadora. Por isso se há uma queda brusca dos mesmos, conseqüentemente haverá uma queda do conteúdo dessas células que é a hemoglobina. Uma hemoglobina normal varia de 11.3 a 16.3g/dl, a paciente em estudo que no dia 25 de fevereiro apresentava uma hemoglobina de 12.0g/dl, apresentou em aproximadamente uma semana uma hemoglobina de 5.9g/dl.

Segundo Lochs (2010), a anemia atinge aproximadamente 60-80% dos pacientes com DC e 66% dos pacientes com RCUI, além de ocorrerem deficiências de vitaminas necessitando de tratamento adequado e diagnóstico precoce.

Para sabermos qual o tipo de anemia a paciente desenvolveu é preciso analisar índices hematimétricos de um hemograma: VCM, HCM e CHCM. O VCM (Volume Corpuscular Médio) indica o tamanho do eritrócito. Um VCM elevado é indicador de eritrócitos grandes, o termo utilizado para este tipo de célula é macrocitose. Já um VCM diminuído é indicador de eritrócitos pequenos, denomina-se microcitose. O valor de referência para o VCM é de 77 a 92fl (fentolitros) e o gráfico mostra que o aumento do VCM foi para 98fl, o que podemos dizer que os eritrócitos são macrocíticos (GUYTON,1992).

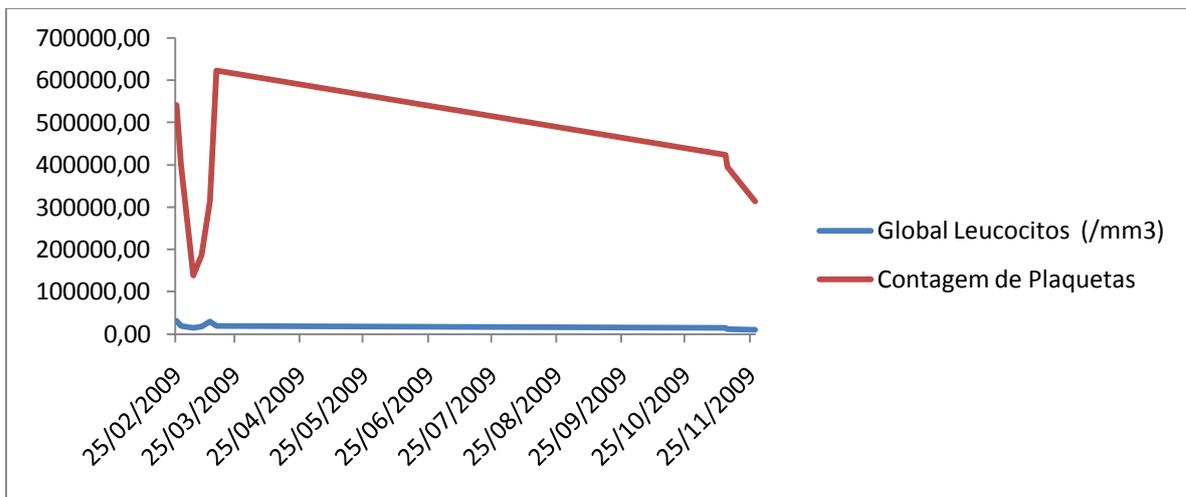
Os resultados indicam diminuição nos níveis do VCM que junto com a hemoglobina, caracterizam anemia e deficiência nutricional, já que a hemoglobina sofre depleção na ausência de proteína diminuindo seus níveis séricos.

O HCM (Hemoglobina Corpuscular Média) acima é o que vai definir o peso da hemoglobina e a coloração do eritrócito. A paciente se apresenta com um HCM de

aproximadamente 31.5 pc (picogramas), valor dentro da normalidade que é de 27 a 32 picogramas. O CHCM (Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média) avalia também a cor do eritrócito, porém, desta vez não se refere ao peso da hemoglobina e sim a sua concentração. Os valores de CHCM variam de 30 a 35g/dl e os níveis de CHCM da paciente se mostram dentro dos padrões de normalidade. Portanto, é possível concluir que esta paciente teve uma anemia macrocítica normocrômica.

Na série a seguir, (gráfico2) são avaliados os valores da série branca ou leucograma. O valor global de leucócitos indica uma leucocitose severa, ou seja, um aumento do número de leucócitos que variou de 30.000 leucócitos/mm<sup>3</sup> e teve uma queda considerável para 15.000/mm<sup>3</sup>, subindo novamente para 30.000/mm<sup>3</sup>. Mesmo com essa queda considerável ainda é válido dizer que este é um caso de leucocitose, pois os valores de leucócitos globais variam de 4.000 a 11.000/mm<sup>3</sup> para um adulto do sexo feminino.

Gráfico 2- Série Branca.



Fonte: elaboração própria

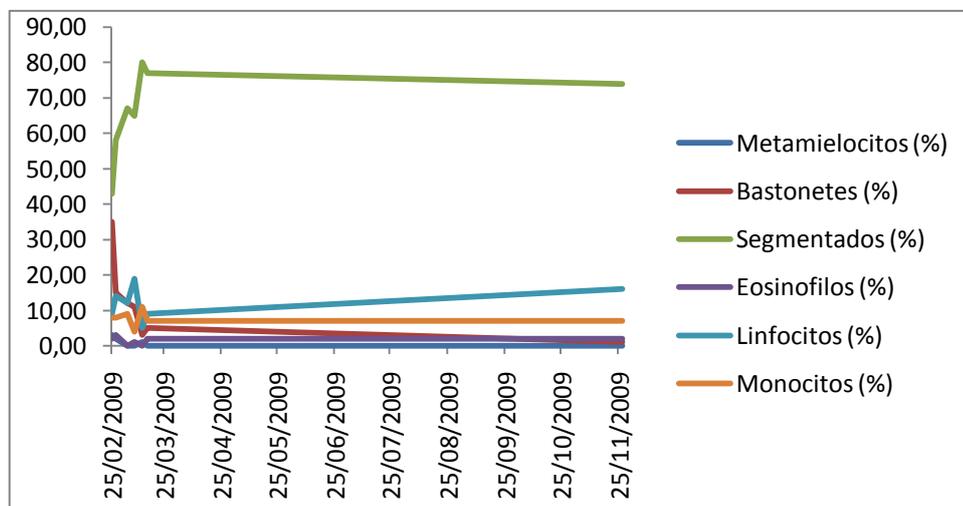
Nele é possível avaliar o intenso processo inflamatório pelo qual a paciente passou, com os seus níveis baixos de leucócitos e dos outros elementos também diminuídos devido ao estresse metabólico que foi evidenciado no mês de março com a sua maior queda, estabilizando-se aos poucos nos meses seguintes onde houve interferência nutricional.

A contagem de plaquetas está diminuída já que o padrão indicado para o sexo feminino é de 150.000 a 400.000/mm<sup>3</sup> e a paciente mostra redução das mesmas que variam entre 100.000 e 60.000/mm<sup>3</sup>. (SPENCER, 1990)

Com a redução de fluxo nos vasos durante a lesão vascular, e a vasoconstrição causada pela mesma, as plaquetas se posicionam no local desta lesão para formar o tampão plaquetário e a cicatrização que entra em ação no momento em que seus índices alteram. (GUYTON, 1992) Com o seu nível diminuído, isto não acontece, ocorrendo então a hemorragia. No gráfico fica claro quando os seus níveis se elevam e diminuem drasticamente evidenciando a fase da crise aguda que a levou à desnutrição grave com níveis muito baixos de hemácias, série branca, proteínas totais e minerais necessitando de recorrer à cirurgia já que estes níveis indicam que não está acontecendo a agregação plaquetária para que a hemorragia seja estancada. (LOGAN, 2003)

Pelo gráfico abaixo apresentado (gráfico 3), é possível observar que os níveis de metamielócitos e eosinófilos estão dentro da normalidade. Já o número de bastonetes teve um aumento para 35% seguido de uma queda que permaneceu entre 15 e 5%. O número de segmentados aumentou para 80% e o número de linfócitos para oscilou entre 10, 15 e 20% se manteve entre 10 e 20% e houve um pico em 25 de novembro de 45% de linfócitos acarretando em uma linfocitose. Em fevereiro ocorreu que o número de monócitos se elevou para aproximadamente 11%.

Gráfico 3- Série Branca.



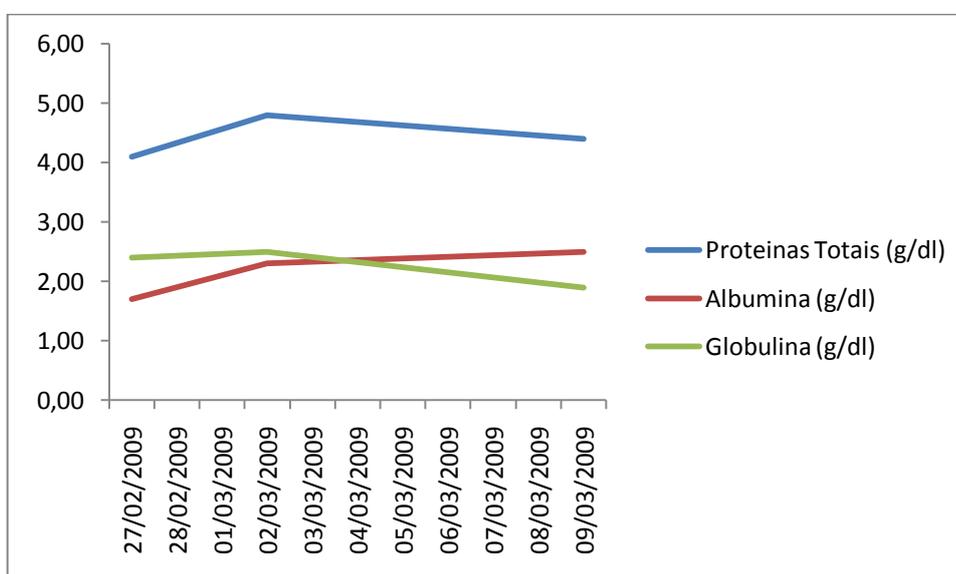
Fonte: elaboração própria

No gráfico 4, podemos verificar as taxas alteradas indicando anormalidade e agravamento do estado clínico geral.

Como se sabe, para formação de proteínas hepáticas, é necessário que existam aminoácidos livres. Estes aminoácidos são utilizados para avaliação bioquímica como indicador de desnutrição em pacientes graves. Neste caso, a albumina junto com as Proteínas Totais, indicam em sua deficiência caso de desnutrição grave, o que ocorreu nos primeiros dias do quadro agudo de diarreia e se estabilizou após o uso de albumina intravenosa. ( LOGAN, 2003)

Segundo Jeejeebhoy (1990), os níveis de proteínas totais indicam que está ocorrendo o processo de catabolismo protéico, visto que em situações de injúria o aumento de citocinas diminui o efeito da insulina ocorrendo a degradação da proteína para a síntese de glicose, conseqüentemente à perda de massa magra.

Gráfico 4- Proteínas Totais.



Fonte: elaboração própria

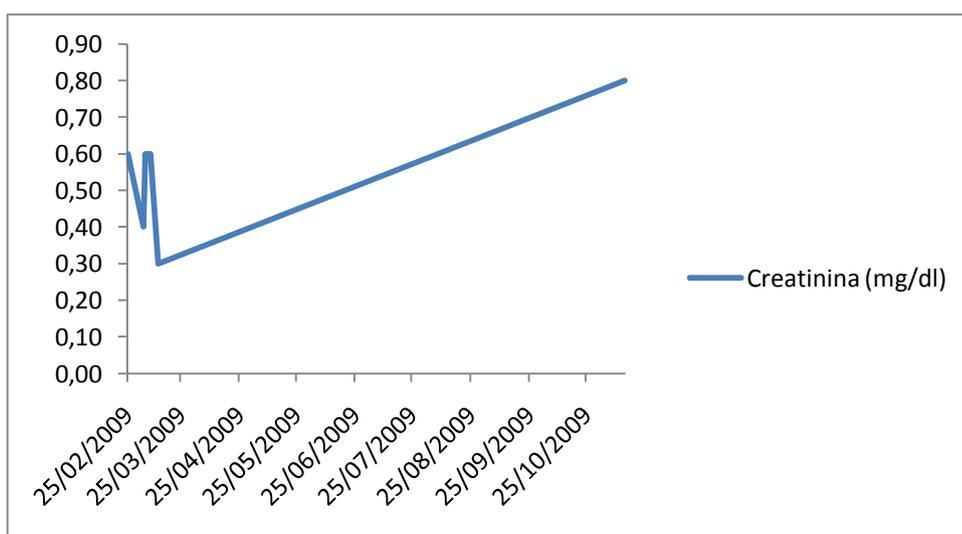
A albumina tem por função manter a pressão oncótica intravascular e transportar metabólitos, drogas e outros constituintes do plasma. Um organismo em bom estado produz diariamente cerca de 120 a 200 mg/kg, podendo atingir até 860 mg/Kg em condições de produção máxima, segundo Guyton (1992). No caso dos

pacientes com desnutrição, a albumina sérica se encontra abaixo de 3,5 g/dl. Nesses casos de hipoalbuminemia, os pacientes deverão fazer reposição da albumina continua ele.

No gráfico que representa os resultados da Creatina (Gráfico 5), o seu valor aumentado após o estresse metabólico, pode indicar toxicidade e comprometimento renal. O uso de medicamentos para a estabilização do estado geral da paciente pode ser também um grande fator para esta alteração.

A creatinina é resultado da degradação da fosfocreatinina do tecido muscular, por esse motivo, quando um paciente se encontra em estado de desnutrição, os valores de creatinina sérica tendem a estar baixos, abaixo de 0,5 mg/Dl.(GUYTON 1992). Quanto maior o estado de desnutrição do paciente, mais esses valores se encontrarão baixos, pois indicam a degradação da massa magra ou o catabolismo protéico do indivíduo. (CUPPARI, 2005) No caso da paciente, seus níveis indicam catabolismo intenso que em conjunto com os níveis de dos outros achados laboratoriais indicam caso de desnutrição grave. Os exames laboratoriais deverão ser avaliados em conjunto com eles próprios e os exames clínicos associados aos sintomas apresentados. Ressaltando que para uma avaliação nutricional correta, dependem ainda os dados antropométricos.

Gráfico 5- Exame Bioquímico da Creatinina.

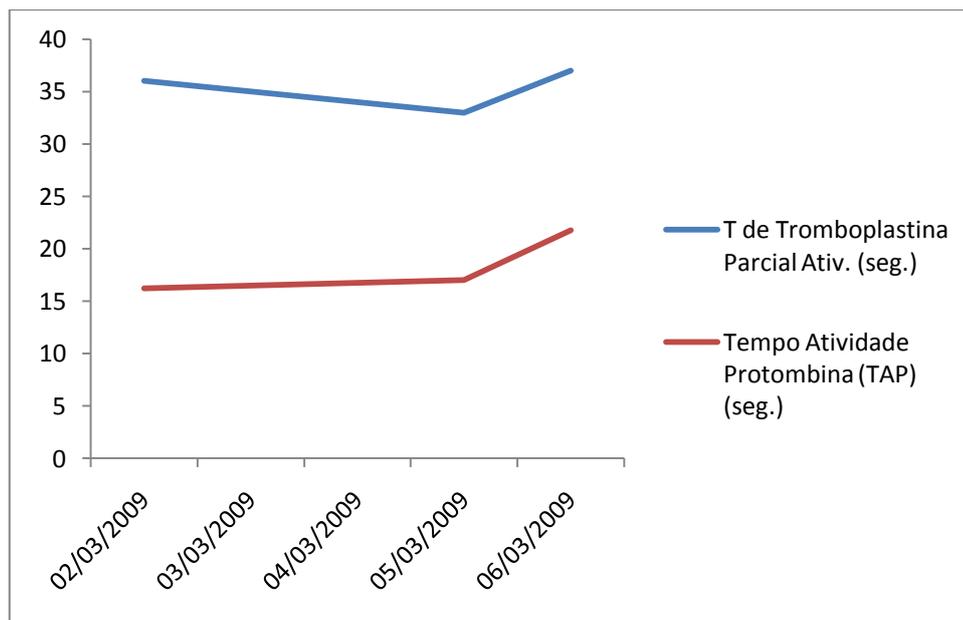


Fonte: elaboração própria

No caso das globulinas, os pacientes com desnutrição segundo, Cuppari (2005) também possuem um valor bem abaixo, sendo que o valor normal está em torno de 3,5 g / dL. Os valores baixos podem ser encontrados em situações de desnutrição grave ou em condições que causam má-absorção como a Doença Inflamatória Intestinal. (CUPPARI, 2005)

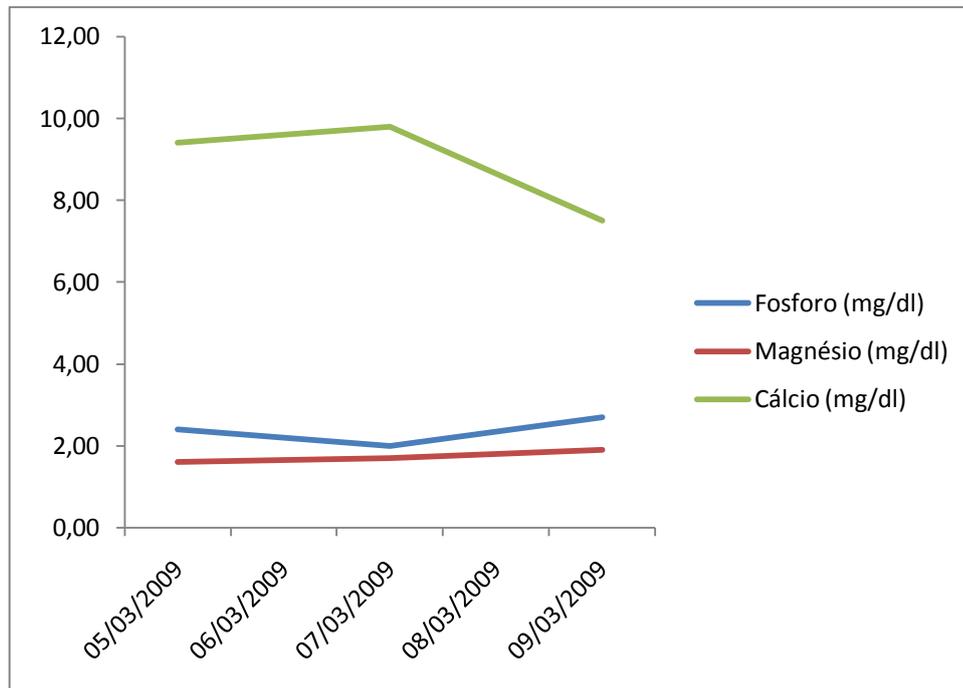
O Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (KTTP) avalia a medida de formação de coágulo de fibrina. Já o Tempo de Atividade (TAP),(gráfico 6) determina se há tendência de coagulação sanguínea estabilizando- se entre 11 e 14,6 segundos. Quando seus níveis aumentaram indicaram a tendência à hemorragia.( GUYTON, 1992))

Gráfico 6- Tempo de Tromboplastina Parcial e Atividade.



Fonte: elaboração própria

Gráfico 7- Minerais.



Fonte: elaboração própria

Estudos relatam que nas DII, há perda de 70 a 80% do peso em pacientes hospitalizados. Já os pacientes que frequentam consultórios nutricionais, essa perda é de 20 a 40%. (LUCENDO, et al., 2009).

Segundo Al- Jaouni e outros (2000) foi verificado através de estudo, que o gasto energético basal de acometidos por doenças inflamatórias intestinais não é diferente dos pacientes saudáveis quando em remissão.

Os portadores de doenças crônicas inflamatórias devem ter uma dieta balanceada, principalmente em remissão e que esta seja sem restrições para incentivar a prática de hábitos alimentares e não permitir que o medo dos sintomas incômodos atrapalhe a sua recuperação (VALENTINI L et al., 2008).

O sintoma clínico mais comum nas DII é a desnutrição protéico energética ficando, atrás da diarreia e das dores abdominais que acomete 20% dos portadores da doença tanto na fase ativa quanto na fase sem sintomas relata Silk (1989).

Os mecanismos de ação da nutrição enteral tem sido indicado por atuar na modulação dos mecanismos de defesa imunológica relatam, Lucendo e Rezende,

2009 e ainda que alteram positivamente o perfil de citocinas da mucosa intestinal, reduzindo a estimulação antigênica, além de fornecer nutrientes para proporcionar reparação tecidual e manutenção do estado nutricional. O seu uso está relacionado ao local onde ocorre a atividade da doença e sua gravidade, finalizam.

A fórmula A é uma dieta a base de macro e micronutrientes indicados de acordo com as RI para estabilização do estado nutricional bem como para a recuperação de peso e manutenção do estado clínico geral do paciente. É utilizado como suplementação alimentar para o caso de pacientes que não conseguem atingir o VET necessário. É importante que o paciente seja orientado e encorajado a se alimentar adequadamente e fazer uso de suplementação como suporte e não substituto da dieta.

A fórmula C, é um produto para nutrição oral ou enteral indicado para pacientes com DII, não contém glúten, glicose e resíduos. Sua fórmula contém, Maltodextrina, caseinato de potássio obtido do leite de vaca, sacarose, gordura de leite, triglicerídeos de cadeia média, óleo de milho, lecitina de soja, citrato de potássio, fosfato de cálcio, citrato de sódio, carbonato de cálcio, cloreto de magnésio, minerais (ferro, cobre, zinco, cromo, molibdênio), vitaminas (vitamina A, vitamina D, vitamina E, vitamina K, vitamina C, vitamina B1, vitamina B2, niacina, vitamina B6, ácido fólico, ácido pantotênico, vitamina B12 e biotina), cloreto de potássio, bitartarato de colina e óxido de magnésio. As proteínas representam 14%, Lipídios 42% e os Glicídios 44% do VCT.

O aminograma da fórmula C (Tabela 4) garante o aporte de aminoácidos essenciais que restauram e melhoram a condição de saúde do indivíduo.

É necessário que em uma dieta equilibrada existam elementos que componham as diretrizes preconizadas por critérios de saúde para que a saúde seja mantida.

Nesta fórmula estão todas as necessidades diárias recomendadas para que sejam consumidas vitaminas, minerais, macronutrientes de acordo com previsto para uma dieta calculada em 2000Kcal.

O seu diferencial, entretanto se encontra no fator TGF beta 2, é uma proteína que recebe instruções imunológicas para aderir-se ao receptor do tipo 2. Com este processo acontece a ativação do sistema imune para que seja restabelecida a integridade da mucosa intestinal agindo como antiinflamatório. (JUNG, 2012).

A terapia nutricional é uma grande revolução na vida de pacientes que passam por processos hipercatabólicos devido ao estresse o quadro clínico da doença e suas agudizações que interferem diretamente na vida desses acometidos.(PINTO JUNIOR 2004)

Na mesma linha de raciocínio, Lucendo (2009), relata que os mecanismos de ação da intervenção nutricional poderia atuar na modulação dos mecanismos de defesa imunológica e de citocinas da mucosa intestinal, reduzir a estimulação antigênica, além de fornecer nutrientes para proporcionar reparação tecidual e manutenção do estado nutricional.

A intervenção deverá ser constituída o mais rápido possível ao diagnóstico para diminuir o grau de comprometimento da inflamação que passam no estado catabólico e contribuir neste processo de recuperação do intenso quadro inflamatório e seus sintomas.

Como pacientes graves, há um intenso comprometimento do seu estado nutricional e todas as variáveis que isto acarreta e é por esta razão, importante um diagnóstico precoce para a restauração do seu estado geral.

Vale ressaltar a importância de uma dieta equilibrada rica em vitaminas, frutas e cereais, onde através dos cálculos das necessidades diárias do individuo mediante o cálculo do metabolismo basal bem como do metabolismo total para que seja estabelecido o aporte nutricional correto de acordo com o gasto energético do paciente.

É importante destacar que, estes cálculos deverão ser feitos por um profissional capacitado para tal que conheça as características da doença, e que esteja preparado para orientar de acordo com os alimentos que farão diferença na dieta proposta.

Vale lembrar também que as refeições e variedades de alimentos não deverão ser substituídas pela suplementação.

Esta deverá ser administrada apenas para compensar a falta da quantidade diária necessária para atingir o seu valor energético total diário deverá ser composta por alimentos ricos em antioxidantes, vitaminas e minerais, bem como Omega 3 e também as fibras de acordo com as RDI's. MacLean et al (2005) citam que o Omega 3, ácido graxo essencial, com seu efeito imunomodulador é responsável pela

síntese de eicosanóides e também efeito inibitório da citocina pró inflamatória interleucina. Por esta razão é indicado em doenças inflamatórias intestinais bem como em suas remissões. Desta maneira, tem sido proposto que o uso desse ácido graxo suplementar pode ser benéfico no tratamento das DII e na manutenção da remissão contínua.

É importante que seja feita uma dieta sem frituras, gorduras e que sejam utilizados alimentos de fácil digestão. Deverá haver uma mudança de estilo de vida e dos hábitos alimentares. A dieta deverá ser hipolipídica, menos de 20% das calorias totais, descreve Pinto Junior (2004).

Associar a intolerância à lactose aos quadros inflamatórios visto que esta é capaz de se desenvolver secundariamente ao processo comum na doença intestinal também deverá ser observada. Segundo Müller (2003) esta poderá ser recolocada aos poucos na dieta após a fase aguda de inflamação.

De acordo com Arola (1994), a má absorção de lactose se caracteriza por intolerância à lactose que trazem em seus sintomas como fortes dores abdominais e também a diarreia. Relata ainda que a glicose e a galactose ao serem absorvidas pela mucosa intestinal, após a conversão feita pela hidrólise da lactose, a glicose entra no pool de glicose no intestino e a galactose no fígado é convertida em glicose para então também entrar no pool.

Romagnuolo et al (2002), descreve ainda que se não acontecer a hidrólise no intestino delgado elas passarão rapidamente pelo cólon onde a lactose será transformada em AGCC, gás carbônico e hidrogênio pela flora intestinal que produzirão então seus acetato, butirato e propionato sendo estes absorvidos pelo intestino transformando a lactose em energia.

Estes AGCC são excelentes fontes de energia para as células da mucosa intestinal estimulando o seu crescimento aumentando a absorção de água e minerais.(CAMPOS,1998)

Não foi relatado no prontuário da paciente sobre o uso de prebióticos mas de acordo com Cartwright (2003) ,além destes melhorarem o estado geral da mucosa intestinal na crise inflamatória,melhoram também nas recidivas, a intolerância à lactose e a diarreia aguda.Torna-se importante a reposição das mesmas já que em pacientes

que sofrem de DII, a contagem das bactérias da flora intestinal se encontram diminuídas.

A deficiência de vitaminas e minerais são comuns nos achados laboratoriais e acontecem devido à má absorção no intestino sendo principalmente a vitamina B12 já que esta é absorvida no íleo e este quase sempre se apresenta inflamado na atividade da doença descreve Karp (2006).

Portadores de doenças inflamatórias intestinais precisam ter a consciência e o conhecimento dos alimentos que não lhes fazem bem que lhes tragam os incômodos e os sintomas da doença.

Um estilo de vida saudável com atividades físicas e boa alimentação são possíveis ter qualidade de vida. As doenças crônicas constituem grande problema da população moderna. Tendem a ser progressivas e com sua evolução afetam, cada vez mais, aspectos da vida diária dos doentes relata Ware,1987. O conceito de qualidade de vida se refere em como os acometidos desempenham suas funções na vida diária e como se avaliam.

Após quatro anos de uso da formula C, a paciente não teve mais episódios de prostração, dores abdominais e náuseas. Teve apenas quatro episódios de diarreia neste período, sendo estes relacionados a alimentação.

Assim, fica evidente a importância de uma dieta equilibrada, balanceada de acordo com os aspectos nutricionais do paciente e o estágio em que se encontra o quadro inflamatório lembrando a importância de se fazer o controle dos sintomas, a prevenção e a correção da desnutrição e das diversas deficiências nutricionais causadas pelo mal.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Estudos relatam que o intestino tem sido alvo de pesquisas e que este é utilizado como um dos maiores indicadores e parâmetros para avaliar o estado nutricional do indivíduo já que, controla os imunomoduladores.

Diante do relato destaca-se a desnutrição nos pacientes que sofrem com as DII, como importante fator de estudo e de grande importância para ser considerado em pacientes acometidos, já que esta interfere no tratamento e evolução durante as crises agudas da doença.

É importante que os pacientes com RCU façam regularmente avaliação nutricional completa para identificar precocemente carências nutricionais e fatores de risco para minimizar as agudizações que a doença lhes impõe evitando assim complicações severas e maior comprometimento do seu estado clínico geral.

Com tudo conclui-se que dieta saudável é um estilo de vida principalmente para acometidos por doenças crônicas. A microbiota intestinal é influenciada pelo que é ingerido e como são elas que mantêm a integridade da mucosa intestinal, é importante fazer uma dieta a base de frutas verduras e cereais e quantidades de macro nutrientes de acordo com a avaliação nutricional individualizada. É importante a utilização do TGF beta 2 para auxiliar no tratamento das inflamações, os TCM a educação e orientação nutricional para que a saúde do indivíduo se mantenha estável.



## REFERÊNCIAS

- AGOSTONI C, AXELSSON I, BRAEGGER C, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition. Probiotic bacteria in dietetic products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. **J Pediatric Gastroenterol Nutr.** 2004; p.38:365-74.
- AL-JAOUNI R, HÉBUTERNE X, POUGET I. Energy metabolism and substrate oxidation in patients with Crohn's disease. **Nutrition.** 2000, 16: p.173-178.
- AMARAL R, Pizzol et al. Enemas de ciclosporina (CYA) no tratamento da colite ulcerativa induzida, em ratos, por ácido acético. **Rev Bras Colo-Proctol.** 2001, v. 21, n.4, p.219-27.
- ANDERSEN V, OLSEN A, CARBONNEL F, TJONNELAND A, VOGEL U. Diet and risk of inflammatory bowel disease. **Digestive and Liver Disease.** 2012; 44:185-194.
- AKOBENG AK, et al.. Double blind randomized controlled trial of glutamine-enriched polymeric diet in the treatment of Crohn's disease. **J Pediatr Gastroenterol Nutr** 2000;30(1):78-84.)
- ARNSON Y, AMITAL H, SHOENFELD Y. **Vitamin D and autoimmunity: new etiological and therapeutic considerations.** Ann Rheum Dis 2007; 66:1137-42.
- AROLA H, TAMM A. **Metabolism of lactose in the human body.** Scand J Gastroenterol. 1994;29:21-5
- BAUMGART DC, DIGNASS AU. Current biological therapies for inflammatory bowel disease. *Curr Pharm Des* 2004;10(32):4127-47.
- BAUMGART, D C, CARDING S R - **Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology.** Lancet 2007; 369: p. 1627-1640.
- BARBERI D. Doenças inflamatórias intestinais [Artigo de revisão]. **Jornal de Pediatria.** 2000; 76:173-80.
- BELLUZZI A, et al. **Effect of anenteric-coated fish-oil preparation on relapses in Crohn's disease.** N Engl J Med.1996;334(24):1557-1560.
- BENETTON CA. Colite Ulcerativa e Antioxidantes. 2008.
- BORGES VC. Alimentos funcionais: prebióticos, probióticos, fitoquímicos e simbióticos. In: Waitzberg DL, editor. **Nutrição oral enteral e parenteral na prática clínica.** 3ª ed. v.2. São Paulo:Atheneu;2001. p.1495-501.
- BLUMBERG RS. Commentary of the Summary of the original article: Regional Ileitis, A Pathological and Clinical Entity. **American Medical Association.**2008;300(4):439-440.

BODINSKI, L. H. **Dietoterapia: princípios e prática**. São Paulo: Atheneu, cap. 9, p. 151-152, 2001.

BRODY, T. **Nutritional Biochemistry**. San Diego: Academic Press, 1994. 658 p

BURGOS MGPA, et al. **Doenças inflamatórias intestinais: o que há de novo em terapia nutricional?**. Bras Nutr Clin. 2008;23(3):184-189.

BIONDO-SIMÕES MLP, et al. Opções terapêuticas para as doenças inflamatórias intestinais: revisão. **Rev bras Coloproct**. 2003; 23(3):172-82.

BRADESI S, MCROBERTS JA, ANTON PA, MAYER EA. Inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome: separate or unified? *Curr Opin Gastroenterol* 2003;19(4):336-42.

BRINGEL A. Simbióticos unem ação de alimentos funcionais. IMEN– **Instituto de Metabolismo e Nutrição**. 2006.

BRINGHURST FR, DEMAY MB, KRONENBERG HM. Hormones and Disorders of Mineral Metabolism. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR editors. *Williams Textbook of Endocrinology*, 11 ed. Philadelphia: Elsevier, 2008.

CABRAL VLR, CARVALHO L, MISZPUTEN SJ. Importância da albumina sérica na avaliação nutricional e de atividade inflamatória em pacientes com doença de Crohn. *Arq Gastroenterol* 2001;38(2):104-8.

CAMPOS FG et al. **Inflammatory bowel diseases: principles of nutritional therapy**. *Rev Hosp Clin Fac Med USP* 2002; 57(4):187-98.

CARABIN, I.G.; FLAMM, W.G. **Evaluation of safety of inulin and oligofructose as dietary fiber**. *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, New York, v.30, p.268-282, 1999.

CARROLA P, et al. **Abcesso retroperitoneal como forma de apresentação de Doença de Crohn**. *J Port Gastroenterol*.2003, 10:164-170.

CARTER MJ, LOBO AJ, TRAVIS SPL. **Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults**. *Gut* 2004; 53(Suppl V):v1-v16.

CARTWRIGHT P. Probiotics for IBD: evidence for benefits. *Crohn's & Colitis*. In: **Probiotics for Crohn's & Colitis**. Great Britain, Prentice Publishing; 2003, p.46-53

CHRISTENSEN J. The motility of the colon. In: JOHNSON LR, ed. **Physiology of the gastrointestinal tract**, 3th ed. Raven Press, New York, p. 991-1024, 1994.

COEFFIER M, MARION-LETELLIER R, DÉCHELOTTE P. Potential for Amino Acids Supplementation During Inflammatory Bowel Diseases. **Inflamm Bowel Dis**. 2010; 16:518-524.

CROHN BB, GINZBURG L, OPPEHEIMER GD. Regional enteritis: A pathological and clinical entity. JAMA. 1932;99:1323. CROHN's Disease Correlates with Disease Activity and Markers of Inflammation. **Inflamm Bowel Dis** 2006; 12: 1101-1106.

CUNNINGHAM, M.K.; *et al.* Measured and predicted calorie requirements of adults during recovery from severe burn trauma. **Am. J. Clin. Nut.** v.49, n.3, p.404-8. 1989.

CUPPARI, Lílian. **Nutrição Clínica no adulto**. Editora Manole-2º ed. São Paulo\_SP:Manole, 2005.

CURI, R. Glutamina: metabolismo e aplicações clínicas e no esporte. Rio de Janeiro: Ed. Sprint, 2000.)

CZAJKA-NARINS DM. In: Minerais. Mahan LK & Escott-Stump S. **Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia**. 11 ed. São Paulo:Roca, 2005.

DAMIÃO AOMC, SIPAHI AM. **Doença Inflamatória intestinal**. In: Castro LP, Coelho LGV eds. Gastroenterologia. Rio de Janeiro, Editora MEDSI, 2004: 1105-49.

DELUCA HF, CANTORNA MT. **Vitamin D** – its role and uses in immunology. FASEB Journal 2001; 15:2579-85.

DICHI I, BURINI RC,. Desnutrição protéico-energética na doença inflamatória intestinal. **Rev Bras Nut Clin** 1996; 11(1):8-15.

DUEÉ P-H, PIERRE-HENRI. Simpósio Doença de Crohn, inflamação e nutrição. Paris:maio,1999.

DUGGAN, C.; GANNON, F.; WALKER, W. A. Nutrientes protetores e alimentos funcionais para o trato gastrointestinal. **Journal of Clinic Nutrition**. Boston: n. 75, p.789- 808, 2002.

EADEN J A, ABRAMS K R, MAYBERRY J F - **The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis**: a meta-analysis. Gut 2001; 48: p. 526\_35.

EDWARDS CA, PARRET AM. **Intestinal flora during the first months of life: new perspectives**. Br J Nutr 2002;88(Suppl1):S11-S18.

EIDEN KA, M. S., R. D. Nutritional **Considerations in Inflammatory Bowel Disease, Practical Gastroenterology**. 2003; (Nutritional Issues in Gastroenterology):33-54.

ELPHICK D, LIDDELL S, MAHIDA YR. **Impaired luminal processing of human defensin-5 in Crohn's disease**: persistence in a complex with chymotrypsinogen and trypsin. Am J Pathol.2008;172:702-713.

FANARO S, CHIERICI R, GUERRINI P, VIGI V. Intestinal microflora in early infancy: composition and development. **Acta Paediatr Suppl** 2003;441:48-55.

FARIA LC, FERRARI MLA, CUNHA AS. **Aspectos clínicos da doença de crohn em um centro de referência para doenças intestinais.** GED 2004 jul; 23(4):151-163.

FULLER, R. **Probiotics in man and animals.** J. Appl.Bacteriol., Oxford, v.66, p.365-378, 1989.

FIGUEROA CC, et al. Enfermedades inflamatorias intestinales: Experiencia de dos centros chilenos. **Rev. méd. Chile**, nov. 2005, vol.133, no.11, p.1295-1304.

FLORA APL, DICHI I. Aspectos atuais na terapia nutricional da doença inflamatória intestinal. **Rev Bra Nutr Clin.**2006; 21 (2):131-137.

FLORA APL, DICHI I. Aspectos atuais na terapia nutricional da doença inflamatória intestinal. **Revista Brasileira Nutrição Clínica.** 2006;

FRASER AG, ORCHARD TR, JEWELL DP. **The efficacy of azithioprine for the treatment of inflammatory bowel disease:** a 30 year review. Gut 2002; 50:485-9.

FEAGAN BG et al., Omega – 3 Free Fatty Acids for the Maintenance of Remission in Crohn Disease. JAMA. 2008; 299(14):1690-1697

FERNANDEZ-BANARES F, ABAD-LACRUZ A, et al. Vitamin status in patients with inflammatory bowel disease. Am J Gastroenterol. 1989;84:744–748.  
FIOCCHI C. **Inflammatory bowel disease:** etiology and pathogenesis. Gastroenterology 1998; 115: 182-205.

FRANGOGIANNIS N G, YOUKER K A; ROSSEN R D et al. - **Cytokines and the microcirculation in ischemia and reperfusion.** J Mol Cell Cardiol 1998; 30:2567-76

GALLAND L. Magnesium and inflammatory bowel disease.Magnesium. 1988;7:78–83.

GIBSON, G.R.; ROBERFROID, M.B. **Dietary modulation of the human colonic microbiota:** introducing the concept of prebiotics. J. Nutr., Bethesda, v.125, p.1401-1412,1995

GIBSON, G.R.; Fuller, R. **Aspects of in vitro and in vivo research approaches directed toward identifying probiotics and prebiotics for human use.** J. Nutr., Bethesda, v.130, p.391S-394S, 2000.

GOH J, O’MORAIN CA. Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease. **Aliment Pharmacol Ther.** 2003; 17: 307-320.

GOMES, F. S.; ANJOS, L. A; VASCONCELLOS, M. T. L. Antropometria como ferramenta de avaliação do estado nutricional coletivo de adolescentes. **Revista de Nutrição de Campinas**, Campinas, v.23, n.4, p. 591-605, jul./ago., 2010

GRAMLICH T, PETRAS R E - **Pathology of inflammatory bowel disease**. Semin Pediatr Surg 2007; 16: p. 154-163.

GRIFFITHS AM. Doença intestinal inflamatória. In: Shils, ME, Olson JÁ, ShikeM, Ross AC. **Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença**. 9.Ed. São Paulo, Manole; 2003, p.1221-9.

GUARNER F, MALAGELADA JR. Gut flora in health and disease. Lancet 2003;361:512-9.

GUINDI M, RIDDELL RH. Indeterminate colitis. **J Clin Pathol**. 2004; 57(12):1233–1244. doi: 10.1136/jcp.2003.015214.

GUYTON, A.C. Eritrócitos, Anemia e Policitemia. In: GUYTON, A.C. **Tratado de Fisiologia Médica**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. Cap.32, p. 312-319.

HENSCHKEL R, et al., Crohn's colitis: mucosal healing with enteral nutrition. **J Pediatr Gastroenterol Nutr** 1999;28:557.

HOMMES DW, OLDENBURG B, VAN BODEGRAVEN AA et al. **Guidelines for treatment with infliximab for Crohn's disease**. Neth J Med 2006; 64: 219-29.

HYAMS JS, et al., Alterations in bone metabolism in children with inflammatory bowel disease an in vitro study. **J Pediatr Gastroenterol Nutr** 1997;24:289-95.

IOANNIDIS O, VARNALIDIS I, et al. Nutritional Modulation of the Inflammatory Bowel Response. *Digestion*. 2011; 84:89-101

IWASAKI A, MEDZHITOV R - **Toll-like receptor control of the adaptive immune responses**. Nat Immunol 2004; 5: p. 987\_95.

JAHNSEN J, FALCH JA, MOWINCKEL P, AADLAND E. Vitamin D status, parathyroid hormone and bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37:192-9.

JEWEL DP. et al. editors. **Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease** - pathophysiology, diagnosis and management. 6.ed. Philadelphia: W B Saunders; 1998. p. 1735–61.

JEEJEEBHOY KN. **Clinical Nutrition**: 6. Management of nutritional problems of patients with Crohn's Disease. *CMAJ*. 2002; 166 (7): 913-918.

JEWEL, D.P. **Ulcerative colitis**. In: FELDMAN, M.; SCHARSCHIMDT, B.F.; SLEISENGER, M.H. (EDS). **Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease** Pathophysiology, diagnosis and management. 7ed. Philadelphia: W B Saunders, p. 1735-61, 2002.

JÚNIOR PEP et al., **Moléstia inflamatória intestinal**. In: Waitzberg DL. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 3. Ed. São Paulo, Atheneu; 2001, p.1361- 70.

JENKINS, M.E.; GOTTSCHLICH, M.M.; WARDEN, G.D. Enteral feeding during operative procedures in thermal injuries. **J. Burn. Care Rehabil.** v.15, n.2, p.199-205, 1994.

KANAUCHI O et al., The beneficial effects of microflora, especially obligate anaerobes, and their products on the colonic environment in inflammatory bowel disease. *Curr Pharm Des* 2005;11(8):1047-53.

K A R P S M & K O C H T R . **M i c r o n u t r i e n t Supplements in Inflammatory Bowel Disease**. *Dis Mon* 2006;52:211-20

KAUR, N.; GUPTA, A.K. **Applications of inulin and oligofructose in health and nutrition**. *J. Biosci.* , Bangalore, v.27, p.703-714, 2002.

KISHIMOTO T. **The biology of interleukin—6**. *Blood* 1989;74:1-10

KIRSNER JB. **Historical aspects of inflammatory bowel disease**. *J Clin Gastroenterol* v. 10, p. 286-97, 1988.

KLEIN S. Cohn SM. Alpers DH. O trato alimentar em nutrição: um guia. In: Shills ME, editor. **Tratado de nutrição e dietoterapia**. 9ªed. São Paulo:Manole;2003. p.647-72.

KLEIN S. Cohn SM. Alpers DH. O trato alimentar em nutrição: um guia. In: Shills ME, editor. **Tratado de nutrição e dietoterapia**. 9ª ed. São Paulo:Manole;2003. p.647-72.

KNUTSON, D.; GREENBERG, G.; CRONAU, H. **Management of Crohn's Disease – a practical approach**. *American Family Physician*, Leawood, v. 68, n. 4, p. 707-714, 2003.

KRUIDENIER L, VERSPAGET HW. Antioxidants and mucosa protectives: realistic therapeutic options in inflammatory bowel disease? **Mediators of Inflammation**. 1998; 7(3):157-62.

KUSHNER I. **The phenomenon of the acute phase response**. *Ann N Y Acad Sci* 1982;389:39-48.

KROMBLUTH A, SACHAR DK, SALOMON P. **Crohn's disease**. In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger & Fordtrans's gastrointestinal and liver disease - Pathophysiology: diagnosis and management*. 6th Ed Philadelphia: W B Saunders; 1998 p. 1708-1734.

LEVENTIS P, PATEL S. **Clinical aspects of vitamin D in the management of rheumatoid arthritis**. *Rheumatology* 2008; 47:1617-21.

LICHTENSTEIN GR, HANAUER SB, SANDBORN WJ. Management of Crohn's Disease in Adults. **The American Journal of Gastroenterology**.2009;1-14.

LOCHS H. Basics in Clinical Nutrition:Nutritional support in inflammatory bowel disease. e-SPEN, **European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism**. 2010;5(2):e100–e103.

LOGAN S, HILDEBRANDT LA - The use of prealbumin to enhance nutrition-intervention screening and monitoring of the malnourished patient. **Nutr Today**, 2003;38:134-135.

LOURENÇO, A. M.; TAQUETTE, S. R.; HASSELMANN, M. H. Avaliação nutricional: antropometria e conduta nutricional na adolescência. **Revista Adolescência e Saúde**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 1, p. 51-58, jan./mar., 2011.

LUCENDO AJ, De REZENDE LC. Importance of nutrition in inflammatory bowel disease. **World Journal of Gastroenterology**. 2009 May 7; 15(17):2081-2088.

LOFTUS EV Jr. **Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease**: Incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology* 2004; 126: 1504-17.

LOFTUS CG, et al. 3rd, Sandborn WJ. Update on the incidence and prevalence of Crohn's disease and ulcerative colitis in Olmsted County, Minnesota, 1940-2000. **Inflamm Bowel Dis**. 2007;13(3):254-61.

LICHTENSTEIN GR, HANAUER SB, SANDBORN WJ. Management of Crohn's Disease in Adults. **The American Journal of Gastroenterology**.2009;1-14.

LEWIS JD, et al. An open-label trial of the PPAR-gama ligand rosiglitazone for active ulcerative colitis. **Am J Gastroenterol** 2001; 96:3323-8.

MACKIE RI, SGHIR A, GASKINS HR. **Developmental microbial ecology of the neonatal gastrointestinal tract**. *Am J Clin Nutr* 1999;69(Suppl):1035S-45S.

MACLEAN CH, MOJICA WA, NEWBERRY SJ, et al. Systematic review of the effects of n-3 fatty acids in inflammatory bowel disease. **Am J Clin Nutr**. 2005;82:611-9.

MAHAN, K.M.; ESCOOTT-STUMP, S. **Krause: Alimentos, Nutrição & Dietoterapia**. 10. ed. São Paulo: ROCA, 2002. 1157 p.

MARTINS NB, PEPPERCORN MA. **Inflammatory bowel disease**. *Am J Manag Care* 2004;10(8):544-52.

MATHAI K. **Nutrição na idade adulta**. In: Mahan LK, editor. Escott Stump S. Krause – alimentos, nutrição e dietoterapia. 10ª ed. São Paulo:Roca;2002. p.261-75.

MATHERS JC. Reversal of DNA hypomethylation by folic acid supplements: possible role in colorectal cancer prevention. *Gut* 2005; 54: 579-581.

MATTILASANDHO LM,T. et al. **Technological challenges for future probiotic foods**. Int. Dairy J., Amsterdam, v.12, p.173-182, 2002.

MAYES, T.; GOTHTSCHLIC, M.M. Burns. In: **Matarese LE and Gohtschlic MM. Contemporary Nutrition Support Practice**. Saunders. p.590-607. 1998.

MELO EA. Efeitos benéficos dos alimentos probióticos e prebióticos. **Rev Nutr Bras**. 2004;3(3):174-9

MOTA ES, et al. Manifestações Extra-Intestinais em Doença de Crohn e Retocolite Ulcerativa: Prevalência e Correlação com o Diagnóstico, Extensão, Actividade, Tempo de Evolução da Doença. **Rev Bras Coloproct**.2007; 27(4): 349 -363.

MISHKIN B, YALOVSKY M, MISHKIN S. Increased prevalence of lactose malabsorption in Crohn's disease patients at low risk for lactose malabsorption based on ethnic origin. **Am J Gastroenterol**. 1997;92:1148-1153.

MISZPUTEN SJ. Doenças inflamatórias intestinais. In: Miszputen SJ, ed. Guia de gastroenterologia. São Paulo:Nestor Schor;2002. p.217-31.

MURABAC, R. S. et al. Retocolite ulcerative fulminante: associação de condutas terapêuticas não usuais. **Revista do Hospital Universitário Getúlio Vargas**-revistahugv, v.11, n.2, jul\ dez. 2012. Disponível em: <[http://hugv.ufam.edu.br/downloads/REVISTA\\_HUGV\\_2012.pdf#page=54](http://hugv.ufam.edu.br/downloads/REVISTA_HUGV_2012.pdf#page=54)>. Acesso: 02/06/2014.

**NATIONAL DIGESTIVE DISEASES INFORMATION CLEARINGHOUSE**. Crohn's Disease. NIH publication No. 06-3410. 2006.

NEUMAN MG. **Immune dysfunction in inflammatory bowel disease**. Transl Res. 2007;149(4):173-86.

O'BRIEN M et al., Vitamin K status in patients with Crohn's disease and relationship to bone turnover. *Am J Gastroenterol* 2004; 99(11):2178-2185

OLDENBURG, B.; VAN TUYL, B.A.; VANDER GRIEND, R.. **Risk factors for thromboembolic complications in inflammatory bowel disease**: the role of hyperhomocysteinaemia. *Dig Dis Sci*, v. 50, p. 235–240, 2005.

OLIVEIRA FM, EMERICK APdC, SOARES EG. Aspectos epidemiológicos das doenças intestinais inflamatórias na macrorregião de saúde leste do Estado de Minas Gerais. **Ciência & Saúde Coletiva**. 2010; 15:1031-37.

O'SULLIVAN M, O'MORAIN C. **Nutrition in inflammatory bowel disease**. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006; 20(3):561-573.

PATTERSON E, et al. Health Implications of High Dietary Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acids. **Journal of Nutrition and Metabolism**. 2012; 2012:16.

PINEIRO M, STANTON C. **Probiotic bacteria**: legislative framework – requirements to evidence basis. *J Nutr.* 2007; 137:S850-3.

PINHO M. A biologia Molecular das Doenças Inflamatórias Intestinais. **Rev Bras Coloproct.**2008;28(1): 119-123.)

PINTO MA. A Biologia Molecular das Doenças Inflamatórias Intestinais, **Rev Bras Coloproct.** 2008; 28(1):119123.

PINTO PE et al., **Moléstia inflamatória intestinal**. In: Waitzberg DL, ed. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3ª ed. São Paulo:Atheneu;2001. p.1361-80.

POHL C et al - Chronic inflammatory bowel disease and cancer. **Hepatogastroenterology** 2000; 47(31): p 57-70.

PODOLSKY DK. **Inflammatory bowel disease**. N Engl J Med 2002; 347(6):417-29.)

PRESCOTT SL, BJÖRKSTÉN B. **Probiotics for the prevention or treatment of allergic diseases**. *J Allergy Clin Immunol.* 2007; 120:255-62.

PUUPPONEN-PIMIÄ, R. et al. Development of functional ingredients for gut health.Trends Food Sci. Technol., Amsterdam, v.13, p.3-11,2002.

PORTELA F. Terapêutica Farmacológica da Doença de Crohn. **Jornal Português de Gastreterologia.** 2009; 16: 52-55.

QUILICI FA, MISZPUTEN SJ, editores. **Guia prático: doença inflamatória intestinal**. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007

REGUEIRO M. **Management and Prevention of Postoperative Crohn's Disease**. *Inflamm Bowel Dis.* 2009; 15:1583-1590.

REIS NT. Nutrição clínica - sistema digestório. Rio de Janeiro:Rubio;2003. 294p.

RIBEIRO, R. S. F.; RODRIGUES, E. L. Avaliação do estado nutricional de adolescentes matriculados em um centro educacional de São José dos Campos. **Revista Univap. de São José dos Campos**, São Paulo, v. 13, n. 24, outubro, 2009.

RIGAUD D, et al. Controlled trial comparing two types of enteral nutrition in treatment of active Crohn's disease: elemental versus polymeric diet. **Gut** 1991; 32:1492-7.

ROBBINS LT, COLTRON P. Patologia: bases patologias das doenças. 7th.ed. Rio de Janeiro. ABDR. 2005.

ROMAGNUOLO J, SCHILLER D, BAILEY RJ. Using breath tests wisely in a gastroenterology practice: an evidence-based review of indications and pitfalls in interpretation. **Am J Gastroenterol.** 2002;97:1113-26

ROUQUAYROL MZ, ALMEIDA FILHO N. Epidemiologia e saúde. 5a ed. Rio de Janeiro:Meds;1999. 570p. 3. Earl R, Borba ST. Diretrizes para planejamento dietético. In:

Mahan LK, Escott-Stump S, editores. Krause – alimentos, nutrição e dietoterapia. 10ª ed. São Paulo:Roca;2002. p.320-39.

RUIZ-IRASTORZA G, EGURBIDE MV, OLIVARES N, MARTINS. Vitamin D deficiency in systemic lupus erythematosus: prevalence, predictors and clinical consequences. *Rheumatology* 2008; 47:920-3.

RUTGEERTS P, SANDBORN W, FEAGAN BG et al. Infliximab for induction and maintenance therap for ulcerative colitis. *N Engl J Med* 2005; 353:2462-76.

SALVIANO FN, BION FM, BELO GMDS. Doenças Inflamatorias intestinais: o que há de novo em terapia nutricional? *Revista Brasileira Nutrição Clínica*. 2008:184-89.

SALVIANO FN, BURGOS MGP A, SANTOS EC. Perfil socio econômico e nutricional de pacientes com doença inflamatória intestinal internados em um hospital universitário. *Arq.Gastroenterol*. 2007 Jun; 44(2):99-106.

SANDBORN WJ. What's new: innovative concepts in inflammatory bowel disease. *Colorectal Dis* 2006; 8 (Suppl. 1): 3-9.

SEMRIN G, et al. Impaired Intestinal Iron Absorption in Silk DBA, Payne-James J. Inflammatory bowel disease: nutritional implications and treatment. *Proceedings of the Nutrition Society*.1989; 48:355-361.

SENA KCM E PEDROSA LFC. Efeitos da suplementação com zinco sobre o crescimento, sistema imunológico e diabetes. **Rev Nutr**. 2005; 18(2):251-9.

SEPÚLVEDA S E et al - Enfermedad inflamatoria intestinal: Una mirada inmunológica. **Rev. méd**. Chile 2008; 136(3): p 367-375.

SHANAHAN F. Physiological basis for novel drug therapies used to treat the inflammatory bowel diseases I. Pathophysiological basis and prospects for probiotic therapy in inflammatory bowel disease. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2005;288(3):G417-21.

SIEGMUND B, ZEITZ M. **Therapeutic approaches in inflammatory bowel disease based on the immunopathogenesis**. *Rocz Akad Med Bialymst* 2004;49:22-30

SILVA MCGB. **Avaliação subjetiva global**. In: Waitzberg DL, ed. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 3ª ed. São Paulo:Atheneu;2001. p.241-53.

SIMON, R. **Psicologia clínica preventiva**. São Paulo: Novos Fundamentos, EPU, 1989.

SIMOPOULOS AP. **Omega-3 fatty acids in inflammationand autoimmune diseases**. *J Am Coll Nutr*. 2002;21:495–505.

SMITH PA. Nutritional therapy for active Crohn's Disease. **World J Gastroenterol**.2008; 14(27): 4420-4423.

SMITHSON J E ET AL., **Altered expression of mucins throughout the colon in ulcerative colitis.** Gut 1997; 40: p. 234\_40.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Avaliação Nutricional da criança e do adolescente – Manual de Orientação.** Departamento de Nutrologia, São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria, 112 p., 2009

SOUSA G. C, et al. A comprehensive approach to evaluate nutritional status in Crohn's patients in the era of biologic therapy: a case-control study. **Am J Gastroenterol.** 2007;102:2551–2556.

SOUZA, M. H. L. P. et al. Evolução da ocorrência (1980-1999) da doença de Crohn e da retocolite ulcerativa idiopática e análise das suas características clínicas em um hospital universitário do Sudeste do Brasil. **Arquivos de Gastroenterologia,** São Paulo, v. 39, n. 2, p. 98-105, 2002.

SOUZA MM; BELASCO AGS; AGUILAR-Nascimento JE. Perfil Epidemiológico dos Pacientes Portadores de Doença Inflamatória Intestinal do Estado de Mato Grosso. **Rev Bras Coloproct.**2008; 28(3): 324-328.

SPENCER CA, LOPRESTI JS, PATEL A, et al. **Applications of a new chemiluminometric thyrotropin assay to subnormal measurement.** J Clin Endocrinol Metab 1990;70:453.

TANNURI, U.; CARRAZZA, F. R.; IRIYA, K. Os efeitos de dieta com suplementação de glutamina sobre a mucosa intestinal do rato desnutrido em crescimento. **Revista do Hospital das Clínicas.** São Paulo: n. 3, vol. 55, p. 87-92, Maio/Junho, 2000.

TÁRRAGO CP, MAESTU AP, TORRE AMdl. **Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. Nutrición Hospitalária.** 2008; 23(5):417-27.

TEIXEIRA NETO F, GOMES CHR. Doença inflamatória intestinal. In:Teixeira Neto F, ed. **Nutrição clínica.** Rio de Janeiro:Guanabara Koogan;2003. p. 360-71.

VALENTINI L et al., **Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission.** Nutrition 2008; 24:694-702.

VERONESI, J. **Inflammatory bowel disease. Registered Nurse,** v. 66, n. 5, p. 38-45, 2003.

VITOLLO, M. R. **Nutrição:** da gestação ao envelhecimento. Rio de Janeiro: Rubio, 2008.

WAITZBERG, D.L. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica.** São Paulo: Ed. Atheneu, 2004.

WILD GE, DROZDOWSKI L, TARTAGLIA C, CLANDININ MT. **Nutritional modulation of the inflammatory response in inflammatory bowel disease –**

From de molecular to the integrative to the clinical. *World J Gastroenterol*. 2007; 13(1):1-7.

WARE JE. **Standards for validating health measures**: definition and content. *J Crohnic Dis* 1987;40:473-80.

WATANABE S et al. A novel glycosylation signal regulates transforming growth factor beta receptors as evidenced by endo-beta-galactosidase C expression in rodent cells. *Glycobiology* 21:482-92 (2011).

WILLIAMS, S.R. **Fundamentos de nutrição e dietoterapia**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, cap. 2, p. 46, 1997.

YOON SS, SUN J. Probiotics, **Nuclear Receptor Signaling, and Anti-Inflammatory Pathways**. *Gastroenterology Research and Practice*. 2011; 2011.

YOON CM, et al. Clinical features of Crohn's disease in Korea. ***Gastroenterol Jpn*** 1988;23:576-81.

ZALTMAN C, COSTA MHM, DIESTEL CF. **Tratamento clinico**. *Unigastro.v.* 32, n3, p. 54- 63, 2004.



**APÊNDICE A**  
**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO**

Você está sendo convidado (a) para participar de uma pesquisa desenvolvida na Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo cujo título é: **“INTERVENÇÃO NUTRICIONAL NA RETOCOLITE ULCERATICA: RELATO DE CASO”**

**OBJETIVOS**

O objetivo principal da pesquisa é identificar qual o grau de conhecimento das pessoas sobre o teor de sódio nos alimentos. Em caso de dúvidas, entre em contato com:

Pesquisadora responsável: Lucia Sampaio Netto Santos

Telefone para contato: (27) 98101 3213

E-mail: lucia.ortomolecular@gmail.com

Orientadora Responsável: Luciene Rabelo.

Telefones para contato: (27) 99955-7010

E-mail: l-rp@bol.com.br

**POSSÍVEIS RISCOS ASSOCIADOS À PESQUISA**

A sua participação nesta pesquisa não traz complicações legais. Os procedimentos adotados obedecem aos Critérios da Ética em Pesquisa com Seres Humanos conforme Resolução nº 196/96 do conselho Nacional de Saúde.

O preenchimento deste questionário não representará qualquer risco de ordem física ou psicológica para você.

**POSSÍVEIS BENEFÍCIOS ASSOCIADOS À PESQUISA**

Os benefícios associados com sua participação em relação à pesquisa é contribuir para um maior conhecimento sobre o tema abordado, sem benefício direto para você.

## ESCLARECIMENTOS E DIREITOS

Sua participação no presente estudo é voluntária, caso decida não participar ou mesmo desistir, a qualquer momento sem penalidades ou prejuízos poderá se retirar do estudo.

## CONFIDENCIALIDADE E AVALIAÇÃO DOS REGISTROS

Na publicação dos resultados obtidos através desta pesquisa, sua identidade será inteiramente mantida, possuindo a garantia de confidencialidade e sigilo. Serão omitidas todas as informações que permitam identificá-lo (a).

Os resultados dos procedimentos executados na pesquisa serão analisados e transcritos em tabelas, figuras ou gráficos e serão abordados e divulgados em palestras, conferências, periódicos científicos ou outra forma de divulgação que propicie o repasse dos conhecimentos de acordo com as normas legais. Saiba que poderá acessar os resultados quando quantificados e esclarecer suas dúvidas a qualquer momento.

## RESSARCIMENTO DE DESPESAS E INDENIZAÇÕES

Sua participação é isenta de despesas ou qualquer ônus, ou seja, não haverá nenhum gasto com sua participação, você também não receberá nenhum pagamento ou benefício ao participar do estudo.

Eu, \_\_\_\_\_,  
portador do documento nº \_\_\_\_\_, por me considerar devidamente informado (a) e esclarecido (a) sobre o conteúdo deste termo e da pesquisa a ser desenvolvida, livremente expresse meu consentimento para inclusão, como participante da pesquisa.

**Termo de participação:** Aceito participar voluntariamente da pesquisa já mencionada, respondendo ao questionário a seguir.

\_\_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Assinatura do Participante Voluntário

Data

Assinatura da pesquisadora:

\_\_\_\_\_

Assinatura da orientadora:

---