

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO CIÊNCIAS EM GASTROENTEROLOGIA E
HEPATOLOGIA

PATRÍCIA SAUER

**PRÁTICAS ALIMENTARES ASSOCIADAS À PRESENÇA DE SINTOMAS E
GRAVIDADE DA DOENÇA EM PACIENTES COM DOENÇA INFLAMATÓRIA
INTESTINAL**

Porto Alegre

2022

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO CIÊNCIAS EM GASTROENTEROLOGIA E
HEPATOLOGIA

PATRÍCIA SAUER

**PRÁTICAS ALIMENTARES ASSOCIADAS À PRESENÇA DE SINTOMAS E
GRAVIDADE DA DOENÇA EM PACIENTES COM DOENÇA INFLAMATÓRIA
INTESTINAL**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de
Pós-Graduação: Ciências em Gastroenterologia e
Hepatologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul,
como requisito parcial para a obtenção do título de
Mestre em Ciências em Gastroenterologia e Hepatologia
Orientador (a): Profa. Valesca Dall' Alba

Porto Alegre

2022

FICHA CATALOGRÁFICA

CIP - Catalogação na Publicação

Sauer, Patrícia
PRÁTICAS ALIMENTARES ASSOCIADAS À PRESENÇA DE
SINTOMAS E GRAVIDADE DA DOENÇA EM PACIENTES COM DOENÇA
INFLAMATÓRIA INTESTINAL / Patrícia Sauer. -- 2022.
67 f.
Orientador: Valesca Dall' Alba.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de
Pós-Graduação em Ciências em Gastroenterologia e
Hepatologia, Porto Alegre, BR-RS, 2022.

1. Práticas alimentares . 2. Doenças Inflamatórias
Intestinais. 3. Nutrição. 4. Dieta. I. Dall' Alba,
Valesca, orient. II. Título.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que de alguma maneira colaboraram com a elaboração desse trabalho. Em especial a Prof^a Valesca Dall' Alba, que sempre esteve disponível de forma assídua, competente e carinhosa em todas as etapas desse processo. A Prof^a Vivian Cristine Luft pela paciência e ajuda na análise dos resultados.

Aos meus queridos pais Nolar e Ivete e irmão Felipe que, mesmo de longe, sempre me apoiaram e incentivaram a buscar novos desafios.

Ao meu esposo Bernardo, pela paciência e apoio ao longo desse período. Ao fruto desse amor, nossa Sofia, que tem nos proporcionado uma gestação leve e tranquila.

E, por fim, a banca examinadora – Bruna Cherubini Alves, Michele Drehmer, Rafael da Veiga Chaves Picon e Eduardo Filippi-Chiela – pela disponibilidade em ler e contribuir com esse trabalho.

SUMÁRIO

RESUMO.....	1
ABSTRACT.....	2
LISTA DE ABREVIATURAS.....	3
LISTA DE FIGURAS E QUADROS	4
1 INTRODUÇÃO	5
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	6
2.1 Definição de Doença Inflamatória Intestinal	6
2.2 Epidemiologia.....	7
2.3 Fisiopatologia.....	7
2.4 Doença de Crohn.....	9
2.5 Retocolite Ulcerativa.....	10
2.6 Dieta e Doença Inflamatória Intestinal.....	11
3 JUSTIFICATIVA.....	14
4 QUESTÃO DE PESQUISA.....	15
5 HIPÓTESES	16
6 OBJETIVOS.....	17
6.1 Objetivo Geral.....	17
6.2 Objetivos específicos.....	17
7 ARTIGO ORIGINAL	18
8 CONCLUSÕES	19
9 PERSPECTIVAS FUTURAS.....	20
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	21

RESUMO

A Doença Inflamatória Intestinal (DII) é caracterizada por inflamação crônica do trato gastrointestinal (TGI) e inclui, principalmente, a doença de Crohn (DC) e a retocolite ulcerativa (RCU). Ambas são doenças crônicas recidivantes que geram inflamação no trato gastrointestinal (TGI). A DC pode afetar qualquer parte do TGI, desde a boca até o ânus, é descontínua e atinge todas as camadas do intestino. A RCU se limita ao cólon e reto e atinge a primeira camada do intestino. A DII não tem cura e o objetivo do tratamento é suprimir o processo inflamatório, proporcionar alívio dos sintomas e manter ou melhorar a qualidade de vida do paciente. O manejo clínico é dependente da atividade da doença, local e comportamento (inflamatório, estenosante ou fistulizante) resposta a medicações prévias e sintomas extraintestinais. O objetivo do estudo foi avaliar as práticas alimentares desses pacientes e associar com os sintomas e atividade da DII. Trata-se de um estudo transversal com pacientes adultos atendidos em ambulatório de um hospital público terciário. As práticas alimentares foram avaliadas a partir de questionário desenvolvido pelas autoras com base em outros estudos realizados em diferentes países fazendo-se adaptações de acordo com a realidade local. O inquérito continha questões relacionadas ao consumo de alimentos, práticas alimentares (crenças e comportamento) antes e após o diagnóstico de DII. A atividade da doença foi avaliada através do Índice de Harvey-Bradshaw (IHB) para DC e do Índice de Lichtiger (IL) para RCU. Regressão de Poisson com estimador robusto para variâncias foi utilizada para estimar razões de prevalências. As análises foram realizadas no software SPSS - Statistical Package for the Social Sciences.

Palavras-chave: Práticas alimentares; Doenças Inflamatórias Intestinais; dieta; nutrição

ABSTRACT

Inflammatory Bowel Disease (IBD) is characterized by chronic inflammation of the gastrointestinal tract (GI tract) and includes, predominantly, Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC). Both are chronic, relapsing diseases that generate inflammation in the gastrointestinal (GI) tract. CD can affect any part of the GI tract, from the mouth to the anus, is discontinuous, and affects all layers of the intestine. The UC is limited to the colon and rectum and reaches the first layer of the intestine. IBD has no cure and the treatment aims to suppress the inflammatory process, provide relief from symptoms and maintain or improve the patient's quality of life. Clinical management is dependent on disease activity, site and behavior (inflammatory, stenosing, or fistulizing), response to previous medications, and extraintestinal symptoms. The objective of the study was to evaluate the eating practices of these patients and associate them with IBD symptoms and activity. Cross-sectional study with adult patients seen at an outpatient clinic in a tertiary public hospital. Dietary practices were evaluated based on those experienced by the authors based on other studies carried out in different countries, making similarities according to the local reality. The survey contained questions related to food consumption, and eating practices (beliefs and behavior) before and after the diagnosis of IBD. Disease activity was assessed using the Harvey-Bradshaw Index (IHB) for CD and the Lichtiger Index (LI) for UC. Poisson regression with a robust variance estimator was used to estimate prevalence ratios. Analyzes were performed using SPSS - Statistical Package for the Social Sciences.

Keywords: Dietary practices; Inflammatory Bowel Diseases; diet; nutrition

LISTA DE ABREVIATURAS

DII	Doença Inflamatória Intestinal
TGI	Trato gastrointestinal (TGI)
DC	Doença de Crohn
RCU	Retocolite Ulcerativa
MEI	Manifestações extraintestinais
EUA	Estados Unidos da América
SP	São Paulo
NOD2	<i>Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein</i>
ATG16L1	<i>Autophagy-related 16-like 1 protein</i>
IRGM	<i>Immunity-related guanosine triphosphate M</i>
LRRK2	<i>Leucine-rich repeat kinase 2 proteins</i>
PTPN2	<i>Protein tyrosine phosphatase non-receptor type 2</i>
mRNA	RNA mensageiro
hBD2	Defensina-beta 2
TNF-α	Fator de necrose tumoral alfa
IL	Índice de Lichtiger
IL-1α	Interleucina-1 alfa
PCR	Proteína C reativa
IHB	Índice de Harvey- Bradshaw
EFCCA	Federação Europeia de Associações de Colite Ulcerativa e Crohn
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
QFA	Questionário de Frequência Alimentar
ECR	Ensaio Clínico Randomizado

LISTA DE FIGURAS E QUADROS

Figura 1. A inflamação na DC tem padrão segmentado e acomete frequentemente o íleo terminal. Já na RCU a inflamação geralmente afeta o reto e, às vezes, todo o cólon.

Figura 2. Interação entre genética, imunologia, ambiente e microbioma

Quadro 1. Classificação da gravidade de apresentação da RCU

1 INTRODUÇÃO

Décadas atrás, a doença inflamatória intestinal (DII) era considerada uma doença de regiões ocidentalizadas, como Europa, EUA e Canadá e, teve como consequência, a sobrecarga dos sistemas de saúde nesses locais. Com a chegada do século XXI e ocidentalização mundial, a DII tornou-se prevalente nos países recém industrializados, como os países da América do Sul, África e Ásia.¹

Com a incidência crescente, a DII torna-se uma doença global, com imenso impacto nos sistemas de saúde em todo o mundo.² Tal incidência contribuiu para uma melhor compreensão da patogênese e maior experiência no tratamento.³

No entanto, os fatores que contribuem para o desenvolvimento da doença ainda não estão esclarecidos. A literatura demonstra três componentes principais na patogênese da doença: hospedeiro e susceptibilidade genética, disbiose da microbiota intestinal e fatores ambientais.^{1,4,5}

Os sintomas da DII geralmente incluem diarreia e dor abdominal, e dependendo da especificidade da doença e suas respectivas complicações, uma maior deficiência de nutrientes devido a ingestão ou composição dietética inadequada e má absorção intestinal causada por inflamação e ressecção.⁶

A gravidade e frequência dos sintomas variam entre os indivíduos, podendo exercer forte impacto na qualidade de vida dos pacientes. Por ser uma enfermidade multifatorial e que ainda não apresenta cura, somente controle dos sintomas e da inflamação subjacente, a DII pode impactar todas as áreas da vida daqueles acometidos pela doença: escola, trabalho, vida social e familiar.⁵

Entre os vários fatores ambientais que afetam os sintomas dos pacientes, inúmeros estudos destacam o papel da alimentação.^{7,8,9,10} Os próprios pacientes relatam frequentemente uma associação entre dieta e sintomas.¹⁰

A dieta pode ter um papel no manejo dos sintomas da DII, porém as evidências disponíveis são insuficientes para indicar intervenções dietéticas que poderiam induzir ou auxiliar na manutenção da remissão da doença.⁶

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Definição de Doença Inflamatória Intestinal

A DII é caracterizada por inflamação crônica do trato gastrointestinal (TGI) e inclui, principalmente, a Doença de Crohn (DC) e a Retocolite Ulcerativa (RCU) que se caracterizam por períodos de remissão e exacerbação.^{2,11}

A DC caracteriza-se por envolvimento transmural e descontínuo, podendo atingir qualquer parte do TGI. A RCU consiste na inflamação contínua da mucosa do cólon e do reto, causando lesões erosivas e sangramento intestinal (**Figura 1**).¹² Os sintomas principais englobam diarreia sanguinolenta, tenesmo, eliminação de muco, cólicas abdominais e urgência para evacuar.^{12,13}

Além dos sintomas gastrointestinais característicos, os pacientes podem apresentar manifestações extraintestinais (MEI). As MEI mais frequentes são: dermatológicas (eritema nodoso e pioderma gangrenoso), oculares (conjuntivite, uveíte), reumáticas (espondilite anquilosante e artrite periférica), hepatobiliares (colangite esclerosante primária) e urológicas (cálculo renal).^{14,15}

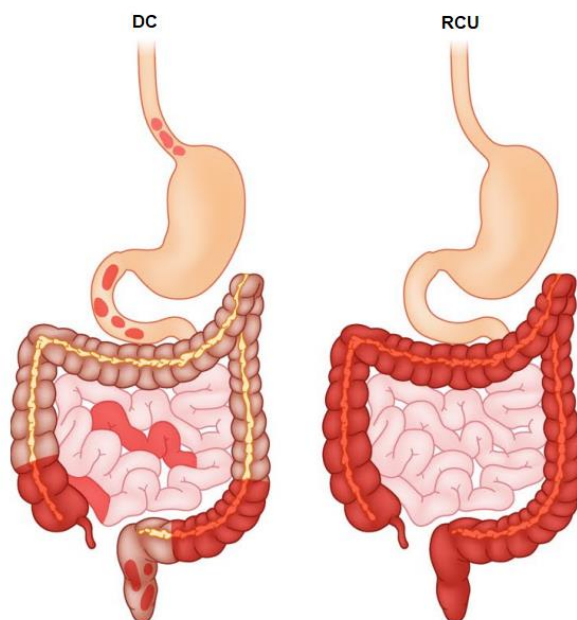


Figura 1. A inflamação na DC tem padrão segmentado e acomete frequentemente o íleo terminal. Já na RCU a inflamação geralmente afeta o reto e, às vezes, todo o cólon.

2.2 Epidemiologia

Tradicionalmente, a DII tem sido considerada uma doença do mundo ocidental. Estima-se que mais de 3 milhões de pessoas nos EUA e Europa possuam a doença.^{16,17} No entanto, os dados dos dez últimos anos têm descrito um aumento na incidência na América do Sul, Europa Oriental, África e Ásia, incluindo a China e Índia, ambas com mais de 01 bilhão de habitantes.¹⁶⁻¹⁸ As razões para este rápido aumento ainda não são totalmente compreendidas.¹⁸

A distribuição etária da DII é comparável entre o Oriente e o Ocidente. No entanto, existem diferenças na incidência específica de gênero, com predominância do sexo feminino na DC em populações ocidentais e predominância masculina nos estudos orientais. Não foram encontradas diferenças entre os gêneros na RCU.¹⁸

No Brasil, dados sobre a incidência e prevalência da DC e RCU ainda são escassos devido a não obrigatoriedade de notificação da doença. Através da análise de estudos e informações disponíveis, verificou-se a expansão da prevalência de DII no país.¹⁹ Contudo, variações importantes foram observadas em diferentes regiões. Por exemplo, a prevalência de DII no estado de Piauí (12,8 por 100.000 habitantes) é significativamente menor do que no estado de São Paulo (SP) (52,6 por 100.000 habitantes).²⁰⁻²² Desenvolvimento social, econômico e cultural são os fatores que possivelmente influenciaram nesses números, que são claramente mais elevados no estado de SP.^{22,5}

2.3 Fisiopatologia

Embora a causa não seja completamente compreendida, sugere-se que a DII seja o resultado de uma resposta imunológica descontrolada a um gatilho em indivíduos propensos geneticamente.^{5,23} Alguns genes têm sido associados à DII, como o *Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2* (NOD2), a *Autophagy-related 16-like 1 protein* (ATG16L1), a *Immunity-related guanosine triphosphate M* (IRGM), a *Leucine-rich repeat kinase 2 proteins* (LRRK2), a *Protein tyrosine phosphatase non-receptor type 2* (PTPN2), entre outros.²⁴

É provável que uma combinação de fatores aumente o risco de desenvolvimento de DII, conforme a **Figura 2**.²⁵⁻²⁸

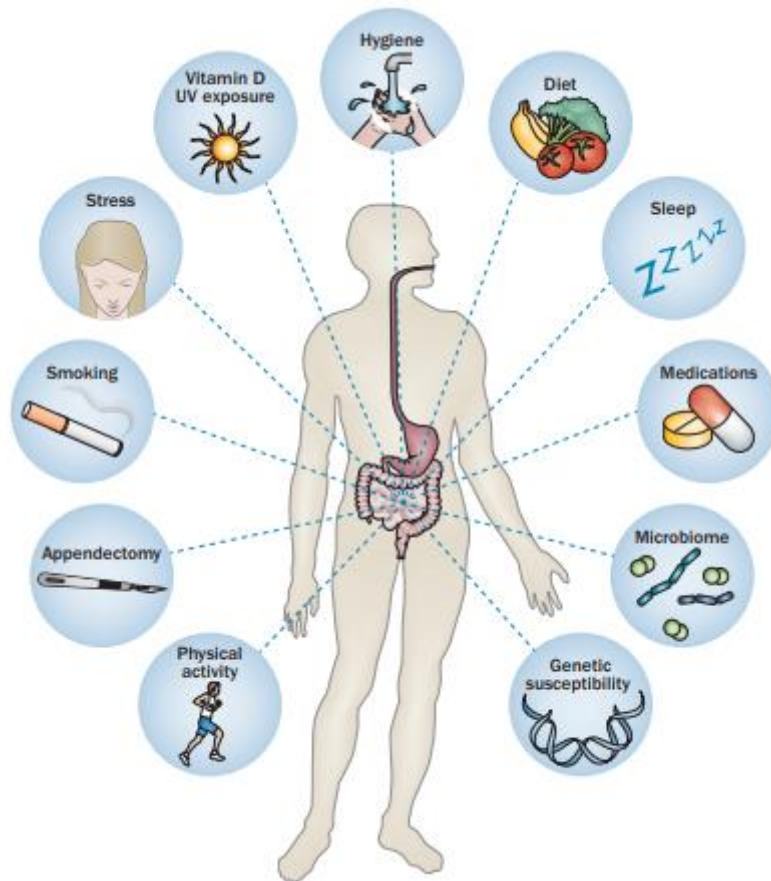


Figura 2. Interação entre genética, imunologia, ambiente e microbioma

Martini e Brandes publicaram um estudo de caso-controle em 1976 que sugere maior incidência de DII naqueles que ingeriram maiores quantidades de carboidratos refinados em suas dietas. Além do aumento da ingestão de açúcares refinados, foi também observado que os pacientes recém-diagnosticados com DII consumiram menos fibra dietética, frutas e vegetais crus em comparação com o grupo controle. O consumo de dietas ricas em ácidos graxos saturados encontrados na carne vermelha, também parece aumentar o risco de desenvolvimento da doença.²⁹

A microbiota alterada tem sido consistentemente observada em indivíduos diagnosticados com DII. Até o momento, não está claro se essa mudança representa uma causa ou efeito da inflamação observada nesses pacientes (ou ambos). Cepas específicas de bactérias, incluindo proteobactérias, *Escherichi coli* aderente-invasiva e *fusobacterium*, que podem manifestar propriedades pró-inflamatórias, parecem estar aumentadas no intestino de pacientes com DII. Em contraste, bactérias que podem estimular respostas antiinflamatórias, como as espécies de *Clostridia* e *Faecalibacterium prausnitzii* estão diminuídas. Curiosamente, os antibióticos

comumente utilizados como terapia adjuvante em pacientes com DC podem aumentar a disbiose microbiana.^{29,30,31}

Quando verificada a influência das intervenções dietéticas na microbiota intestinal e, conseqüentemente, na DII, uma revisão de literatura evidenciou que, probióticos, prebióticos e, principalmente, simbióticos modulam a microbiota dos pacientes, promovendo resultados clínicos positivos.³² A intervenção mais eficaz incluída nesta revisão foi com simbióticos, (B longum de 2×10^{11} e 12g de oligofrutose e inulina) durante um período de 4 semanas, em pacientes de ambos os sexos com RCU ativa, que resultou em aumento das defesas (mRNA de hBD2), diminuição da inflamação (marcadores inflamatórios TNF- α , IL-1 α e PCR) e diminuição da atividade da doença (Índice de Harvey- Bradshaw- 44,44% dos pacientes entraram em remissão) na população estudada.³³ Vários estudos usando simbióticos como intervenção em pacientes com DII têm mostrado evidências de que esses componentes dietéticos podem potencialmente ser desenvolvidos em terapias para doença aguda ou ativa.³⁴

Uma associação entre ansiedade e depressão e a ocorrência de recaída de DII foi observada em vários grandes estudos.³⁵⁻³⁷ Esses eventos exacerbam a inflamação intestinal por meio de seus efeitos nas células entéricas, neuronais e vias hormonais que levam à produção de citocinas pró-inflamatórias e permeabilidade intestinal alterada.³⁸

A atividade física regular, por outro lado, mostrou diminuir o risco de DC em mulheres, mesmo após o ajuste para tabagismo e índice de massa corporal. O distúrbio do sono é outro fator importante que pode influenciar o curso da doença.³⁹ Entre 1.291 pacientes em remissão com DC, aqueles com sono prejudicado tiveram um risco 2 vezes maior de recidiva da doença em 6 meses.⁴⁰

2.4 Doença de Crohn

A Doença de Crohn (DC) é uma doença inflamatória crônica de etiopatogenia multifatorial que pode afetar qualquer parte do trato gastrointestinal de forma segmentar, assimétrica e transmural com intensidade variável. Os segmentos mais acometidos são íleo, cólon e região perianal. Seus principais sintomas são diarreia, dor abdominal em cólica e perda de peso, podendo causar sintomas sistêmicos como mal-estar, anorexia e febre.^{12,41}

A DC no esôfago é rara (1% a 2%) e, em geral, envolve o intestino delgado e/ou o cólon. O sintoma mais comum é a disfagia com odinofagia e, por vezes, sintomas semelhantes aos da doença do refluxo gastroesofágico. O estômago e o duodeno também são raramente envolvidos (0,5% a 5% - dependendo da série). Os sintomas incluem náuseas, vômitos, dor epigástrica, dispepsia, perda de peso e hemorragia digestiva.⁴² Embora as manifestações clínicas se iniciem mais comumente em adultos jovens, esta pode ocorrer em qualquer faixa etária.⁴¹

O diagnóstico da DC se baseia no conjunto de informações obtidas pela anamnese e exame físico, exames laboratoriais (biomarcadores sorológicos e fecais), exames radiológicos, endoscópicos e anatomopatológicos.⁴¹ A avaliação da atividade da doença pode ser realizada através do Índice de Harvey- Bradshaw (IHB), que possui a vantagem de avaliar dados de apenas um dia.⁴³

Para uma definição uniforme da DC, segundo localização e comportamento, deve ser utilizada a Classificação de Montreal⁴⁴, que inclui idade ao diagnóstico, localização (ileal, colônica, ileocólica, doença do TGI superior isolada) e comportamento (não estenosante, não penetrante; estenosante; penetrante e o modificador de doença perianal).⁴⁴ E por fim, os pacientes com DC podem apresentar complicações perianais, como abscessos, fístulas e estenoses.^{14,45,46}

2.5 Retocolite Ulcerativa

A Retocolite Ulcerativa (RCU) geralmente afeta o intestino grosso de forma contínua, começando no reto e podendo levar a pancolite, uma inflamação contínua de todo o intestino grosso. Os pacientes podem apresentar dor abdominal e diarreia com sangue, bem como excreção retal de muco e pus. Essa condição pode levar a mais de 10 evacuações durante as crises da doença, afetando fortemente a qualidade de vida desses pacientes.⁴⁷

A RCU grave é considerada quando se tem seis ou mais evacuações com sangue por dia somadas a, pelo menos, uma das seguintes alterações: a) febre (>37,5 °C); b) taquicardia (>100 bpm); c) anemia (hemoglobina <10 g/dL); d) velocidade de hemossedimentação (VHS) >30 mm, 1ª hora; e) albumina <3,5 g/dL.⁴⁸

A extensão do processo inflamatório deve ser, preferencialmente, avaliada por meio da colonoscopia. A realização da colonoscopia no cenário clínico de doença

grave, deve ser avaliada com muito cuidado frente ao risco de perfuração associado ao procedimento.⁴⁹

A extensão é avaliada pela colonoscopia e também qualificada segundo a Classificação de Montreal.^{44,49} A gravidade ou atividade da doença é realizada por meio de avaliação clínica e laboratorial (**Quadro 1**) e pode ser classificada através do Índice de Lichtiger.^{49,50}

Quadro 1. Classificação da gravidade de apresentação da RCU

Classificação	Definição
S0 - remissão	Ausência de sintomas
S1 - leve	≤ 4 evacuações por dia (com ou sem sangue), ausência de sintomas sistêmicos, marcadores inflamatórios normais
S2 - moderada	4 a 5 evacuações por dia, sintomas sistêmicos discretos
S3 - grave	≥ 6 evacuações com sangue por dia, pulso ≥ 90 bpm, temperatura ≥ 37,5 °C, hemoglobina < 10,5g/dL, VSG ≥ 30mm/h

Fonte: adaptada de Silverberg et al., 2005⁴⁴

2.6 Dieta e Doença Inflamatória Intestinal

A desnutrição na DC e RCU pode surgir em consequência da ingestão via oral insuficiente, aumento das necessidades nutricionais, perdas gastrointestinais de nutrientes derivadas da absorção intestinal comprometida e, ocasionalmente, de interações medicamentosas.^{51,52} A gravidade é influenciada pela atividade, duração e extensão da doença.^{52,53}

A ingestão oral insuficiente pode desempenhar um papel importante no desenvolvimento da desnutrição. Os fatores que contribuem para esse estado são: restrições alimentares auto impostas, diminuição da fome, redução da sensação de prazer relacionado à alimentação, mudanças no humor e aconselhamento médico.^{54,55}

Conforme estudo realizado por Casanova et al, 68% dos pacientes acreditam que a dieta é fator desencadeante de sintomas e 76% evitam comer algum alimento ou grupo de alimentos a fim de prevenir o agravamento da doença. Os alimentos mais evitados pelos pacientes foram: alimentos picantes, álcool, ricos em gordura, bebidas carbonatadas, entre outros.⁵⁴

O aconselhamento nutricional ainda é escasso para essa população. Na verdade, muitos pacientes são informados de que a dieta, provavelmente, não desempenhe nenhum papel no desenvolvimento ou na perpetuação da inflamação.⁵⁶ Apesar disso, 71% dos pacientes com DII acreditam que a dieta afeta os sintomas da doença (90% dos pacientes com DC e 71% com RCU recorrem à dieta de eliminação na fase de remissão).⁵⁷⁻⁶⁰

Pacientes com DC normalmente selecionam uma dieta pobre em fibras e vegetais e, muitas vezes, hipocalórica e associada a múltiplas deficiências de micronutrientes. Apesar de algumas dietas serem anunciadas para o tratamento da DII na fase ativa, como a Dieta Específica de Carboidratos, paleolítica, sem glúten, baixo FODMAP, entre outras, não existem dados sobre o efeito dessas dietas na inflamação da doença ou indução da remissão. Portanto, nenhuma dieta oral pode ser recomendada para promover a remissão nesses indivíduos. Conselhos gerais sobre alimentação saudável podem ser dados aos pacientes com DC e RCU, provavelmente visando um estilo de dieta mediterrânea, rica em frutas e fibras vegetais (a menos que existam restrições conhecidas).⁵²

A propagação da dieta “ocidental”, rica em gordura, açúcar e proteínas, mas pobre em frutas e vegetais tem sido proposta como uma possível explicação para o aumento da incidência de DII.⁶¹ O consumo elevado de gorduras saturadas e monossacarídeos e o baixo consumo de fibras dietéticas parece estar associado ao risco de desenvolvimento de DC.⁶² Sakamoto et al, demonstraram um efeito negativo no consumo de doces e adoçantes artificiais sobre o risco de desenvolver RCU e DC.⁶³ A ingestão de proteína de origem animal parece resultar em baixo risco de desenvolvimento de DII, enquanto a ingestão elevada de gordura de origem animal, parece aumentar a incidência de DII. O consumo de ácido linoleico, um ácido graxo poliinsaturado ômega-6, precursor do ácido araquidônico (AA) (cujos metabólitos exibem propriedades pró-inflamatórias), também demonstra risco no desenvolvimento de RCU.⁶⁴

As fibras exercem efeito protetor no desenvolvimento de DII. De acordo com Ananthkrishnan et al, uma dieta com 24,3g de fibras por dia, pode diminuir o risco de desenvolvimento de DC em 40%.⁶⁵ Alguns estudos demonstram efeito protetor no consumo de álcool em relação ao desenvolvimento de RCU, porém, quando combinado ao tabagismo, este efeito é perdido.⁶⁶

Através de um estudo realizado por De Vries et al, onde foi aplicado um questionário em formato digital sobre as crenças e comportamentos alimentares em indivíduos com DII, constatou-se uma variedade de alimentos que são comumente evitados para reduzir os sintomas da doença: alimentos picantes, evitado por 74,7% dos entrevistados, seguido por alimentos temperados, refrigerantes, leite e outros laticínios (69,8%, 56,4% e 51,6%, respectivamente).⁶⁷

Apesar de vários estudos associarem a incidência de DII com o excesso ou déficit de determinados alimentos, o papel de componentes dietéticos específicos na etiopatogenia da doença permanece obscuro.^{65,68,69}

3 JUSTIFICATIVA

A DII tem etiologia multifatorial e, apesar de acometer principalmente indivíduos jovens, a manifestação da doença pode ocorrer em qualquer faixa etária, tendo consequências negativas na qualidade de vida desses pacientes.

Na tentativa de manejar os sintomas da doença, muitos pacientes adotam práticas alimentares inadequadas, excluindo ou incluindo alimentos no cardápio sem o aconselhamento de um profissional, o que pode levar a um risco aumentado para desnutrição e deficiência de micronutrientes. Nesse sentido, primeiramente é importante identificar quais são os alimentos ou grupos de alimentos mais comumente excluídos e verificar se há relação com sintomas ou ativação da doença, no intuito de poder realizar um aconselhamento nutricional adequado, desmistificando estes tabus alimentares.

4 QUESTÃO DE PESQUISA

As práticas alimentares restritivas estão associadas à presença de sintomas e gravidade da doença em pacientes com Doença Inflamatória Intestinal?

5 HIPÓTESES

H0= As práticas alimentares restritivas não estão associadas à presença de sintomas e gravidade da doença em pacientes com DII.

H1= As práticas alimentares restritivas estão associadas à presença de sintomas e gravidade da doença em pacientes com DII.

6 OBJETIVOS

6.1 Objetivo Geral

- Avaliar as práticas alimentares de pacientes com diagnóstico de DC e RCU.

6.2 Objetivos específicos

- Descrever práticas, comportamentos e crenças alimentares dos pacientes com DII;
- Relacionar as práticas alimentares com sintomas e atividade da DII.

7 ARTIGO ORIGINAL

Título: Dietary practices associated with the presence of symptoms and severity of the disease in patients with inflammatory bowel disease

Periódico: A ser submetido para o periódico *Inflammatory Bowel Diseases*.

8 CONCLUSÕES

O manejo da dieta de pacientes com DII ainda apresenta muitos desafios, tanto para pacientes quanto para os profissionais de saúde. O impacto das restrições alimentares auto impostas perpassa o físico que, além de comprometer o estado nutricional, provoca também isolamento social e impacto negativo em aspectos emocionais.

Nota-se que há uma necessidade de ampliação da educação alimentar para esses pacientes, enfatizando que o manejo dietético preconizado na fase ativa de doença para manejo de sintomas como a diarreia, deve ser instituído com início, meio e fim. Na fase de remissão os pacientes devem ter uma dieta saudável, equilibrada em termos de macro e micronutrientes e sem restrições a fim de evitar carências nutricionais.

9 PERSPECTIVAS FUTURAS

Além do trabalho exposto temos como objetivo dar continuidade na avaliação da dieta dessa população, através de informações quantitativas de macro e micronutrientes a partir da análise dos registros alimentares. Pretendemos também acessar o consumo de alimentos processados e ultraprocessados e ainda, analisar dados referentes a amamentação, tabagismo, consumo de álcool, uso de contraceptivos, convivência com animais de estimação na infância, uso de antibiótico, entre outros.

Seria também de grande importância avaliar aspectos emocionais e qualidade de vida dos pacientes e buscar relacionar com as práticas alimentares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hsieh MS, Hsu WH, Wang JW, et al. Nutritional and dietary strategy in the clinical care of inflammatory bowel disease. *Journal of the Formosan Medical Association* 2020; 119: 1742-49.
2. Kaplan GG, Ng SC. Understanding and preventing the global increase of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2017; 152: 313-21.
3. Li J, Ren S, Han S, Li N. A yeast bioassay for direct measurement of thyroid hormone disrupting effects in water without sample extraction, concentration, or sterilization. *Chemosphere* 2014; 100: 139-45.
4. Limketkai BN, Iheozor-Ejiofor Z, Gjuladin-Hellon T, et al. Dietary interventions for induction and maintenance of remission in inflammatory bowel disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019; 1-82.
5. Sairenji T, Collins KL, Evans DV. An update on inflammatory bowel disease. *Prim Care* 2017; 44: 673–92.
6. Morton H, Pedley KC, Stewart RJC, et al. Inflammatory Bowel Disease: Are Symptoms and Diet Linked? *Nutrients* 2020; (12) 2975: 1-14.
7. Hou JK, Lee, D, & Lewis, J. Diet and inflammatory bowel disease: Review of patient-targeted recommendations. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2014; 12(10): 1592–1600.
8. Kinsey, L, & Burden, S. Survey of people with inflammatory bowel disease to investigate their views of food and nutritional issues. *European Journal of Clinical Nutrition* 2016; 70(7): 852–854.
9. Mehrabani, D, Vahedi, M, Eftekhari, MH, et al. Food avoidance in ulcerative colitis Food avoidance in patients with Ulcerative Colitis: A review. *International Journal of Nutrition Sciences* 2017.
10. Palamenghi L, Figliuc P, | Salvatore L, et al. Food and Inflammatory Bowel Diseases: A scoping review on the impact of food on patients' psychosocial quality of life. *Health Soc Care Community* 2022; 30:1695–1712.
11. Ponder A, Long MD. A clinical review of recent findings in the epidemiology of inflammatory bowel disease. *Clinical Epidemiology*. 2013; 5: 237-247.
12. Geier MS, Butler RN, Howarth GS. Inflammatory bowel disease: current insights into pathogenesis and new therapeutic options; probiotics, prebiotics and symbiotic. *Int J Food Microbiol*. 2007;115 (1):1-11.
13. Santos LAA, Dorna MS, Vulcano DSB, et al. Nutrition therapy in inflammatory bowel diseases: review article. *Nutrire*. 2015; 40 (3): 383-396.
14. Klein A, Eliakim R. Non steroidal anti-inflammatory drugs and inflammatory bowel disease. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2010; 3 (4):1084–1092.

15. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, et al. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Infamm Bowel Dis* 2015; 21(8):1982–1992.
16. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet* 2018; 390: 2769–78.
17. Sudabeh A, Sadaf GS, Kevin I, et al. The global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2020; 5: 17–30.
18. Mak WY, Zhao M, et al. The epidemiology of inflammatory bowel disease: East meets West. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2020; 35:380–389.
19. Quaresma AB, Kaplan GG, Kotze PG. The globalization of inflammatory bowel disease: the incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in Brazil. *Curr Opin Gastroenterol* 2019; 35: 259–264.
20. Parente JML, Coy CSR, Campelo V, et al. Inflammatory bowel disease in na underdeveloped region of Northeastern Brazil. *World J Gastroenterol* 2015; 21:1197–1206.
21. Gasparini RG, Sasaki LY, Saad-Hossne R. Inflammatory bowel disease epidemiology in São Paulo State, Brazil. *Clin Exp Gastroenterol* 2018; 11:423–429.
22. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Censo Populacional de 2008. 2010. Disponível em: www.ibge.gov.br/censo.
23. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet* 2018; 390: 2769–78.
24. Younis N, Zarif R, Mahfouz R. Inflammatory bowel disease: between genetics and microbiota. *Molecular Biology Reports*. 2020; 47:3053–3063.
25. Malik TA. Inflammatory bowel disease: historical perspective, epidemiology, and risk factors. *Surg Clin North Am* 2015; 95: 1105–22.
26. Ananthakrishnan, A. Epidemiology and risk factors for IBD. *N. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol* 2015; 12: 205–217.
27. Shouval DS, Rufo PA. The role of environmental factors in the pathogenesis of inflammatory bowel diseases: a review. *JAMA Pediatr* 2017; 171: 999–1005.
28. Abegunde AT, Muhammad BH, Bhatti O, Ali T. Environmental risk factors for inflammatory bowel diseases: Evidence based literature review. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 6296–317.
29. Martini GA, Brandes JW. Increased consumption of refined carbohydrates in patients with crohn 's disease. *Klinische Wochenschrift* 1976; 54 (8): 367-371.
30. Gevers D, Kugathasan S, Denson LA, et al. The treatment-naive microbiome in new-onset Crohn's disease. *Cell Host Microbe*. 2014;15(3): 382-392.

31. Lewis JD, Chen EZ, Baldassano RN, et al. Inflammation, antibiotics, and diet as environmental stressors of the gut microbiome in pediatric Crohn's disease. *Cell Host Microbe*. 2015;18 (4):489-500.
32. Radavelli BL, Zanella PB, Souza Silva A, Dall'Alba V. "Diet, microbiota and inflammatory bowel disease: review", *Nutrition & Food Science* 2018; <https://doi.org/10.1108/NFS-07-2017-0156>.
33. Furrrie, E., Macfarlane, S., Kennedy, A. "Symbiotic therapy (Bifidobacterium longum/Synergy 1) initiates resolution of inflammation in patients with active ulcerative colitis: a randomized controlled pilot trial", *Gut* 2005; 54 (2) 242–49.
34. Saez-Lara MJ, Gomez-Lorente C, Plaza-Diaz J, Gil A. "The Role of Probiotic Lactic Acid Bacteria and Bifidobacteria in the Prevention and Treatment of Inflammatory Bowel Disease and Other Related Diseases: A Systematic Review of Randomized Human Clinical Trials", *BioMed Res Int*, 2015; 1-15.
35. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Pan A, et al. Association between depressive symptoms and incidence of Crohn's disease and ulcerative colitis: results from the Nurses' Health Study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11(1):57-62.
36. Lerebours E, Gower-Rousseau C, Merle V, et al. Stressful life events as a risk factor for inflammatory bowel disease onset: a population-based case-control study. *Am J Gastroenterol*. 2007;102 (1):122-131.
37. Mikocka-Walus A, Pittet V, Rossel JB, von Känel R; Swiss IBD Cohort Study Group. Symptoms of depression and anxiety are independently associated with clinical recurrence of inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016; 14 (6): 829-835.
38. Vanuytsel T, van Wanrooy S, Vanheel H, et al. Psychological stress and corticotropin-releasing hormone increase intestinal permeability in humans by a mast cell-dependent mechanism. *Gut*. 2014; 63 (8):1293-1299.
39. Khalili H, Ananthakrishnan AN, Konijeti GG, et al. Physical activity and risk of inflammatory bowel disease: prospective study from the Nurses' Health Study cohorts. *BMJ*. 2013; 347:f6633.
40. Ananthakrishnan AN, Long MD, Martin CF, Sandler RS, Kappelman MD. Sleep disturbance and risk of active disease in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11(8): 965-971.
41. Brazilian study group of inflammatory bowel disease. Diretrizes de doença de crohn. *International Journal of Inflammatory Bowel Disease*. 2018; 4 (1): 10–4.
42. Isaacs KL. Upper gastrointestinal tract endoscopy in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endoscopy Clin N AM*. 2002; 12(3): 451 -62.
43. Harvey RF, Bradshaw JM. A simple index of Crohn's disease activity. *Lancet* 1980;1: 514.
44. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: Report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Canadian Journal of Gastroenterology* 2005;19 (Suppl A):5-36

45. Podolsky DK. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med.* 2002; 347(6):417–429.
46. Younis N, Zarif R, Mahfouz R. Inflammatory bowel disease: between genetics and microbiota. *Molecular Biology Reports.* 2020; 47:3053–3063.
47. Neurath MF, Leppkes M. Resolution of ulcerative colitis. *Seminars in Immunopathology* 2019; 41:747–756.
48. Brazilian Study Group of Inflammatory Bowel Disease. Diretriz sobre retocolite ulcerativa. *International Journal of Inflammatory Bowel Disease.* 2019; 5(1):12-6.
49. Chapman RW, Selby WS, Jewell DP. Controlled trial of metronidazole as an adjunct to corticosteroids in severe ulcerative colitis. *Gut.* 1986; 27:1210-2.
50. Lichtiger S, Present DH, Kornbluth A, Gelernt I, Bauer J, Galler G, Michelassi F, Hanauer S. Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *N Engl J Med.* 1994; 330:1841-5.
51. Goh J, O'Morain CA. Review article: nutrition and adult inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17(3): 307-20.
52. Forbes A, Escher J, Hebuterne X. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition* 2017; 36: 321-347.
53. Han PD, Burke A, Baldassano RN, et al. Nutrition and inflammatory bowel disease. *Gastroenterology Clinics of North America* 1999; 28 (2): 423-43.
54. Casanova MJ, Chaparro M, Begoña M, et al. Prevalence of Malnutrition and Nutritional Characteristics of Patients With Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Crohn's and Colitis,* 2017; 1430–1439
55. Zallot C, Quilliot D, Chevaux JB, et al. Dietary beliefs and behavior among inflammatory bowel disease patients. *Inflamm Bowel Dis* 2013; 19:66–72.
56. Kakodkar S, Mutlu EA. Diet as a therapeutic option for adult inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2017; 46(4): 745–767.
57. Holt, DQ, Strauss BJ, Moore GT. Patients with inflammatory bowel disease and their treating clinicians have different views regarding diet. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2016; 30:66–72.
58. Owczarek, D, Rodacki, T, Domagała-Rodacka, R, et al. Diet and nutritional factors in inflammatory bowel diseases. *World J. Gastroenterol* 2016; 22: 895–905.
59. Hou JK, Abraham B, El-Serag H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am J Gastroenterol.* 2011; 106:563–73.
60. Weber AT, Shah ND, Sauk J, et al. Popular Diet Trends for Inflammatory Bowel Diseases: Claims and Evidence. *Curr Treat Options Gastro* 2019;17: 564–576.

61. Hou JK, Lee D, Lewis J. Diet and Inflammatory Bowel Disease: Review of Patient- Targeted Recommendations. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014; 12(10): 1592–1600.
62. Basson A. Nutrition management in the adult patient with Crohn's disease. *S Afr J Clin Nutr* 2012; 25: 164-172.
63. Sakamoto N, Kono S, Wakai K, et al. Dietary risk factors for inflammatory bowel disease: a multicenter case-control study in Japan. *Inflamm Bowel Dis* 2005; 11: 154-163.
64. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Konijeti GG, et al. Longterm intake of dietary fat and risk of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut* 2014; 63: 776-784.
65. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Konijeti GG, et al. A prospective study of long-term intake of dietary fiber and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2013; 145:970- 977.
66. El-Tawil AM. Epidemiology and inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 1505-1507.
67. de Vries JHM, Dijkhuizen M, Tap P, et al. Patient's Dietary Beliefs and Behaviours in Inflammatory Bowel Disease. *Dig Dis* 2019; 37:131–139.
68. Baumgart DC, Sandborn WJ. Crohn's disease. *Lancet* 2012; 380: 1590-1605.
69. Owczarek D, Rodacki T, Domagała-Rodacka R, et a. Diet and nutritional factors in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2016; 22(3): 895-905.