



Daniela Oliveira Magro
Nutricionista Pesquisadora do Depto
de Cirurgia FCM - Unicamp
Coordenadora da Comissão de
Nutrição do GEDIIB



Mitos e verdades relacionados às Doenças Inflamatórias Intestinais

Material elaborado pela **Comissão de Nutrição** do Grupo de Estudos da Doença Inflamatória Intestinal do Brasil **(GEDIIB)** e **Nestlé Health Science.**

O uso de probióticos é indicado no tratamento da Doença Inflamatória Intestinal (DII)?

Estudos recentes demonstram que a microbiota intestinal desempenha um papel importante para o início, manutenção e determinação das características e desenvolvimento da DII¹.

Em virtude disso, existe uma crescente corrente de profissionais da saúde propagando o uso de probiótico no tratamento da DII. Porém, existem poucos estudos que utilizaram probióticos contendo cepas específicas para o tratamento de DII e são limitados a uma determinada população. Alguns probióticos podem ser úteis no alívio dos sintomas na Retocolite Ulcerativa², mas para a Doença de Crohn as evidências são escassas^{1,3}.

Os pacientes com Doença de Crohn não possuem uma microbiota característica⁴, impossibilitando o uso de um probiótico comum. A taxa de sucesso varia de pessoa para pessoa e um probiótico que pode produzir bons resultados para um indivíduo pode ser prejudicial ao outro, agravando mais os sintomas⁵. Os probióticos existentes no mercado limitam-se a uma variedade pequena de cepas, não abrangendo as necessidades do paciente com Crohn.

O uso de probiótico na DII é promissor, mas ainda são necessários estudos em diferentes populações. Embora a maioria dos probióticos sejam considerados seguros, deve haver cuidado ao administrá-lo, principalmente, em crianças, idosos e pessoas com o sistema imunológico comprometido e na atividade da DII.

A Doença celíaca é considerada DII?

As DIIs englobam somente a Doença de Crohn e a Retocolite Ulcerativa.

A Doença de Crohn (DC) é caracterizada por uma inflamação crônica em qualquer parte do trato gastrointestinal. Apresenta um curso progressivo e destrutivo, com incidência crescente em todo o mundo. Aventam-se várias causas responsáveis pelo seu desenvolvimento tais como a desregulação do sistema imunológico, alteração da microbiota intestinal, suscetibilidade genética e fatores ambientais, porém a causa da doença permanece desconhecida⁶.

A Retocolite Ulcerativa (RCU) é um distúrbio inflamatório intestinal idiopático caracterizado por uma inflamação contínua da mucosa colônica que afeta o reto. Cerca de 25% dos pacientes apresentam inflamação em todo o cólon⁷.

Já a Doença Celíaca é uma doença autoimune sistêmica que ocorre em indivíduos com predisposição genética, desencadeada pela ingestão de cereais que contêm glúten. Causa atrofia das vilosidades intestinais, hiperplasia das criptas entéricas e infiltração inflamatória linfocitária na parte proximal da mucosa do intestino delgado⁸.

Qual é a função do Glúten no organismo?

O **glúten** é uma proteína encontrada nos cereais como trigo, centeio, cevada e aveia, alimentos básicos e extremamente importantes como fonte de fibras⁹. A exclusão destes alimentos reduz diretamente a oferta de fibras fermentáveis, uma vez que a fermentação produz butirato (ácido graxo de cadeia curta) que, por sua vez, contribui para o equilíbrio da microbiota intestinal^{10, 11}.

Apenas os portadores de DII, com diagnóstico de doença celíaca, devem restringir os alimentos que contenham glúten. O consumo do glúten nos pacientes celíacos contribui no processo inflamatório da mucosa intestinal e, assim, no desenvolvimento dos sintomas, como dor abdominal, inchaço e diarreia. É importante ressaltar que alguns dos sintomas da DII se sobrepõem aos sintomas da doença celíaca. Não existem evidências para restringir os grãos que contêm glúten para portadores de DII, na ausência dessa condição¹².

Qual o impacto da bebida alcoólica na DII?

Alguns estudos demonstraram que pacientes com RCU que consumiam mais bebida alcoólica tiveram uma probabilidade de 2,7 vezes mais de agravamentos dos sintomas gastrointestinais quando comparado com aqueles que consumiam menos álcool. Por outro lado, o consumo de uma taça de vinho/dia, associou-se à diminuição da calprotectina fecal em pacientes com DII em remissão¹².

O paciente com DII pode ingerir leite?

Estudos relataram que a deficiência de lactase varia de 40 a 50% na DC e entre 27 a 50% na RCU, ambas superiores a controles saudáveis. A ingestão de leite não se associou ao risco de atividade da doença na RCU, assim como a exclusão de laticínios não apresentou benefícios aparentes. O leite não pasteurizado deve ser evitado por todos os pacientes com DII em função do potencial risco de infecções¹². Os pacientes intolerantes podem adotar os laticínios isentos de lactose.

A dieta FODMAP é recomendada no tratamento da DII?

A dieta FODMAP consiste na restrição de carboidratos rapidamente fermentáveis (frutooligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis). É indicada para auxiliar no tratamento de pacientes com Síndrome do Intestino Irritado (SII) e outras doenças funcionais do trato gastrointestinal¹³.

Não há evidências que uma dieta baixa em FODMAP reduza a inflamação na DII. De forma contrária, observou-se que dietas com baixo teor de FODMAP reduziram a abundância de espécies potencialmente favoráveis para a microbiota intestinal como o *Clostridium cluster IV, F Prausnitzii, Bifidobacterium spp* e a produção de butirato^{3, 13, 14}.

Quando é indicado a suplementação nutricional na DII?

A nutrição enteral exclusiva (NEE) refere-se a forma de dieta exclusiva e moduladora da microbiota intestinal para um estado anti-inflamatório. Era a primeira opção de tratamento para induzir a remissão em pacientes pediátricos com DC em atividade leve a moderada. Entretanto, recentemente, estudo randomizado controlado comparou dois tipos de dieta: NEE com a Dieta de Exclusão da Doença de Crohn associada a Nutrição Enteral Parcial (DEDC+NEP), em crianças com DC em atividade leve a moderada, por doze semanas. Os resultados mostraram que a DEDC+NEP foi mais tolerada do que a NEE. Ambas as dietas foram efetivas em induzir a remissão na sexta semana do estudo, porém em maior proporção no grupo que recebeu a DEDC+NEP, além de mudanças significativas na composição da microbiota intestinal com diminuição de proteobacteria e calprotectina fecal¹⁶.

Quanto aos adultos com DC, os corticosteroides continuam sendo superiores à NEE para a indução de remissão clínica¹². A baixa adesão às fórmulas enterais é a principal causa para subestimar o seu efeito em adultos. A NEE é indicada para aliviar complicações complexas como fístulas ou estenoses, principalmente em indivíduos desnutridos, com duração aproximada de 12 semanas e, na sequência, a alimentação oral é introduzida gradativamente¹⁵.

Quanto aos pacientes em remissão e com depleção nutricional, a NEP (≥50% da ingestão calórica diária necessária), com administração noturna e dieta diurna, com baixo teor de gordura (com redução máxima de gordura saturada, gordura trans; gordura do leite, óleo de coco, banha e óleo de palma)¹², é a escolha alimentar alternativa para prevenir recidiva tanto em crianças como em adultos com DII.¹⁵, ¹७′

Referências utilizadas:

1. Bjarnason I, Sission G, Hayee B: A randomised, double-blind, placebo-controlled trial of a multi-strain probiotic in patients with asymptomatic ulcerative colitis and Crohn's disease. Inflammopharmacology 2019, 27:465-473. 2. Shen J, Zuo ZX, Mao AP: Effect of probiotics on inducing remission and maintaining therapy in ulcerative colitis, Crohn's disease, and pouchitis: meta-analysis of randomized controlled trials. Inflamm Bowel Dis 2014, 20:21-35. 3. Sigall-Boneh R, Levine A, Lomer M, Wierdsma N, Allan P, Fiorino G, Gatti S, Jonkers D, Kierkus J, Katsanos KH, et al: Research Gaps in Diet and Nutrition in Inflammatory Bowel Disease. A Topical Review by D-ECCO Working Group [Dietitians of ECCO]. J Crohns Colitis 2017, 11:1407-1419. 4. Magro DO, Santos A, Guadagnini D, de Godoy FM, Silva SHM, Lemos WJF, Vitulo N, Torriani S, Pinheiro LV, Martinez CAR, et al: Remission in Crohn's disease is accompanied by alterations in the gut microbiota and mucins production. Sci Rep 2019, 9:13263. 5. Goens D, Micic D: Role of Diet in the Development and Management of Crohn's Disease. Curr Gastroenterol Rep 2020, 22:19. 6. Roda G, Chien Ng S, Kotze PG, Argollo M, Panaccione R, Spinelli A, Kaser A, Peyrin- Biroulet L, Danese S: Crohn's disease. Nat Rev Dis Primers 2020, 6:22. 7. Gallo G, Kotze PG, Spinelli A: Surgery in ulcerative colitis: When? How? Best Pract Res Clin Gastroenterol 2018, 32-33:71-78. 8. Kotze LM, Skare T, Vinholi A, Jurkonis L, Nisihara R: Impact of a gluten-free diet on bone mineral density in celiac patients. Rev Esp Enferm Dig 2016, 108:84-88. 9. Biesiekierski JR: What is gluten? J Gastroenterol Hepatol 2017, 32 Suppl 1:78-81. 10. Wong C, Harris PJ, Ferguson LR: Potential Benefits of Dietary Fibre Intervention in Inflammatory Bowel Disease. Int J Mol Sci 2016, 17. 11. Holscher HD: Dietary fiber and prebiotics and the gastrointestinal microbiota. Gut Microbes 2017, 8:172-184. 12. Levine A, Rhodes JM, Lindsay JO, Abreu MT, Kamm MA, Gibson PR, Gasche C, Silverberg MS, Mahadevan U, Boneh RS, et al: Dietary Guidance From the International Organization for the Study of Inflammatory Bowel Diseases. Clin Gastroenterol Hepatol 2020, 18:1381-1392. 13. Gu P, Feagins LA: Dining With Inflammatory Bowel Disease: A Review of the Literature on Diet in the Pathogenesis and Management of IBD. Inflamm Bowel Dis 2020, 26:181- 191. 14. Lewis JD, Abreu MT: Diet as a Trigger or Therapy for Inflammatory Bowel Diseases. Gastroenterology 2017, 152:398-414.e396. 15. Zhou YQ, Xu RY, Wan YP: The role of dietary factors in inflammatory bowel diseases: New perspectives. J Dig Dis 2019, 20:11-17. 16. Levine A, Wine E, Assa A, Sigall Boneh R, Shaoul R, Kori M, Cohen S, Peleg S, Shamaly H, On A, et al: Crohn's Disease Exclusion Diet Plus Partial Enteral Nutrition Induces Sustained Remission in a Randomized Controlled Trial. Gastroenterology 2019, 157:440-450.e448. 17. Sugihara K, Morhardt TL, Kamada N: The Role of Dietary Nutrients in Inflammatory Bowel Disease. Front Immunol 2018, 9:3183.

