

# TRATAMENTO CONVENCIONAL NA DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

---

RENATA DE S. B. FRÓES

---

## RESUMO

Os principais objetivos do tratamento da doença de Crohn (DC) e da retocolite ulcerativa idiopática (RCUI) são o controle dos sintomas, o equilíbrio nutricional, a melhora da qualidade de vida e mais recentemente o conceito de remissão endoscópica com cicatrização da mucosa. Os medicamentos atuam no bloqueio ou ativação de diferentes células, receptores e mediadores participantes da cascata inflamatória visando à interrupção da inflamação e a remissão da doença.

O tratamento convencional se baseia no acréscimo de drogas cada vez mais potentes, porém com mais possibilidades de efeitos colaterais, conforme a resposta insuficiente na etapa anterior. Este escalonamento progressivo de medicamentos é conhecido como “step up”.

A primeira linha de tratamento para RCUI e DC colônica são os aminosalicilatos com dose de indução de 4g e ao menos metade desta dose para manutenção da remissão. Nos casos de não compensação clínica com doses máximas de salicilatos orais e tópicos, a adição de imunossuppressores é indicada, sendo o mais utilizado a azatioprina 2mg/kg. A DC de delgado, por

não se beneficiar da ação dos salicilatos, já tem indicação de imunossuppressores no início do tratamento. Como a otimização da azatioprina só ocorre em cerca de 3 a 4 meses, autoriza-se o início simultâneo de corticoide oral, sendo a forma mais utilizada a prednisona 1mg/kg (máx 80mg/d) por 30 a 60 dias, com diminuição gradativa das doses devido ao risco de insuficiência adrenal. Em casos de reposta insuficiente com imunossuppressores, a terapia biológica ou a cirurgia costumam ser, nesta ordem, a próxima etapa de tratamento.

As fístulas perianais exigem abordagem específica e antibióticos como ciprofloxacina e metronidazol podem ser tentados. A colocação de sedenho de forma combinada à abordagem clínica vem melhorando a efetividade do tratamento desta complicação.

Os efeitos colaterais das medicações e a necessidade de um tratamento contínuo mesmo em indivíduos assintomáticos devem ser pontos bem esclarecidos para garantir a adesão adequada ao tratamento proposto.

**PALAVRAS-CHAVE:** *Tratamento; Salicilatos; Azatioprina; Corticoide.*

## INTRODUÇÃO

A etiologia das doenças inflamatórias intestinais (DII) é multifatorial e a inflamação é o produto final desta patogênese. Os medicamentos atuam no bloqueio ou ativação de diferentes células, receptores e mediadores participantes da cascata inflamatória visando à interrupção da inflamação e a remissão da doença.

Os principais objetivos do tratamento da DC e da RCUI são o controle dos sintomas, o equilíbrio nutricional, a melhora da qualidade de vida e, mais recentemente, o conceito de remissão endoscópica com cicatrização da mucosa. O paciente deve estar ciente e concordante com a opção terapêutica escolhida visando uma maior aderência, uma vez que se trata de doença crônica que exige tratamento contínuo e por tempo indeterminado.

Neste capítulo nós abordaremos o tratamento convencional, isto é, a forma de tratamento mais utilizada no Brasil e possivelmente no mundo, na qual vamos acrescentando drogas cada vez mais potentes, porém com mais possibilidades de efeitos colaterais, conforme a resposta insuficiente na etapa anterior. Este escalonamento de medicações progressivamente mais potentes é conhecido na literatura mundial como “step up”.

## TRATAMENTO DE INDUÇÃO E MANUTENÇÃO SEGUNDO ATIVIDADE DE DOENÇA NA RCUI

### RCUI LEVE A MODERADA

Uma parcela de cerca de 30% dos pacientes com RCUI pode ter remissão espontânea. A maioria responde ao tratamento com aminosalicilatos. Os derivados salicílicos são considerados agentes de primeira linha na indução de remissão na RCUI leve/moderada. Para indução preconiza-se uma dose oral de 4-6g/dia de sulfasalazina (SSZ) e 3-4,8g/dia de mesalazina (5-ASA). A manutenção após recidiva dos sintomas

costuma variar de 2-4g/d de aminosalicilato.

Na colite esquerda o paciente se beneficia da associação de enemas (2-3g/d) e na proctite no uso de supositórios (1g/d). O ácido fólico deve ser administrado em conjunto com a SSZ na dose de 5mg/dia em razão do risco de anemia macrocítica, um dos efeitos colaterais da SSZ.<sup>1</sup>

A SSZ é composta por sufapiridina e ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) com pouca absorção no trato digestivo alto, sendo sua clivagem realizada por bactérias colônicas após alcançar o cólon direito, com liberação de dois fragmentos: o 5-ASA, responsável pela ação anti-inflamatória e sulfapiridina, que gera a maioria dos efeitos colaterais.

Efeitos colaterais têm sido encontrados em até 45% dos pacientes em uso de SSZ, em geral são dose dependentes e ocorrem, principalmente, em indivíduos com baixa capacidade de acetilação hepática do medicamento e incluem: hemólise, náuseas, vômitos, dor abdominal, cefaleia, infertilidade masculina (em geral reversível após suspensão da SSZ), entre outros. A maioria dos intolerantes ou alérgicos à SSZ tolera bem o 5-ASA com apenas 10-20% dos pacientes mantendo os sintomas colaterais.<sup>1</sup>

O 5-ASA e seus derivados são recobertos por envelope que se dissolve em pH 7,0 do íleo terminal e cólon, o que justifica a menor ocorrência de efeitos colaterais. Existe ainda uma apresentação de liberação gradativa e lenta a partir do jejuno. Podem ser usados na gestação e lactação.

As duas classes de salicilatos estão indicadas no tratamento de indução e manutenção de remissão na RCUI. A ausência de resposta com doses máximas dos derivados salicílicos por 2 a 4 semanas reclassifica a atividade de doença em moderada à intensa e autoriza o início de imunossupressão.

### RCUI COM ATIVIDADE MODERADA A ACENTUADA

Em função da não resposta completa às doses máximas de salicilatos, está indicada a associação terapêutica com outra classe de

medicamentos. A combinação mais utilizada é com os corticosteroides por até 60 dias, com retirada gradativa da droga semanalmente. A apresentação mais comumente usada na fase ativa da doença continua a ser a prednisona, na dose de indução de remissão de 1mg/kg/dia, não devendo ultrapassar 80mg/dia.<sup>2</sup> Na melhora do quadro clínico, deve-se reduzir de 5 a 10mg por semana da prednisona. É importante lembrar de fazer tratamento para verminose, especialmente strongiloidíase previamente à imunossupressão.

Outros corticosteróides têm sido estudados em virtude dos conhecidos efeitos colaterais que os tradicionais podem gerar e, entre eles, a budesonida por ser mais rapidamente metabolizada, vem tendo espaço destacado na dose de indução de 9mg/dia. A hidrocortisona pode ser utilizada sob a forma de enema (artesanal) ou de forma intravenosa em casos mais graves.

A atuação dos corticoides consiste no bloqueio da fosfolipase A2 na cascata do ácido araquidônico, alterando o equilíbrio entre prostaglandinas citoprotetoras e leucotrienos pró-inflamatórios, além de estimular a apoptose de linfócitos da lâmina própria e suprimir a transcrição de interleucinas. É uma potente droga para induzir remissão, porém apresenta diversos efeitos colaterais que a contraindicam como medicamento de manutenção.<sup>2</sup>

Os efeitos colaterais podem atingir até 50% dos pacientes e dentre eles, destacamos o aumento de peso, edema, insônia, labilidade emocional, psicose, acne, síndrome de Cushing, osteoporose, catarata, glaucoma, estrias, miopatia, susceptibilidade a infecções, esteatose hepática, hipertensão arterial sistêmica, diabete mellitus e pancreatite aguda. Podem ser utilizados na gestação e lactação.

A ausência de resposta completa ao uso de corticoides orais ou a presença de corticoides dependência indica o início de imunossupressores, sendo a azatioprina o mais comumente utilizado.

A azatioprina (AZA) é o precursor S-imidazol da 6-mercaptopurina (6-MP). Após absorção a AZA é rapidamente convertida em

6-MP nos eritrócitos, gerando metabólitos ativos do grupo dos 6-tioguanina nucleotídeos (6 TGN). A azatioprina e a 6 mercaptopurina são imunossupressores que inibem a atividade de linfócitos T e B, células natural killers (NK), síntese de ribonucleotídeos e induzem a apoptose celular. Em altas doses a AZA também inibe a síntese de prostoglandinas. O tempo mínimo de avaliação de sua máxima eficácia é de três a seis meses, por isso muitas vezes são iniciados junto com um ciclo de corticoides.

A dose preconizada de AZA é de 2 a 3 mg/kg/dia e de 6-MP de 1 a 1,5 mg/kg/dia. Ambos podem ser mantidos durante a gravidez caso a indicação seja necessária. Os efeitos colaterais ocorrem em torno de 15% e podem ser de possível natureza alérgica como rash, febre, mal estar, náuseas, vômitos, dor abdominal, esteato-hepatite e pancreatite; e certamente de natureza não alérgica, como depressão medular de uma ou mais linhagens e alterações de enzimas hepáticas. A literatura descreve ainda o aumento do risco de linfoma não Hodgkin.<sup>3</sup>

Sugere-se o incremento semanal a quinzenal das doses de AZA e 6-MP até se atingir a dose preconizada com hemogramas semanais, até o ajuste final da dose. Uma vez ajustada, o acompanhamento com hemograma, enzimas hepáticas e pancreáticas pode ser realizado trimestralmente.

Em caso de não tolerância ou contraindicação ao uso de AZA e 6-MP podemos utilizar outros imunossupressores como o metotrexate, o micofenolato de mofetil ou o tacrolimus, mas há uma maior experiência do uso do metotrexate, que fica como segunda opção de imunossupressor.

O metotrexate é um antagonista do ácido fólico com atividade antimetabólica e anti-inflamatória e atua inibindo enzimas atuantes na síntese do DNA, na produção de IL2, IL6, IL8, interferon-gama, leucotrieno B4 e na apoptose de linfócitos T. A dose preconizada é de 15 a 25mg/semana com imunossupressão em 12-16 semanas. A forma IM é preferida em relação à VO para se evitar os efeitos adversos

gastrointestinais. Devido ao antagonismo com ácido fólico, seu uso deve ser associado ao mesmo na dose de 1mg/dia com intuito de evitar efeitos adversos como náuseas e cólicas abdominais.<sup>4</sup> Outros efeitos colaterais são a alopecia, pneumonite, hipersensibilidade, alterações da função hepática, fibrose hepática e teratogenicidade, sendo contraindicado durante a gestação. Recomenda-se o acompanhamento mensal com hepatograma e hemograma, sendo que o aumento das enzimas hepáticas podem levar à suspensão do medicamento e realização de biópsia hepática.

Se a atividade persistir ou houver piora do quadro clínico mesmo com otimização de salicilatos e imunossuppressores, o paciente será reclassificado como em atividade acentuada e deverá ser internado para administração de medicação parenteral.

#### RCUI COM ATIVIDADE ACENTUADA

Durante a internação o paciente deverá ser submetido a tratamento parenteral seja com corticoides, terapia biológica ou ciclosporina.

O paciente grave deve ter sua dieta zero e hidratação venosa com reposição hidroeletrolítica. É importante que seja afastada a possibilidade de megacólon tóxico e colite fulminante e na suspeita dos mesmos iniciar antibióticos de largo espectro, sendo a combinação ciprofloxacina e metronidazol comumente uma opção escolhida.<sup>5</sup>

O metronidazol não pode ser utilizado na gravidez e seus efeitos adversos incluem náuseas, vômitos, neutropenia e polineuropatia periférica. Já a ciprofloxacina tem como efeitos colaterais mais comuns as náuseas, diarreia, vômitos, dor abdominal e cefaleia. A associação com corticoides aumenta o risco de tendinite, em especial da ruptura do tendão de Aquiles.

A primeira opção intravenosa (IV) na RCUI de atividade acentuada costuma ser a hidrocortisona 100mg a cada 8h ou até de 6/6h.<sup>6</sup> Na ausência de resposta devemos escolher, conforme disponibilidade e experiência da equipe, entre a ciclosporina e o infliximabe.

Taxas de 80% de sucesso com ambas as drogas são relatadas na literatura, evitando a cirurgia de urgência e reduzindo a mortalidade imediata nestes pacientes com colite aguda grave ou megacólon tóxico. No entanto, os pacientes continuam com altas taxas de indicação cirúrgica no acompanhamento a longo prazo.

A ciclosporina deve ser administrada IV na dose de 4 mg/kg/dia por até uma semana quando deve ter sua resposta reavaliada. Se esta for eficaz, poderá ser mantida sob via oral (VO) ou substituída por outro imunossupressor como a AZA. A ciclosporina atua inibindo reversivelmente o gene de transcrição da IL2, reduzindo a atividade das células T citotóxicas. Um dos problemas do seu uso são os sérios efeitos colaterais possíveis como a nefrotoxicidade, a hipertensão, a hepatotoxicidade, doenças imunoproliferativas e as crises convulsivas, além de outros menos graves, como hiperplasia gengival, tremores e parestesias. Os efeitos colaterais da ciclosporina são relativamente frequentes podendo atingir 50% dos pacientes.<sup>7</sup> O uso da ciclosporina requer um rigoroso monitoramento da pressão arterial, do hemograma, da função renal e no nível de concentração sanguínea da ciclosporina. O colesterol e o magnésio também devem ser acompanhados.

Esses pacientes internados são considerados graves, devem ter acompanhamento de equipe multidisciplinar e a equipe de cirurgia pode vir a indicar a colectomia em casos de perfuração, hemorragia maciça, megacólon tóxico e doença ativa sem resposta de sucesso ao tratamento clínico otimizado.

## TRATAMENTO DE INDUÇÃO E MANUTENÇÃO NA DC

### DC COM PREDOMÍNIO DA FORMA INFLAMATÓRIA

Bem como na RCUI, a conduta mais empregada na prática clínica é o “step up” com adição progressiva de medicações mais potentes e com maior possibilidade de efeitos colaterais conforme a não resposta ao tratamento máximo

otimizado do degrau anterior (figura 1). Outra conduta cada vez mais utilizada na DC é “top down”, com utilização de terapia biológica desde o início do tratamento, podendo mudar a história natural da doença.

Na DC colônica ou íleo-colônica de atividade leve a mesalazina 3-4,8g/dia pode ter boa resposta no controle dos sintomas e deve ser mantida de 2-4g/dia na manutenção, ajudando na prevenção de câncer colorretal, com preferência para a forma de liberação em delgado nas apresentações íleo-colônicas. Tendo em vista a natureza transmural da DC e o conceito atual de cicatrização de mucosa, nota-se uma tendência mundial de início de imunossuppressores mesmo nas formas leves da doença, sendo a AZA na dose de 2-3mg/kg/dia a medicação mais utilizada.<sup>1</sup>

Em atividades moderadas a prednisona 1mg/kg/dia (até 80mg/d) ou a budesonida 9mg/dia podem ser utilizadas por até 2 meses com redução gradativa semanal e a AZA, se ainda não tiver sido iniciada deve ser, uma vez que sua atividade ótima ocorre a partir de 12 semanas de uso.

Em atividades acentuadas é indicada a internação para administração parenteral de medicamentos. Como já discutido na RCU, a primeira opção venosa costuma ser a hidrocortisona 100mg a cada 8h ou até de 6/6h. Na ausência de resposta devemos escolher, conforme disponibilidade e experiência da equipe, entre a ciclosporina e a terapia biológica. A associação com antibióticos é recomendada na suspeita de sepse e o tratamento cirúrgico pode ser indicado em casos de perfuração, hemorragia maciça, megacólon tóxico e doença ativa sem resposta

de sucesso ao tratamento clínico otimizado.<sup>3</sup>

Na DC de esôfago, gastroduodenal ou difusa de delgado não se recomenda o uso de salicilatos e os corticoides podem ser utilizados enquanto se aguarda uma otimização dos imunossuppressores. Se a resposta aos imunossuppressores for insuficiente após sua otimização, devemos acrescentar a terapia biológica.

#### DC COM PREDOMÍNIO DA FORMA OBSTRUTIVA

O exame clínico e a história devem diferenciar casos de obstrução total, com indicação cirúrgica de casos de suboclusão intestinal. Dependendo da dor e da eliminação de flatos e fezes, uma dieta sem resíduos deve ser adotada e um exame de imagem solicitado caso não haja um estudo prévio do nível de obstrução. A colonoscopia e/ou a enterografia por ressonância magnética (mais recomendada) ou tomografia computadorizada avaliarão a necessidade de dilatação endoscópica ou abordagem cirúrgica da lesão. O início de corticoides em doses imunossuppressoras quase sempre está indicado visando à rápida redução do componente inflamatório do processo obstrutivo.<sup>4</sup> Em casos de córtico-dependência ou córtico-resistência, a terapia biológica pode ser indicada.

#### DC COM PREDOMÍNIO DA FORMA PENETRANTE

As fistulas podem ocorrer na região perianal bem como entre o intestino e outros órgãos ou entre o intestino e a parede abdominal. É importante um estudo detalhado destas fístulas para definir sua anatomia, identificar ou excluir abscessos associados e classificá-las em simples

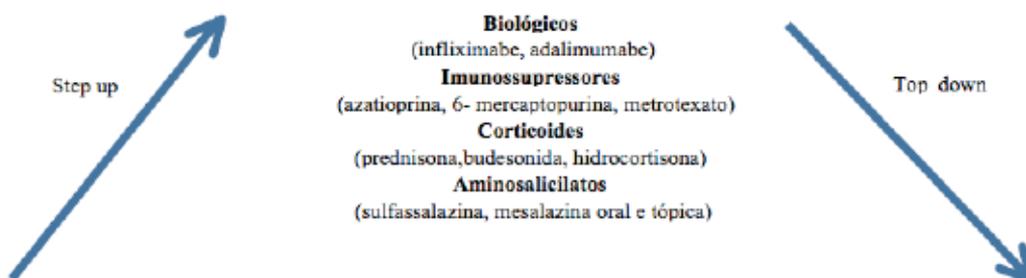


Figura 1: Estratégias de tratamento nas DII.

ou complexas.

As fístulas perianais sintomáticas mais simples devem ter o tratamento iniciado com antibióticos como metronidazol e/ou ciprofloxacino e podem combinar uma abordagem cirúrgica como uma fistulectomia ou a colocação de sedenho.<sup>6</sup> Já as mais complexas, além dos antibióticos e da drenagem, há indicação de imunossuppressores e em caso de não resposta efetiva e exclusão de abscessos, a terapia biológica se apresenta como importante opção terapêutica. Há descrição de resposta clínica ao uso de talidomida que pode ser uma opção alternativa. Por se tratar de uma droga teratogênica deve ser evitada em indivíduos em idade fértil e deve sempre ser utilizada associada a métodos anticoncepcionais.

## REFERÊNCIAS

1. Abraham C, Cho H. Mechanims of disease: Inflammatory Bowel Disease. *N Eng J Med.* 2009; 361:2066-78.
2. Weersma R, Van Dullemen HM, Van Der Steege G, et al. Review article: inflammatory bowel disease and genetics. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;26 s.2:57-65.
3. Zaltman C, Costa MHM, Diestel CF. Tratamento Clínico. Em: Quilici F. Guia prático da Doença Inflamatória Intestinal. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007. p. 105-142.
4. Catapani WR. Tratamento Clínico Convencional da Retocolite Ulcerativa. Em: Cardozo WS, Sobrado CW. Doença Inflamatória Intestinal. Barueri: Manole; 2012. p. 215-22.
5. Stange EF, Travis SPL, Vermeire S, et al. European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis. *Journal of Chron's and Colitis.* 2008;2:1-23.
6. Damião AOM, Feitosa F, Milani LR. Tratamento Clínico Convencional da Doença de Crohn. Em: Cardozo WS, Sobrado CW. Doença Inflamatória Intestinal. Barueri: Manole; 2012. p. 223-40.
7. Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, et al. The second European consensus on the diagnosis and management of Chron's disease: current management. *Journal of Chron's and Colitis.* 2010;4:28-62.

## ABSTRACT

The main goals of the treatment of CD (Crohn's Disease) and UC (Ulcerative Colitis) are symptom control, nutritional balance, improved quality of life and more recently the concept of remission with endoscopic mucosal healing. The drugs work together to block or activate different cells, receptors and mediators of the inflammatory cascade participants aimed to stop the inflammation and also the disease remission. Conventional treatment is based on the addition of more potent drugs but with more chances of side effects, following the insufficient response in the previous step. This gradual escalation of drugs is known as "step up".

The first line treatment for UC and colonic CD are aminosalicylates with loading dose of 4g and at least half of this dose to maintain remission. In clinical cases of non-offset with maximum doses of oral and topical salicylates, the addition of immunosuppressants is indicated, and the most used is azathioprine 2mg/kg. The CD of the small bowel does not benefit from the action of salicylates, the immunosuppressive treatment is, therefore, indicated since the beginning. As the optimization of azathioprine only occurs in about 3 to 4 months, the simultaneous onset of oral corticosteroids is permitted, and the most used scheme is prednisone 1mg/kg (max 80mg per day) for 30 to 60 days with a gradual decrease of doses due to the risk of adrenal insufficiency. In cases of insufficient response to immunosuppressive therapy, biological therapy or surgery are, usually in that order, the next stage of treatment.

The perianal fistulas require specific approach and antibiotics such as ciprofloxacin and metronidazole can be tried. The placement of seton in combination with the clinical approach is improving the effectiveness of treatment of this complication.

Side effects of medications and the need for continued treatment even in asymptomatic individuals should be well understood points to ensure proper adhesion to the proposed treatment.

KEY WORDS: *Treatment; Salicylates; Azathioprine; Corticosteroids.*

# TITULAÇÃO DOS AUTORES

## EDITORIAL

### **ANA TERESA PUGAS CARVALHO**

Professora Associada da Disciplina de Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva - HUPE-UERJ;

Chefe do ambulatório de DII - HUPE-UERJ;

Doutora em Clínica Médica - PGCM-FCM-UERJ.

Endereço para correspondência:

Av. Nossa Senhora de Copacabana 540-sala 808

Rio de Janeiro - RJ. CEP 22020-001

Telefone: 21 2255-1968; 21 2257-9208.

Email: atpugas@yahoo.com.br

## ARTIGO 1: ETIOPATOGENIA DAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS.

### **BARBARA C. ESBERARD**

Médica da Disciplina de Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva - HUPE-UERJ;

Mestranda - PGCM-FCM-UERJ.

Endereço para correspondência:

R. Mariz e Barros, 288 - Niterói - RJ

Telefone: 55 21 2711-1061

E-mail: besberard@hotmail.com

## ARTIGO 2: DIAGNÓSTICO DAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS.

### **MARIANA G. CABRAL**

Médica Residente em Gastroenterologia - HUPE-UERJ.

### **FLÁVIO ABBY**

Médico do Ambulatório de Doença Inflamatória Intestinal - HUPE-UERJ;

Titular em Endoscopia Digestiva pela Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED).

Endereço para correspondência:

Hospital Universitário Pedro Ernesto - Disciplina de Gastroenterologia /DII.

Boulevard 28 de setembro, 77, Vila Isabel

Rio de Janeiro - RJ

Telefone: 55 21 2868-8258

E-mail: marianagcabral@yahoo.com.br

### ARTIGO 3: MANIFESTAÇÕES EXTRAIESTIAIS DAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS.

#### **ANA BRAUNSTEIN GRINMAN**

Médica do Serviço de Gastroenterologia  
HFSE-RJ;

Chefe do Ambulatório de DII - HFSE-RJ;

Mestre em Gastroenterologia  
PGCM-FCM - UERJ.

Endereço para correspondência:  
E-mail: anagrinman@oi.com.br

### ARTIGO 4: TRATAMENTO CONVENCIONAL NA DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL.

#### **RENATA DE SÁ BRITO FRÓES**

Mestranda - PGCM-FCM - UERJ.

Especialista em Gastroenterologia pela Federação  
Brasileira de Gastroenterologia (FBG);

Especialista em Endoscopia Digestiva pela  
Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva  
(SOBED).

Endereço para correspondência:  
R. Jornalista Henrique Cordeiro 120, 1706, bl2  
Barra da Tijuca. Rio de Janeiro - RJ. CEP 22631-450  
Telefone: 55 21 9183-7070  
E-mail: refroes@gmail.com

### ARTIGO 5: TERAPIA BIOLÓGICA.

#### **ANA TERESA PUGAS CARVALHO**

(Vide Editorial).

### ARTIGO 6: TRATAMENTO CIRÚRGICO NA RETOCOLITE ULCERATIVA.

#### **ANDRÉ DA LUZ MOREIRA**

Médico da Disciplina de Coloproctologia - HUPE-  
UERJ;

Titular da Sociedade Brasileira de Coloproctologia

Endereço para correspondência:  
Praça Serzedelo Correa, 15/1007 - Copacabana  
Rio de Janeiro - RJ. CEP 22040-050  
Telefone: 55 21 2547-0801  
E-mail: andre luzmoreira@yahoo.com.br

### ARTIGO 7: TRATAMENTO CIRÚRGICO NA DOENÇA DE CROHN.

#### **ANDRÉ DA LUZ MOREIRA**

(Vide Artigo 6).

### ARTIGO 8: TRATAMENTO NUTRICIONAL NAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS.

#### **CRISTINA F. DIESTEL**

Nutricionista do Ambulatório de Doenças  
Inflamatórias Intestinais da Disciplina de  
Gastroenterologia - HUPE-UERJ;

Doutora em Fisiopatologia e Ciências Cirúrgicas -  
UERJ.

#### **MARIANA C. DOS SANTOS**

Residente de Nutrição do Ambulatório de  
Doenças Inflamatórias Intestinais da Disciplina de  
Gastroenterologia - HUPE-UERJ.

#### **MARCELA D. ROMI**

Residentes de Nutrição do Ambulatório de  
Doenças Inflamatórias Intestinais da Disciplina de  
Gastroenterologia - HUPE-UERJ.

Endereço para correspondência:  
Rua General Roca n.º 472/401 - Tijuca - RJ/RJ -  
CEP 20521-070  
Telefone: 55 21 8820-8858  
E-mail: crisdiestel@hotmail.com

## ARTIGO 9: INTER-RELAÇÃO ENTRE A PERIODONTITE E A DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL.

**JULIANA S. B. MENEGAT**

Professora da Disciplina de Periodontia - FOUERJ;  
Doutoranda em Periodontia - FOUERJ.

**ROBERTA R. PEDREIRA**

Oficial de Carreira Dentista - PMERJ;  
Mestre em Periodontia - FOUERJ.

**RICARDO G. FISCHER**

Professor Titular da Disciplina de Periodontia -  
FOUERJ;  
Vice-Diretor - FOUERJ;  
Doutor em Periodontia - FOUERJ.

**CARLOS MARCELO S. FIGUEREDO**

Procientista - UERJ.  
Pesquisador do Departamento de Periodontia do  
Instituto Karolinska (Estocolmo)  
Doutor em Periodontia - FOUERJ.  
  
Endereço para correspondência:  
Faculdade de Odontologia Universidade do Estado  
do Rio de Janeiro.  
Av. Boulevard 28 de setembro, 157 – Vila Isabel  
Rio de Janeiro - RJ. CEP 20551-530  
Telefone: 21 2587-6382 / 9996-5530  
E-mail: jmenegat@hotmail.com

## ARTIGO 10: CASO CLÍNICO DA DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL.

**ANDRÉ DA LUZ MOREIRA**

(Vide Artigo 6).

## FOTOS DE PACIENTES DO AMBULATÓRIO DE DII DO HUPE-UERJ.

**ANA TERESA PUGAS CARVALHO**

(Vide Editorial).