

**O Papel da Dieta Pobre em
FODMAP's na Terapêutica
Nutricional da Doença de Crohn**
*The Role of a Low-FODMAP Diet in
the Nutritional Therapy of Crohn's
Disease*

Maria Cristiana Ferreira Granja

ORIENTADO POR: MESTRE JÚLIA ALINA GONÇALVES FERNANDES

REVISÃO TEMÁTICA
1.º CICLO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO | UNIDADE CURRICULAR ESTÁGIO
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO DA UNIVERSIDADE DO PORTO

TC

PORTO, 2025



Resumo

A doença de Crohn é uma doença inflamatória intestinal de caráter crónico e idiopático, podendo afetar qualquer segmento do tubo digestivo. Ao longo do século passado, era predominantemente observada nos países industrializados, todavia tem-se verificado um aumento da incidência nos países recém-industrializados.

Cerca de 65-75% dos indivíduos com doença de Crohn apresenta desnutrição, associada a fatores como inflamação, ingestão alimentar diminuída, má absorção de nutrientes, perda de nutrientes a nível gastrointestinal e interações farmacológicas.

Uma potencial abordagem terapêutica nutricional para o controlo sintomático desta patologia é a dieta pobre em FODMAP's, visto que a sintomatologia é similar à verificada na síndrome do intestino irritável.

Atualmente, as evidências científicas específicas sobre a eficácia desta intervenção na doença de Crohn são escassas, obrigando à extrapolação de resultados obtidos em estudos que abordam o grupo das doenças inflamatórias intestinais para fundamentar qualquer conclusão.

A literatura aponta para um efeito positivo desta dieta no alívio de sintomas da doença de Crohn, contudo, subsistem dúvidas no que toca à sua segurança a longo prazo, especialmente a nível da saúde da microbiota intestinal.

A presente revisão enfatiza o impacto da doença de Crohn no estado nutricional, defendendo que é importante perceber em que medida a dieta pobre em FODMAP's pode resultar como terapêutica nutricional. Visto que as investigações centradas exclusivamente nesta doença são escassas e considerando o aumento da sua incidência, reforça-se a necessidade de desenvolver mais estudos,

preferencialmente focados nesta doença, com amostras mais representativas e períodos de intervenção prolongados.

Palavras-Chave: Doença de Crohn, Doença Inflamatória Intestinal, FODMAP's, Dieta Pobre em FODMAP's, Terapêutica Nutricional.

Abstract

Crohn's disease is a chronic and idiopathic inflammatory bowel disease that can affect any segment of the digestive tract. Over the past century, it was predominantly observed in industrialized countries, but its incidence has increased in newly industrialized countries.

Around 65-75% of individuals with Crohn's disease have undernutrition, associated with factors such as inflammation, decreased food intake, poor nutrient absorption, gastrointestinal nutrient loss and drug interactions.

A potential nutritional therapeutic approach for the symptomatic control of this pathology is a low-FODMAP diet, since the symptoms are similar to those seen in irritable bowel syndrome.

Currently, specific scientific evidence on the effectiveness of this intervention in Crohn's disease is scarce, requiring the extrapolation of results obtained in studies that address the group of inflammatory bowel diseases to support any conclusion. The literature suggests that this diet has a positive effect on relieving symptoms of Crohn's disease; however, there are still doubts regarding its long-term safety, especially in terms of the health of the intestinal microbiota.

This review emphasizes the impact of Crohn's disease on nutritional status, arguing that it is important to understand to what extent a low-FODMAP diet can be effective as nutritional therapy. Given that research focused exclusively on this disease is scarce and considering its increasing incidence, there is a need to develop more studies, preferably focused on this disease, with more representative samples and longer intervention periods.

Keywords: Crohn's Disease, Inflammatory Bowel Disease, FODMAP's, Low-FODMAP Diet, Nutritional Therapy.

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos

CU- Colite Ulcerosa

DC- Doença de Crohn

DII- Doenças Inflamatórias Intestinais

DPF- Dieta Pobre em FODMAP's

FODMAP's- *Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols*

FOS- Fruto-oligossacarídeos

GI- Gastrointestinal

GLUT- *Glucose Transporter*

GOS- Galacto-oligossacarídeos

HC- Hidratos de Carbono

IBS-SSS- *Irritable Bowel Syndrome-Symptom Severity Scale*

SIBDQ- *Short Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*

SII- Síndrome do Intestino Irritável

Sumário

Resumo	i
Abstract	iii
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos	v
Introdução.....	1
Metodologia.....	2
Doença de Crohn (DC)	2
DC - Prevalência e Incidência	4
Malnutrição na DC.....	5
FODMAP's.....	6
Dieta Pobre em FODMAP's (DPF).....	8
Aplicabilidade da DPF na DC	10
Análise crítica e conclusão	14

Introdução

A doença de Crohn (DC) é uma doença inflamatória intestinal (DII). Trata-se de uma doença crónica que mais comumente afeta a porção terminal do intestino delgado e o intestino grosso, contudo pode surgir em qualquer secção do trato gastrointestinal (GI), dependendo a sintomatologia do local onde a inflamação ocorre⁽¹⁾. Normalmente cursa com dores abdominais, diarreia e perda de peso e eventualmente com dores articulares e lesões da pele⁽²⁾. A etiologia ainda não está esclarecida, contudo os genes, o ambiente, o microbioma e as reações imunológicas anormais constituem os fatores que, ao que tudo indica, estão na origem do desenvolvimento da doença⁽³⁾. Relativamente aos fatores de risco, têm vindo a ser identificados alguns, nomeadamente história familiar, tabagismo^(3, 4) e residir em zonas urbanas de países industrializados⁽⁵⁾. Na verdade, a prevalência e a incidência das DII são mais elevadas na Europa Ocidental e na América do Norte, regiões que se destacam pela industrialização elevada⁽⁶⁾.

Os pacientes com DC constituem uma população com elevado risco de desnutrição dado que regularmente se verifica neste quadro inflamatório, uma ingestão alimentar diminuída, uma má absorção de nutrientes e perdas proteicas aumentadas. Por conseguinte, a terapêutica nutricional revela-se com grande potencialidade para melhorar a condição clínica dos doentes e subsequentemente propiciar alívio sintomático^(7, 8). Uma possível arma terapêutica é a implementação de uma dieta que reduz os alimentos que contêm FODMAP's (acrónimo inglês de *Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, and Polyols*), uma vez que se trata de um regime atenuante de

sintomas gastrointestinais, tais como distensão abdominal, flatulência, cólicas e aceleração do trânsito intestinal⁽⁹⁾.

O objetivo deste trabalho é, assim, identificar, avaliar e sintetizar todas as evidências atuais relevantes a respeito do efeito da dieta pobre em FODMAP's nesta doença crónica.

Metodologia

Uma pesquisa abrangente da literatura foi efetuada através das bases de dados PubMed, Scopus e Google Scholar com a seguinte chave de pesquisa: ((Crohn's disease) OR (Inflammatory Bowel Disease)) AND (FODMAP's). Estudos relevantes ao tema desta pesquisa foram analisados, sem limite temporal, resultando num total de 41 referências bibliográficas.

Doença de Crohn (DC)

A DC é uma condição crónica caracterizada pela inflamação recorrente do trato GI. Esta patologia, em conjunto com a colite ulcerosa (CU), constitui o grupo das doenças inflamatórias intestinais (DII). Ambas causam distúrbios digestivos e inflamatórios mas distinguem-se, contudo, pelas regiões anatómicas que podem afetar: enquanto a CU se desenvolve na mucosa do cólon, a DC é transmural e pode afetar qualquer segmento do tubo digestivo, desde a boca até ao ânus⁽¹⁰⁻¹²⁾. Os indivíduos que se encontram entre a segunda e a quarta década de vida são os principais afetados por este grupo de doenças⁽¹³⁾.

A patogénese da DC consiste numa inflamação tecidual mediada por uma resposta imunológica descontrolada contra antígenos bacterianos luminiais, com infiltração de linfócitos e plasmócitos, rutura de criptas intestinais e presença de granulomas

não caseosos⁽¹⁴⁾. As localizações mais comuns da doença são o íleo e o cólon e a inflamação é tipicamente segmentar, com áreas saudáveis entre outras afetadas e transmural, uma vez que os efeitos inflamatórios podem estender-se para além do lúmen intestinal, provocando abscessos, fissuras e/ou fístulas^(1, 12). Habitualmente manifesta-se de forma heterogénea e insidiosa, dado que os sintomas dependem da localização anatómica, do comportamento da doença, da intensidade da inflamação⁽¹⁾ e são capazes de variar de leves a severos, podendo desaparecer e recorrer em períodos de crise. Frequentemente surgem dores localizadas no quadrante inferior direito do abdómen, diarreia, fadiga, perda de peso, febre e anemia, podendo também aparecer manifestações extraintestinais incluindo artropatia (axial e periférica) e lesões da pele e dos olhos^(2, 12). Na ausência de características verdadeiramente patognomónicas da doença, a realização do diagnóstico requer a integração de múltiplos dados clínicos, partindo da história dos sintomas, do exame físico e de resultados laboratoriais complementados com endoscopia, biópsia, ressonância magnética e tomografia computadorizada^(2, 15).

A etiologia da DC permanece indefinida, porém considera-se que resulte de uma complexa interação entre suscetibilidade genética, estilo de vida, microbioma e desregulação imunológica^(8, 11). O tabagismo é um fator de risco bem conhecido⁽⁴⁾. Para além disso, a história familiar, o uso de anticoncepcionais orais, antibióticos, anti-inflamatórios não esteroides⁽⁸⁾ e o ambiente urbano associam-se a um aumento de risco de contrair a doença⁽⁵⁾; pelo contrário o contacto com animais de estimação e do meio rural, a partilha de quarto, ter mais de dois irmãos⁽¹⁶⁾, o

alto consumo de fibras e a atividade física parecem estar associados à diminuição do risco⁽⁸⁾.

DC - Prevalência e Incidência

Ao longo do século passado defendia-se que as DII eram uma preocupação do mundo ocidental, afetando sobretudo os países industrializados da América do Norte, da Europa e da Oceânia. Atualmente essa crença parece estar a dissipar já que se têm observado alterações no que toca à incidência deste grupo de doenças. Numa revisão sistemática que incluiu estudos populacionais relativos à incidência (119 estudos) e à prevalência (69 estudos) de DII, de 1990 a 2016, constatou-se que a incidência tem vindo a aumentar constantemente em regiões recém-industrializadas na Ásia, África e América do Sul e a estabilizar nos países de alto rendimento. Os valores apresentados relativamente à DC revelaram maiores taxas de incidência na Austrália ($29,3 \times 10^5$ pessoas-ano), no Canadá ($23,82 \times 10^5$ pessoas-ano) e no Sul da Europa ($15,4 \times 10^5$ pessoas-ano). No que diz respeito à prevalência, observou-se um aumento nas regiões ocidentais, com os valores mais elevados na Alemanha ($322,0 \times 10^5$ pessoas-ano) e no Canadá (319×10^5 pessoas-ano) e uma constância de valores mais baixos nos países recém-industrializados (Ásia: $1,2 \times 10^5$ pessoas-ano; África: $19,02 \times 10^5$ pessoas-ano; América do Sul: $41,4 \times 10^5$ pessoas-ano), todavia é expectável um aumento destes números dada a elevação verificada da incidência⁽⁶⁾. Também a população pediátrica está a ser alvo de uma elevação da incidência a nível mundial⁽¹⁷⁾.

Portugal, um país desenvolvido, parece estar a ir ao encontro daquilo que se passa no resto do mundo, dado que a incidência parece estar igualmente a estabilizar:

entre 2017 e 2019 o número de novos casos diminuiu de 54,9 para 48,6 por cada 100.000 habitantes⁽¹⁸⁾.

No que concerne à mortalidade, foi identificado, num estudo de coorte de longo prazo, um bom prognóstico para pacientes com DII. Contudo, pacientes com DC, do sexo masculino, com diagnóstico após os 40 anos, doença a nível do cólon e com comportamento transmural foram associados a uma maior mortalidade⁽¹⁹⁾.

Malnutrição na DC

A malnutrição, mais concretamente a desnutrição, é um problema importante das DII, afetando cerca de 65-75% dos doentes com DC e 18-62% dos doentes com CU⁽⁷⁾. A percentagem mais elevada que se verifica na DC advém do facto de esta doença poder atingir qualquer parte do tubo digestivo, principalmente o intestino delgado⁽²⁰⁾. Do ponto de vista clínico, esta complicação traduz-se numa desnutrição proteico-energética com parâmetros antropométricos alterados na massa gorda, na massa muscular e na densidade mineral óssea e em deficiências em nutrientes específicos. Esta realidade manifesta-se com uma falha de crescimento ou ganho de peso inadequado em crianças e com desnutrição evidente em adultos^(7, 20, 21). Na base deste desequilíbrio nutricional identifica-se uma ingestão alimentar diminuída, uma má absorção de nutrientes, perda de nutrientes a nível GI, inflamação e interação com fármacos^(7, 8, 20, 21). A redução da ingesta provém essencialmente de dois mecanismos, estando um deles relacionado com a própria doença, na medida em que os doentes perdem o apetite devido à presença de desconforto abdominal e o outro associado ao internamento hospitalar e/ou a dietas restritivas prolongadas. A má absorção, por sua vez, deriva de alterações epiteliais, nomeadamente perda da integridade e

mecanismos de transporte prejudicados. Estritamente ligada à má absorção está a perda de nutrientes, capaz de ser ainda mais exacerbada por diarreia inflamatória, frequente nas fases ativas da doença. Ademais, a inflamação inerente a esta patologia pode conduzir à ulceração das superfícies intestinais, o que determina perda crónica de sangue e de proteínas no lúmen intestinal, bem como necessidades energéticas aumentadas. Adicionalmente, os fármacos podem ter impacto na absorção e utilização de micronutrientes^(7, 21). Posto isto, o défice em micronutrientes e vitaminas é muito comum neste grupo de doentes, sendo a extensão variável consoante vários aspetos, tais como a localização, a atividade da doença, a alimentação, o suporte nutricional e a farmacoterapia. As deficiências em micronutrientes mais comuns nas DII tocam ao ferro - provavelmente a principal causa de anemia nestes doentes -, cálcio, selénio, zinco e magnésio. As deficiências de vitaminas incluem todas as vitaminas e, em particular, B12, ácido fólico e vitaminas A, D e K^(12, 21).

FODMAP's

O termo FODMAP's foi pela primeira vez introduzido em 2005 por investigadores da Universidade Monash, na Austrália⁽²²⁾. Trata-se de um acrónimo que significa "*Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols*" e engloba um grupo de hidratos de carbono (HC) de cadeia curta que são pouco absorvidos no intestino delgado e altamente fermentáveis no cólon. Devido a estas características físico-químicas, são capazes de originar sintomas intestinais interpretados como desagradáveis (distensão abdominal, flatulência, cólicas e aceleração do trânsito intestinal) em indivíduos suscetíveis⁽²³⁾.

Existem quatro categorias de HC incluídas neste grupo:

- Os oligossacarídeos são uma classe de HC que contêm até 10 unidades de monossacarídeos, como os fruto-oligossacarídeos (FOS) e os galacto-oligossacarídeos (GOS). O ser humano é incapaz de digeri-los visto que não produz as enzimas necessárias para o efeito. Os FOS, encontrados naturalmente em alimentos como o alho, cebola e cevada, são cada vez mais adicionados a alimentos processados devido às suas propriedades sensoriais e aos potenciais benefícios para a saúde, como o efeito prebiótico e o baixo teor energético⁽²⁴⁾. As formas alimentares de GOS são a rafinose e a estaquiose e as respectivas fontes alimentares incluem as lentilhas, o feijão, a cebola e as sementes. São altamente fermentáveis e a produção de gás resultante do encontro entre estes HC e as bactérias do cólon são provavelmente fatores significativos que contribuem para o inchaço, dor abdominal e flatulência⁽²³⁾.
- O dissacarídeo é a lactose, um açúcar formado através da ligação glicosídica entre a glicose e a galactose. Os produtos lácteos são a principal fonte alimentar da lactose e de modo a ser devidamente digerida requer a atividade da enzima lactase (β -galactosidase)⁽²⁴⁾. A síntese desta enzima pode ser reduzida em algumas situações, como na DC ativa, porém muitos indivíduos admitem uma adequada produção, não necessitando de restringir estes alimentos da alimentação⁽²³⁾.
- O monossacarídeo é a frutose. É encontrado em algumas frutas, incluindo maçãs, peras e melancia, produtos derivados de frutas e produtos que contêm adoçantes ricos em frutose, como é o caso do xarope de milho. Trata-se de uma ose com 6 carbonos, absorvida principalmente por difusão

facilitada via dois transportadores pertencentes à família de transportadores de glicose, GLUT2 (*Glucose Transporter 2*) e GLUT5. O GLUT2 transporta frutose, glicose e galactose, mas o GLUT5 tem afinidade exclusiva para a frutose. Quando consumida em conjunto com a glicose, a frutose apresenta absorção aumentada, no entanto, um desequilíbrio que favoreça o excesso de frutose em relação à glicose dificulta a absorção, estimulando a fermentação pela microbiota intestinal⁽²⁴⁾.

- Os polióis são um grupo específico de álcoois de açúcar formados pela hidrogenação catalítica de HC e incluem substâncias como o sorbitol, manitol e xilitol. Apenas aproximadamente um terço dos polióis consumidos na dieta são absorvidos no intestino delgado por difusão passiva. Os que não são absorvidos, chegam ao cólon e ficam disponíveis para fermentação com a subsequente produção de gás (hidrogénio, dióxido de carbono e metano). Polióis como o sorbitol e o manitol ocorrem naturalmente em frutas e vegetais como a maçã, a pera e o pêssgo. Os polióis também englobam os adoçantes artificiais (por exemplo, xilitol e lactitol) e são frequentemente utilizados pela indústria alimentar como substitutos do açúcar para desenvolver produtos com baixo valor energético, bem como para cumprir funções tecnológicas, como emulsificantes e estabilizantes⁽²⁴⁾.

Dieta Pobre em FODMAP's (DPF)

A dieta pobre em FODMAP's (DPF) tem-se tornado internacionalmente reconhecida como uma estratégia de tratamento para o controlo da síndrome do intestino irritável (SII)⁽²³⁾.

A DPF serve como uma ferramenta de diagnóstico para testar a tolerância dos doentes a alguns alimentos, permitindo que os eliminem da sua alimentação e assim promovam alterações significativas no seu bem-estar e na sua saúde⁽²⁵⁾. É um regime que inclui três etapas: (i) restrição, na qual ocorre a redução da ingestão de alimentos que contenham FODMAP's durante 2 a 6 semanas; (ii) reintrodução, em que os alimentos que possuem FODMAP's vão sendo reintroduzidos de forma planeada para determinar quais é que causam realmente algum problema; e (iii) personalização, envolvendo o desenvolvimento de um plano com o mínimo de restrições possíveis para reduzir os potenciais efeitos adversos no estado nutricional do paciente a longo prazo⁽²⁶⁾. De facto, os alimentos ricos em FODMAP's são fontes importantes de fibra, de vitaminas e de minerais e apesar de este regime não excluir todos os grupos de alimentos por completo, a fase de reintrodução ajuda a melhorar a variedade alimentar e desse modo a diminuir o risco de inadequação nutricional^(23, 27). Para além disso, é prudente considerar que este plano pode não ser adequado para alguns pacientes, particularmente para aqueles em que outro aspeto de saúde está comprometido, como por exemplo um paciente com outras restrições alimentares já em vigor que pode estar em risco nutricional ou alguém com um transtorno alimentar ativo em quem um comportamento alimentar restritivo seria prejudicial para a saúde psicológica e possivelmente física. Nestes casos, uma estratégia possível seria a “*gentle FODMAP-diet*”, uma versão mais relaxada da DPF que se baseia na redução de alguns alimentos altamente ricos em FODMAP's da alimentação, como por exemplo o leite, a cebola, os adoçantes polióis, o farelo de trigo e as leguminosas, em vez de os restringir na totalidade e/ou na redução de alguns FODMAP's

específicos. Esta é uma abordagem que deve também ser considerada se o paciente se encontrar desnutrido, se se tratar de uma criança, de um idoso ou de uma grávida⁽²⁶⁾.

A implementação da DPF acarreta algumas dificuldades, sendo que as principais decorrem da restrição inicial e passam por (i) a dietoterapia é tão eficaz que os pacientes não estão dispostos a reintroduzir os alimentos ou (ii) a falta de resposta à dieta. Relativamente à primeira, parece que não há uma base de evidências para a resolver, contudo, na prática clínica, tem sido abordada através da aplicação de terapias não dietéticas, como a terapia psicológica ou a medicamentosa. No que toca à segunda dificuldade, existem vários fatores que podem estar por detrás, nomeadamente um diagnóstico incorreto de SII, uma pobre adesão à dieta, uma ingestão de FODMAP's habitualmente baixa e um fenótipo específico menos responsivo à dieta⁽²⁶⁾.

Tendo em consideração as características da DPF, é possível entender que é uma terapia que deve ser direcionada por um nutricionista especializado e com experiência. São as habilidades deste profissional de saúde, nomeadamente a capacidade de avaliação dietética, o conhecimento da composição dos alimentos e a experiência que levarão ao sucesso da dieta e permitirão o alcance do seu objetivo principal, que é encontrar o equilíbrio entre as melhorias sintomáticas sem potenciais efeitos negativos na restrição alimentar⁽²⁸⁾.

Aplicabilidade da DPF na DC

A DPF tem sido considerada uma abordagem nutricional interessante para pacientes com DII dada a similaridade de sintomas entre este grupo de patologias e a SII. De facto, existe uma revisão sistemática e meta-análise a indicar que os

sintomas compatíveis com SII coexistem em pacientes com DII, sendo mais prevalentes em pacientes com DC do que em pacientes com CU e naqueles com doença ativa⁽²⁹⁾.

Prince et al., numa revisão de registos médicos eletrónicos de 88 pacientes com DII que estavam numa DPF, relataram que durante o acompanhamento houve um aumento na proporção de pacientes com alívio satisfatório dos sintomas intestinais funcionais, juntamente com frequência e consistência normais das fezes, quando comparado aos pacientes no início do estudo⁽³⁰⁾. Halmos et al., por sua vez, investigaram os efeitos da alteração da ingestão de FODMAP's em pacientes com DC quiescente nos marcadores da saúde intestinal. Este ensaio clínico concluiu que a DPF promove alterações na microbiota fecal, nomeadamente a diminuição da abundância relativa de *Clostridium cluster XIVa* (bactéria produtora de butirato) e da bactéria associada ao muco *Akkermansia muciniphila* e o aumento da abundância de *Ruminococcus torques* (bactéria degradadora de muco). Embora ambas as dietas não tenham tido efeito sobre os níveis de calprotectina, os sintomas GI foram significativamente menos graves em pacientes com uma DPF⁽³¹⁾. Posteriormente, estes estudos foram incluídos numa meta-análise cujo objetivo era avaliar o benefício da DPF em pacientes com DII; foi verificada uma melhoria significativa no que concerne à frequência de dejeções e resposta à diarreia; no que toca ao alívio de sintomas específicos, o inchaço abdominal foi o que mais se destacou, seguido por dor abdominal, fadiga e náusea. Não foi relatada nenhuma melhoria a nível da obstipação⁽³²⁾.

Um estudo prospetivo randomizado foi preparado de forma a avaliar a influência da DPF em pacientes com DII com sintomas semelhantes aos da SII. A intensidade

dos sintomas, medida pelo IBS-SSS (*Irritable Bowel Syndrome-Symptom Severity Scale*), foi significativamente menor no grupo da DPF comparativamente ao grupo controlo até ao final das 6 semanas do estudo, tendo sido os pacientes com DC os que mais beneficiaram da dieta. A qualidade de vida, avaliada pelo questionário SIBDQ (*Short Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*), também sofreu uma melhoria estatisticamente significativa. É relevante mencionar que os resultados do ensaio apontam benefícios da DPF em doentes com DII em remissão; como apenas 6 pacientes apresentaram atividade da doença enquanto seguiam a DPF neste estudo, a questão da eficácia da DPF em pacientes com atividade leve a moderada permanece inconclusiva⁽³³⁾.

Foi realizado um estudo com a intenção de investigar o impacto da DPF em pacientes egípcios com DC em fase de remissão, mas que apresentassem sintomas GI funcionais. Os resultados foram avaliados em termos de melhoria dos sintomas e da qualidade de vida e após os 3 meses de intervenção, foi verificada com significado estatístico: uma redução geral nos sintomas GI (dor abdominal, inchaço, flatulência, eructação, borboríngos, evacuação incompleta e urgência fecal), uma melhoria em todos os aspetos do questionário SIBDQ, uma correlação positiva entre a adesão e a qualidade de vida, como também entre a percentagem de melhoria dos sintomas dos pacientes e o impacto da dieta na sua qualidade de vida. Quanto aos dados demográficos, foi apurado que ser mulher, ter maior nível de escolaridade, estar aposentado ou trabalhar menos de 6 horas diárias e morar com apenas 1 a 2 pessoas são fatores associados à melhoria da qualidade de vida após seguir a DPF por 3 meses⁽³⁴⁾.

Cox et al. investigaram o efeito de uma DPF durante 4 semanas nos sintomas GI, no microbioma intestinal e nos marcadores de inflamação em adultos com DII quiescente a apresentar sintomas GI semelhantes aos da SII. O estudo incluiu 52 participantes, dos quais 26 apresentavam DC. Em termos de sintomatologia, foi observada uma maior redução na pontuação total do IBS-SSS no grupo DPF comparativamente ao grupo controlo, embora sem significado estatístico. No entanto, foram estatisticamente significativas a diminuição da gravidade da flatulência, a redução em 50% no questionário IBS-SSS, a obtenção de alívio sintomático adequado e a redução da frequência diária de dejeções. No subgrupo com DC, apenas esta última variável manteve significado estatístico e quanto à atividade da doença, aos níveis de calprotectina fecal e de PCR, não se observaram diferenças entre os grupos dietéticos. Uma redução significativa na abundância relativa de *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium adolescentes* e *Faecalibacterium prausnitzii*, foi relatada após a DPF, mas apenas esta última teve significado estatístico na DC. Apesar de se ter verificado concentrações fecais de ácidos gordos de cadeia curta mais baixas após a DPF, no subgrupo com DC, tal diferença não foi significativa⁽³⁵⁾.

Num estudo prospetivo foi verificado que uma DPF reduz significativamente a atividade da doença em pacientes com DC, tendo sido este parâmetro medido através do questionário *Harvey-Bradshaw Index*. Ademais, foi confirmada uma diminuição nos valores de calprotectina, bem como um aumento na qualidade de vida, em indivíduos com DII⁽³⁶⁾.

Uma revisão sistemática que, entre outros estudos, incluiu os ensaios clínicos até agora referidos, não forneceu evidências adequadas em termos de qualidade e

quantidade para fundamentar as recomendações de uma DPF para pacientes com DII⁽³⁷⁾. Mais recentemente, uma outra revisão que também incluiu os ensaios mencionados, concluiu que uma DPF pode efetivamente melhorar os resultados clínicos no tratamento das DII, bem como garantir melhor qualidade de vida. No entanto, foram mencionadas evidências que destacam algumas questões preocupantes, particularmente a adequação da dieta e o impacto na microbiota intestinal⁽²⁴⁾. Peng et al. demonstraram que uma DPF tem um papel favorável no alívio de sintomas GI em pacientes com DII, porém, sem benefícios significativos na melhora da consistência das fezes e da inflamação da mucosa⁽³⁸⁾.

Direcionada para a DC, foi desenvolvida uma revisão de literatura com o objetivo de esclarecer a eficiência e as indicações de uma DPF nesta patologia. Foram encontradas evidências significativas a apontar para um impacto favorável da DPF nos sintomas GI, contudo permanecem dúvidas quanto ao regime dietético mais eficiente a curto prazo e especialmente a longo prazo⁽⁹⁾.

Análise crítica e conclusão

Atualmente, de modo a retirar conclusões relativamente ao impacto da DPF na DC, é necessário recorrer sobretudo a estudos que abordam esta dieta no contexto amplo das DII.

Os dados disponíveis sugerem que o principal benefício associado à restrição de FODMAP's em indivíduos com DC reside no alívio de sintomas GI - evidência consistente entre os trabalhos analisados. Para além disso, a DPF está associada a uma melhoria estatisticamente significativa da qualidade de vida, um aspeto muito importante e relevante dado o aumento da prevalência que se tem verificado desta patologia já referido nesta revisão.

Adicionalmente, a composição da microbiota é um fator que parece sofrer alterações, com reduções na abundância de bactérias como *C. cluster XIVa*, *A. Muciniphila* e *F. prausnitzii*, populações bacterianas com efeitos favoráveis à saúde⁽³⁹⁻⁴¹⁾. Este dado sugere que a aplicabilidade da DPF a longo prazo pode não ser segura.

No que toca a marcadores inflamatórios, a maioria dos estudos não demonstra efeitos significativos.

Identificam-se várias limitações nos estudos incluídos, sendo que as principais se prendem ao número total da amostra e à duração dos ensaios. De facto, o número de participantes é relativamente pequeno em todos os casos e a duração da intervenção geralmente abrange somente 4 a 6 semanas, comprometendo, portanto, a robustez e credibilidade dos resultados. Ademais, os estudos focam-se nos doentes em fase de remissão, o que levanta dúvidas quanto à aplicabilidade em doentes que se encontram em fase ativa.

A conclusão deste trabalho corrobora com as revisões sistemáticas mais recentes: a DPF revela-se promissora para o controlo dos sintomas em doentes com DC, no entanto, não existem evidências suficientes para sustentar a DPF como sendo a terapêutica nutricional mais adequada para esta patologia, especialmente a longo prazo. Assim, é necessário realizar mais estudos, principalmente (1) específicos na DC, (2) com a inclusão de doentes em fase ativa, (3) com um aumento do tamanho amostral e (4) um prolongamento da duração da intervenção.

Referências

1. Dolinger M, Torres J, Vermeire S. Crohn's disease. *Lancet*. 2024; 403(10432):1177-91.
2. Lichtenstein GR, Loftus EV, Isaacs KL, Regueiro MD, Gerson LB, Sands BE. ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. *Am J Gastroenterol*. 2018; 113(4):481-517.
3. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. *Lancet*. 2017; 389(10080):1741-55.
4. Mahid SS, Minor KS, Soto RE, Hornung CA, Galandiuk S. Smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2006; 81(11):1462-71.
5. Soon IS, Molodecky NA, Rabi DM, Ghali WA, Barkema HW, Kaplan GG. The relationship between urban environment and the inflammatory bowel diseases: a systematic review and meta-analysis. *BMC Gastroenterol*. 2012; 12:51.
6. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. *Lancet*. 2017; 390(10114):2769-78.
7. Scaldaferri F, Pizzoferrato M, Lopetuso LR, Musca T, Ingravalle F, Sicignano LL, et al. Nutrition and IBD: Malnutrition and/or Sarcopenia? A Practical Guide. *Gastroenterol Res Pract*. 2017; 2017:8646495.
8. Gajendran M, Loganathan P, Catinella AP, Hashash JG. A comprehensive review and update on Crohn's disease. *Dis Mon*. 2018; 64(2):20-57.
9. Popa SL, Pop C, Dumitrascu DL. Diet Advice for Crohn's Disease: FODMAP and Beyond. *Nutrients*. 2020; 12(12)
10. Cleynen I, Boucher G, Jostins L, Schumm LP, Zeissig S, Ahmad T, et al. Inherited determinants of Crohn's disease and ulcerative colitis phenotypes: a genetic association study. *Lancet*. 2016; 387(10014):156-67.
11. Wallace KL, Zheng LB, Kanazawa Y, Shih DQ. Immunopathology of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(1):6-21.
12. Wilkins T, Jarvis K, Patel J. Diagnosis and management of Crohn's disease. *Am Fam Physician*. 2011; 84(12):1365-75.
13. Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, Ghali WA, Ferris M, Chernoff G, et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*. 2012; 142(1):46-54.e42; quiz e30.
14. Petagna L, Antonelli A, Ganini C, Bellato V, Campanelli M, Divizia A, et al. Pathophysiology of Crohn's disease inflammation and recurrence. *Biol Direct*. 2020; 15(1):23.
15. Stange EF, Travis SP, Vermeire S, Beglinger C, Kupcinkas L, Geboes K, et al. European evidence based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. *Gut*. 2006; 55 Suppl 1(Suppl 1):i1-15.
16. Cholapranee A, Ananthakrishnan AN. Environmental Hygiene and Risk of Inflammatory Bowel Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis*. 2016; 22(9):2191-9.

17. Kuenzig ME, Fung SG, Marderfeld L, Mak JWY, Kaplan GG, Ng SC, et al. Twenty-first Century Trends in the Global Epidemiology of Pediatric-Onset Inflammatory Bowel Disease: Systematic Review. *Gastroenterology*. 2022; 162(4):1147-59.e4.
18. Santiago M, Stocker F, Ministro P, Gonçalves R, Carvalho D, Portela F, et al. Incidence Trends of Inflammatory Bowel Disease in a Southern European Country: A Mirror of the Western World? *Clin Transl Gastroenterol*. 2022; 13(5):e00481.
19. Follin-Arbelet B, Cvancarova Småstuen M, Hovde Ø, Jelsness-Jørgensen LP, Moum B. Mortality in Patients with Inflammatory Bowel Disease: Results from 30 Years of Follow-up in a Norwegian Inception Cohort (the IBSEN study). *J Crohns Colitis*. 2023; 17(4):497-503.
20. Balestrieri P, Ribolsi M, Guarino MPL, Emerenziani S, Altomare A, Cicala M. Nutritional Aspects in Inflammatory Bowel Diseases. *Nutrients*. 2020; 12(2)
21. Massironi S, Rossi RE, Cavalcoli FA, Della Valle S, Fraquelli M, Conte D. Nutritional deficiencies in inflammatory bowel disease: therapeutic approaches. *Clin Nutr*. 2013; 32(6):904-10.
22. Gibson PR, Shepherd SJ. Personal view: food for thought--western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005; 21(12):1399-409.
23. Barrett JS. How to institute the low-FODMAP diet. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017; 32 Suppl 1:8-10.
24. Simões CD, Maganinho M, Sousa AS. FODMAPs, inflammatory bowel disease and gut microbiota: updated overview on the current evidence. *Eur J Nutr*. 2022; 61(3):1187-98.
25. Bellini M, Tonarelli S, Nagy AG, Pancetti A, Costa F, Ricchiuti A, et al. Low FODMAP Diet: Evidence, Doubts, and Hopes. *Nutrients*. 2020; 12(1)
26. Halmos EP, Gibson PR. Controversies and reality of the FODMAP diet for patients with irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2019; 34(7):1134-42.
27. Tuck C, Barrett J. Re-challenging FODMAPs: the low FODMAP diet phase two. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017; 32 Suppl 1:11-15.
28. O'Keefe M, Lomer MC. Who should deliver the low FODMAP diet and what educational methods are optimal: a review. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017; 32 Suppl 1:23-26.
29. Halpin SJ, Ford AC. Prevalence of symptoms meeting criteria for irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2012; 107(10):1474-82.
30. Prince AC, Myers CE, Joyce T, Irving P, Lomer M, Whelan K. Fermentable Carbohydrate Restriction (Low FODMAP Diet) in Clinical Practice Improves Functional Gastrointestinal Symptoms in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2016; 22(5):1129-36.
31. Halmos EP, Christophersen CT, Bird AR, Shepherd SJ, Muir JG, Gibson PR. Consistent Prebiotic Effect on Gut Microbiota With Altered FODMAP Intake in Patients with Crohn's Disease: A Randomised, Controlled Cross-Over Trial of Well-Defined Diets. *Clin Transl Gastroenterol*. 2016; 7(4):e164.
32. Zhan YL, Zhan YA, Dai SX. Is a low FODMAP diet beneficial for patients with inflammatory bowel disease? A meta-analysis and systematic review. *Clin Nutr*. 2018; 37(1):123-29.

33. Pedersen N, Ankersen DV, Felding M, Wachmann H, Végh Z, Molzen L, et al. Low-FODMAP diet reduces irritable bowel symptoms in patients with inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2017; 23(18):3356-66.
34. Elhusseiny MH, Amine AK, Salem OE, Tayel DI, Elsayed EA. Low FODMAP diet in Egyptian patients with Crohn's disease in remission phase with functional gastrointestinal symptoms. *JGH Open*. 2018; 2(1):15-20.
35. Cox SR, Lindsay JO, Fromentin S, Stagg AJ, McCarthy NE, Galleron N, et al. Effects of Low FODMAP Diet on Symptoms, Fecal Microbiome, and Markers of Inflammation in Patients With Quiescent Inflammatory Bowel Disease in a Randomized Trial. *Gastroenterology*. 2020; 158(1):176-88.e7.
36. Bodini G, Zanella C, Crespi M, Lo Pumo S, Demarzo MG, Savarino E, et al. A randomized, 6-wk trial of a low FODMAP diet in patients with inflammatory bowel disease. *Nutrition*. 2019; 67-68:110542.
37. Grammatikopoulou MG, Goulis DG, Gkiouras K, Nigdelis MP, Papageorgiou ST, Papamitsou T, et al. Low FODMAP Diet for Functional Gastrointestinal Symptoms in Quiescent Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 2020; 12(12)
38. Peng Z, Yi J, Liu X. A Low-FODMAP Diet Provides Benefits for Functional Gastrointestinal Symptoms but Not for Improving Stool Consistency and Mucosal Inflammation in IBD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2022; 14(10)
39. Derrien M, Vaughan EE, Plugge CM, de Vos WM. *Akkermansia muciniphila* gen. nov., sp. nov., a human intestinal mucin-degrading bacterium. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2004; 54(Pt 5):1469-76.
40. Hamer HM, Jonkers D, Venema K, Vanhoutvin S, Troost FJ, Brummer RJ. Review article: the role of butyrate on colonic function. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008; 27(2):104-19.
41. Sokol H, Pigneur B, Watterlot L, Lakhdari O, Bermúdez-Humarán LG, Gratadoux JJ, et al. *Faecalibacterium prausnitzii* is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008; 105(43):16731-6.

