



**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA –
UniCEUB
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E
DA SAÚDE – FACES**

**DOENÇA DE CROHN UMA DOENÇA
MULTIFATORIAL - Uma revisão de literatura**

**Caio de Castro Lins
Simone Gonçalves Almeida**

Brasília, 2018

1 Introdução

As doenças inflamatórias intestinais (DII) possuem três subtipos, a saber; Colite Ulcerosa (CU), Doença de Crohn (DC) e a Doença Inflamatória Indeterminada (DI). Elas se diferenciam pela localização e pelo padrão de inflamação principal causado, sendo a Doença de Crohn caracterizada pela inflamação transmural granulomatosa que pode atingir qualquer parte do Trato Gastrointestinal (TGI) de forma descontínua (POUSINHA, 2015). A DC e a CU são as doenças mais comuns quando relacionado a DII. Essas doenças inflamatórias intestinais ocorrem em todo o mundo causando um sério problema de saúde, pois atingem, principalmente, jovens com reincidências frequentes e caso clínico de alta gravidade (CUNHA, 2016; SOUZA, 2002).

A Doença de Crohn é caracterizada por ser uma inflamação crônica do TGI que pode acometer desde a boca até o reto e o ânus, passando pelo esôfago, estômago, intestino delgado e intestino grosso (GUIMARÃES; YOSHIDA, 2008). A Doença de Crohn é um processo inflamatório crônico, transmural que atinge todo o TGI sendo o íleo distal e o cólon as partes mais afetadas. Essa doença, citada pela primeira vez em 1932 por Chron, Ginzburg e Oppenheimer, acomete igualmente ambos os sexos, com maior incidência em indivíduos com faixa etária entre 25 a 45 anos e brancos (CASTELLI; SILVA, 2007).

As Doenças Inflamatórias não possuem uma etiologia principal muito evidente assim como a DC, porém com os atuais estudos é apontada uma múltipla direção como fatores genéticos, imunológicos e ambientais (POUSINHA, 2015). Tendo como base os fatores ambiental, psicológico e social, pode-se dizer que o indivíduo é capaz de gerar um impacto negativo em sua própria imagem, prejudicando suas relações interpessoais. Alguns pesquisadores sugerem que o tratamento não deve focar apenas nas sintomatologias físicas, mas também incluir a atenção aos fatores psicológicos, surgindo, assim, uma nova modalidade de tratamento (GUIMARÃES; YOSHIDA, 2008).

Várias hipóteses são formuladas na determinância do modo de ação da DC, tais como: retirada de antígenos dos alimentos, correção de permeabilidade intestinal, diminuição de mediadores inflamatórios pela redução de lipídios da dieta e entrega de micronutrientes ao intestino (POUSINHA, 2015).

Alterações nutricionais e alimentares na população brasileira são observadas juntamente com a transição demográfica e epidemiológica do cenário mundial e suas tendências ao envelhecimento e o aumento de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT). Observa-se que o índice de desnutrição teve uma brusca queda, porém, o índice de sobrepeso e obesidade com o estilo de vida sedentário e consumo de dietas desbalanceadas, apresentou uma

prevalência elevada. A alimentação e o estilo de vida sedentário acarretaram em alterações metabólicas e DCNT (GERALDO; ALFENAS, 2008).

Os biomarcadores de inflamação, em específico a proteína C reativa (PCR), são apontados como preditores de doenças cardiovasculares e a baixa intensidade de inflamação crônica pode ser correlacionada com as DCNT (GERALDO; ALFENAS, 2008).

A inflamação pode ser relacionada à má nutrição e, juntas, podem alterar a evolução nutricional do paciente resultando em uma maior reação inflamatória (ODIERNO et al; 2015). O cuidado na dieta é de suma importância nas DII tanto na prevenção quanto no tratamento de deficiências de nutrientes, desnutrição entre outros. O estado nutricional do paciente está interligado diretamente à gravidade da doença, o que acaba contribuindo para um comprometimento na competência imune (SANTOS et al., 2015).

Tem-se um estudo recente sobre as indicações, constituição da dieta e a eficácia de prebióticos, probióticos e simbióticos, entre outras intervenções nutricionais já conhecidas. Esses tratamentos, devido ao pouco estudo, não foram recomendados para a prática clínica (SANTOS et al; 2015). Devido às relevantes restrições e complicações alimentares em pacientes portadores da DC, o objetivo deste estudo foi efetuar uma revisão literária sobre este assunto e aprofundar os conhecimentos sobre quais medidas dietoterápicas devem ser abordadas com pacientes com tal doença.

2 Materiais e Métodos

Foi realizado um estudo de revisão de literatura científica sobre o tema apresentado com a consulta na base de dados integradas do Centro Universitário de Brasília, Scielo, SciHub, Pubmed.. Os artigos científicos foram selecionados tendo sua publicação efetuada em periódicos ou não no idioma português e inglês. A busca foi realizada utilizando as seguintes palavras chave: “doença de crohn”, “nutrição”, “transição nutricional”, “deficiência nutricional”, “restrição alimentar”, “eixo cérebro-intestino”, “prébiotico”, “próbiótico”, “simbiótico”, “aleitamento materno” e “modulação intestinal”.

Foram pesquisados primordialmente alguns filtros, textos completos, com anos de publicação de 2007 a 2018 e foram utilizados aqueles estudos que se adequaram ao tema ou ao menos ofereceram um embasamento teórico para melhor compreensão do mesmo. Caso contrário houve uma exclusão daquele estudo lido sendo que a leitura foi apenas do resumo, materiais e métodos para a avaliação de inclusão daquele estudo nesta revisão de literatura.

A leitura dos estudos foi iniciada pelo título seguidamente pelo resumo, materiais e métodos e se selecionado foi feita a leitura na íntegra. Após a leitura do artigo, quando não adequado ao tema e nem sirvia de embasamento teórico o mesmo foi descartado. Foram selecionados os artigos que conceituam a DC, explicam suas carências nutricionais e complicações na alimentação do paciente que possui a doença.

Para a seleção das fontes foram utilizadas como cenário de inclusão as bibliografias que tiveram seu estudo de forma experimental ou não para verificar tal dificuldade de alimentação e manutenção da doença, sendo o texto completo na língua portuguesa e inglesa dentro do período estipulado de 10 anos tendo o ano de 2017 como base. Foi efetuada uma pesquisa de 46 artigos que tiveram sua inclusão nesta revisão para melhor embasamento teórico desta revisão de literatura.

3 Revisão

3.1 Transição nutricional e a alimentação não saudável

A transição nutricional representa uma abordagem específica com modificações abrangentes de morbi-mortalidade que, conseqüentemente, expõe uma alteração na qualidade de vida coletiva, como: moradia, saneamento básico, alimentação, renda, dinâmica demográfica, acesso a informação, escolaridade e serviços de saúde. O resumo da transição nutricional é de um atraso social-econômico para um quadro superior de desenvolvimento humano denominado de civilização ocidental (JAIME, 2014; BATISTA FILHO; RISSIN, 2003)

A má alimentação é classificada por duas diferentes etiologias, a saber, por déficit ou por excesso. O déficit é manifestado pela desnutrição calórica proteica e deficiência de vitaminas e minerais. Por outro lado, o excesso é caracterizado por dislipidemias, diabetes e obesidade (ESCODA, 2002).

Nutricionalmente, esta transição pode ser caracterizada por quatro simples etapas: a) melhora no perfil epidemiológico de “kwashiokor” (deficiência proteica) que quase sempre antecipada por uma doença infecciosa em um indivíduo previamente desnutrido, b) melhora epidemiológica de marasmo nutricional caracterizado pela desnutrição calórica-proteica que era comumente associada a doença infecciosa de longa duração, c) aparecimento do binômio sobrepeso\obesidade, d) f que poderá ser avaliado posteriormente (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003).

O processo de urbanização e o avanço da indústria acarretaram no aumento do consumo de calorias e diminuição da prática de atividade física, caracterizando, assim, uma população sedentária e com sobrepeso devido a maior ingestão de calorias e menor gasto energético. Outros fatores como a amamentação e o processo de desmame errôneos, introdução de alimentos altamente calóricos precocemente, refeições rápidas e fora de casa com “junk foods” agravam o quadro desses indivíduos (VAZ, 2014; TARDIDO, 2006).

Segundo estudos o sobrepeso e a dieta mostram uma assimilação da proporção da energia provinda de gordura e risco de obesidade, que por sua vez leva a um risco elevado de doenças cardiovasculares, diabetes, disfunções biliares e outros tipos de DCNT. Pode-se ressaltar que a dieta ocidental que tem como característica ser rica em gordura, conservantes, “fast foods”, excesso de sódio, está cada vez mais presente no padrão alimentar da população

juntamente com o sedentarismo, que favorece o quadro de obesidade e DCNT (TARDIDO, 2006).

Tem-se a obesidade como uma doença de estado inflamatório de baixa intensidade, que é correlacionado com o tecido adiposo branco e sua produção de citocinas (adipocitocinas) que auxiliam o processo inflamatório. Explica-se a inflamação com o nível de adipocitocinas no corpo, a resistência a insulina que por consequências relaciona-se com doenças cardiovasculares (LOPES, 2007).

Os adipócitos são as células que produzem ou segregam citocinas, que por sua vez é classificada como um tipo de proteína solúvel que regula a ativação das células imunes e que intermeia a resposta inflamatória. No quadro de obesidade o nível sérico desta proteína sofre um aumento, sinalizando assim a inflamação no organismo (GRAÇA et al; 2010).

Os adipócitos produzem a maioria das citocinas, porém os pré-adipócitos, macrófagos, células endoteliais do tecido adiposo podem ter uma produção semelhante. Dentre as citocinas, existem diversas relacionadas a obesidade, são elas : o Factor de Necrose Tumoral- α (TNF α), a Interleucina-6 (IL-6), a Leptina, a Interleucina-8 (IL-8), a Interleucina-18 (IL-18), a Proteína Quimiotaxica de Monócitos-1 (MCP-1), a Adiponectina e a Interleucina-10 (IL-10) (GRAÇA et al; 2010).

Tem-se assim uma estreita relação de obesidade e sobrepeso com o grau de inflamação no organismo, provenientes da má alimentação por excesso com os “fast foods” e uma alimentação rica em conservantes, sódio, gordura e carboidratos refinados.

3.2 Influência do aleitamento materno na modulação da microbiota intestinal

O aleitamento materno é uma etapa do processo feminino de reprodução cuja prática tem como resultado os benefícios de saúde para a mulher e para criança. Efetuando o aleitamento materno a mãe além de oferecer a nutrição ao bebê aumenta as relações afetivas de mãe e filho (TAKUSHI et al; 2008).

O aleitamento materno desempenha um importante papel na saúde da mulher e da criança, alguns estudos apontam a proteção provinda desse aleitamento a curto e longo prazo, por se considerar o leite humano o padrão ouro na amamentação (PEREIRA et al; 2010).

A introdução de outros líquidos na dieta da criança além do leite materno, nos primeiros quatro meses de vida, provoca um déficit na absorção de nutrientes e na sua biodisponibilidade

e diminui a ingestão do próprio leite da mãe, o que acarreta em um menor ganho ponderal e aumento de risco para alergias, diarreias e infecções (VENANCIO et al; 2002).

Estudos apontam que crianças que não recebiam leite materno possuem maior risco de morrer por diarreia, doença respiratória e outros tipos de infecções quando comparadas às crianças que recebiam o leite materno sem complemento. Com base nessas evidências a OMS recomenda a amamentação exclusiva por seis meses e a manutenção com alimentos complementares por dois anos ou mais (VENANCIO et al; 2002; VIEIRA et al; 2003; ESCUDER et al; 2003).

A composição do leite materno é adequada em nutrientes e componentes que atuam na defesa da criança, a saber, imunoglobulinas, fatores anti-inflamatórios e imunoestimuladores. Eles atuam contra agentes infecciosos e auxiliam no crescimento celular da mucosa intestinal (PASSANHAL et al; 2010).

O leite materno é a principal fonte de microorganismos para estabelecer a microbiota intestinal. A fase de colonização intestinal tem suas complicações, pois uma colonização defasada pode acarretar em uma menor eficiência na função intestinal. O colostro com suas propriedades anti infectivas manifesta-se através de compostos como: IgA, IgM, IgG, IgD, IgE, lisozimas, lactobacilos e outras substâncias imunorreguladoras e componentes celulares macrófagos, linfócitos, granulócitos, neutrófilos e células epiteliais (ANTUNES et al; 2008).

O leite humano é considerado como o primeiro alimento funcional probiótico que o indivíduo tem contato, consideram-se os microrganismos transmitidos da mãe para o filho que colonizam efetivamente o trato intestinal do bebê, desempenhando um papel importante na imunização (HUNGRIA, 2009).

O aleitamento materno diminui a incidência de diarreia, botulismo, enterocolite necrosante, doenças infecciosas, alergias e doenças autoimunes por estimular também o sistema imunológico do bebê. Os outros tipos de leite podem acarretar lesões no intestino imaturo, gerando assim, doenças e alergias (PASSANHAL et al; 2010).

Com estes estudos supracitados pode-se inferir que o desmame precoce e/ou inserção alimentar antes dos quatro meses de vida e o aleitamento materno incorreto geram diversas complicações a curto e longo prazo ao bebê, podendo se relacionar com doença autoimunes e problemas intestinais e até mesmo a DC por ter uma microbiota e sistema imune deficitário.

3.3 Eixo cérebro-intestino

O intestino é composto por diversas bactérias que auxiliam no processo digestivo e absorção dos alimentos e estimulam o sistema imune que junto ao epitélio intestinal formam uma espécie de camada protetora no intestino. Cada indivíduo possui uma microbiota que varia em número e espécies dessas bactérias, quando acontece um desequilíbrio desses microorganismos no qual há a prevalência de bactérias patogênicas, é instalado um quadro de disbiose intestinal (PHARMA, 2016).

O Sistema Nervoso Entérico (SNE) é a derivação da crista neural, sendo composto de 200 a 600 milhões de neurônios, representando a maior e mais complexa rede de neurônios do Sistema Nervoso Periférico (SNP) e autonômico. O lúmen do intestino é o local de interação das bactérias, células imunitárias e uma rede neuronal complexa. O intestino e o cérebro formam um eixo bidirecional de comunicação, podendo modular e gerar informação a nível intestinal ou a nível de sistema nervoso (SILVESTRE, 2015).

Composto por complexas vias neurais aferentes e eferentes e gânglios, além do Sistema Nervoso Central (SNC), Sistema Nervoso Entérico (SNE) e o Sistema Nervoso Autônomo (SNA), sistema imune e endócrino de comunicação intercelular, o eixo Cérebro-Intestino objetiva integrar centros cerebrais de cognição e emoção com os gânglios do SNE, sendo assim possível a regulação de mecanismos corporais, como sinalização intercelular, ativação imunológica, permeabilidade intestinal e a sinalização neuro-endócrina (ZORZO, 2017).

O intestino que apresenta disbiose apresenta focos de inflamação devido ao rompimento da barreira intestinal. Sem esta proteção e mais permeável, as toxinas penetram no intestino, caem na corrente sanguínea e podem se direcionar ao cérebro causando distúrbios psiquiátricos e neurológicos (autismo, ansiedade, depressão, estresse, Alzheimer e Parkinson). Devido a esse problema, a preocupação são as lipoproteínas das bactérias patogênicas que efetuam a translocação chegando ao cérebro e geram citocinas tóxicas desencadeando estes problemas psiquiátricos (PHARMA, 2016).

A composição da microbiota intestinal pode ser alterada pelo estresse, que devido ao eixo cérebro-intestino, possui uma influência de reatividade ao estresse do indivíduo (hospedeiro). O stress altera a integridade do epitélio intestinal e acarreta mudanças no peristaltismo, secreções e a produção de mucina, acarretando na diversificação do habitat da microbiota intestinal e mudando a composição e metabolização microbiana (PINTO, 2016).

Existe uma relação entre distúrbios do sono e as DII. A maior parte de pacientes com DII apresentam um fator de stress como um gatilho para a exacerbação, sendo o distúrbio do sono um fator de stress fisiológico. Pacientes que possuem DII ativa relatam queixas subjetivas relacionadas ao sono, o que corrobora com o papel da inflamação na regulação do ciclo sono-

vigília, assim na DII ocorre um aumento da IL-1 que condiciona a supressão de sono (SANTOS, 2014).

Durante a sintomatologia da exacerbação da DII, pode causar uma restrição de sono prejudicando a alternância de luz-escuridão e acarretando uma crono-disrupção que afeta o eixo cérebro-intestino. A diminuição total do período de sono, frequente em crianças e adolescentes com DII, principalmente na agudização da doença, acarreta um estado de inflamação moderado e persistente que pode ser considerado um fator do distúrbio do sono. O elemento estressor influencia no eixo cérebro-intestino que condiciona o aumento da motilidade cólica, secreção de muco, água e transferência bacteriana através da mucosa e inflamação (SANTOS, 2014).

Pode-se traçar uma estreita relação do intestino com o cérebro, no qual ambos interferem-se fisiologicamente. As psicopatologias afetam direta ou indiretamente o intestino elevando o grau de inflamação ou por desencadear o processo de cronodisrupção e, por consequência, aumentar a inflamação já instalada. O cérebro pode alterar a composição da microbiota intestinal, acarretando em uma mudança na microbiota e no lúmen intestinal, portanto, possui o potencial risco de piorar a DII e ser um gatilho para ativar a doença em remissão.

3.4 Modulação intestinal

3.4.1 Prebióticos

Tem-se como definição de prebióticos, ingredientes alimentares que por um processo seletivo estimulam o crescimento e a atividade de bactérias específicas no intestino como bifidobactérias e os lactobacilos, favorecendo a saúde do hospedeiro. Nos dias atuais, a variedade de prebióticos comercial é extensa e alguns disponíveis, a saber, lactulose e lactitol, inulina e frutooligossacarídeos (SARON, 2005).

Os prebióticos são ingredientes alimentares não digeríveis que acarretam um processo benéfico ao hospedeiro por efetuar um estímulo seletivo da proliferação e/ou atividade de população de bactérias desejáveis no cólon. O prebiótico pode inibir a proliferação de patógenos, garantindo assim benefícios ao hospedeiro. Os componentes atuam com maior frequência no intestino grosso, apesar de possuírem também algum impacto no intestino delgado (FEITOSA, 2017; SAAD, 2006).

Atualmente, os prebióticos são identificados como carboidratos não digestíveis, incluindo a lactulose, inulina e diversos oligossacarídeos que fornecem energia às bactérias benéficas do

cólon que são capazes de fermentar e são compostos por frutanos e galactanos. Os fruto-oligossacarídeos e a inulina, pertencem a uma classe de carboidrato denominado frutanos e são ingredientes funcionais, já que exercem influência nos processos fisiológicos e bioquímicos que resultam em uma melhora na saúde e redução no aparecimento de doenças. As principais fontes de inulina e oligofrutose são a chicória (*Cichorium intybus*) e a alcachofra de Jerusalém (*Helianthus tuberosus*) (UYEDA et al; 2016).

Alguns estudos efetuados sobre o galacto-oligossacarídeos, que são tipo de prebiótico, mencionam sobre os efeitos benéficos da utilização dos mesmos na microbiota colonizadora do cólon, como: estímulo na produção de nutrientes; diminuição do pH no cólon e maior síntese de ácidos graxos de cadeia curta; incremento na excreção fecal de massa seca; aumenta a umidade do bolo fecal através de pressão osmótica; inibição da diarreia; proteção contra infecções no trato gastrintestinal, respiratório e urogenital; aumento na capacidade de absorção de diferentes minerais; efeito benéfico no metabolismo de carboidratos e de lipídios e redução do risco de câncer de cólon. Porém, no Brasil, a única alegação do benefício admitida pela legislação brasileira do prebiótico é a contribuição para a motilidade intestinal (LISBOA et al; 2012; MARTINS, 2009).

A inclusão de oligossacarídeos e de outros carboidratos não digeríveis é sugerida na dieta atualmente. A inulina e a oligofrutose, que são chamadas também de frutanos, são fibras solúveis e fermentáveis e não são digeridas pela α -amilase e por enzimas hidrolíticas. A fermentação efetuada por bactérias anaeróbicas do cólon, levam a síntese de ácido lático, ácido graxo de cadeia curta e gases que acarretam uma redução do pH do lúmen, estimulando assim a proliferação das células do epitélio do cólon (UYEDA et al; 2016).

Os prebióticos utilizados na conduta nutricional em portadores de obesidade são recomendados devido a evidências de estimular a secreção salivar e o suco gástrico exigindo uma mastigação mais prolongada e aumentando a saciedade, redução de absorção de ácidos graxos e de sais biliares no intestino delgado e o retardamento do esvaziamento gástrico o que gera uma menor ingesta alimentar, importante para o tratamento da obesidade (SILVA et al; 2015).

Visto esses componentes a suplementação de prebióticos é eficaz na redução de microorganismos patogênicos e na acentuação do número de bifidobactérias nas fezes, acarretando na adequação da microbiota intestinal e melhora da dinâmica digestiva. O frequente consumo de fruto-oligossacarídeos promove o crescimento de bifidobactérias e lactobacilos que estabilizam e aumentam sua síntese e melhoram a composição da microbiota e inibem as bactérias patogênicas. A inulina possui efeito laxativo proveniente da produção de ácidos

graxos de cadeia curta pelas bifidobáctérias, o que acelera o peristaltismo intestinal e aumenta o volume do bolo fecal (SILVA et al; 2015).

3.4.2 Probióticos

A microbiota intestinal possui microrganismos de efeitos benéficos (*Bifidobacterium*, *Eubacterium* e *Lactobacillus*) e de efeitos deletérios (*Clostridium* e *Veillonella*). Os microrganismos que possuem efeito benéfico ao organismo são denominados genericamente de probióticos, estes estão sendo usados como medida de prevenção e/ou tratamento de comorbidades gastrointestinais. Probiótico é definido como um suplemento vivo microbiano que tem efeito benéfico ao animal hospedeiro devido a melhora no balanço microbiano intestinal, que são capazes de chegar ao intestino em quantidade viável para exercer esses efeitos (OLIVEIRA, 2017; MARTINS, 2005).

Os probióticos são classificados como espécies bacterianas da microbiota intestinal normal, como, lactobacilos e as bifidobactérias que sintetizam lactato e ácidos graxos como produto final da fermentação de carboidrato. As bactérias probióticas possuem a característica de promover benefício à saúde do indivíduo por meio da modulação da microbiota intestinal e imunidade sistêmica, acarretando em um equilíbrio nutricional e microbiano no TGI (CALAÇA, 2017; SARON et al; 2005).

Para a preparação de um produto probiótico, para humanos e animais, o microrganismo deve possuir algumas características, dentre elas, ser produzido em grande escala, ser estável e viável na estocagem, ser resistente às condições do TGI, ser benéfico ao hospedeiro, modular a atividade imunológica e não ser patogênico (BARBOSA et al; 2011).

Os probióticos possuem alguns benefícios ao serem ingeridos, alguns deles, a saber, alívio dos sintomas causados pela intolerância a lactose, tratamento de diarreia, redução de colesterol, aumento da resposta imune e possui efeito anticarcinogênico (BEDANI, 2008).

Os microrganismos probióticos ao aderirem aos enterócitos possuem uma ação protetora dos vilos e das superfícies absorptivas contra toxinas produzidas por patógenos, acarretando em uma regeneração da mucosa. Assim os probióticos auxiliam na manutenção da superfície absorptiva de nutrientes (BARBOSA et al; 2011).

Estudos recentes correlacionado o efeito de probióticos com o sistema imune. Os probióticos modulam a resposta imunitária inata tanto pró inflamatória quanto antiinflamatória, porém a resposta inflamatória não é prejudicial ao hospedeiro (FERREIRA, 2010; BEDANI; ROSSI, 2008; SAAD, 2006; OLIVEIRA, 2009).

A obtenção de probióticos através da dieta humana pode ser através de leite, leites acidófilos, iogurtes, coalhadas (BARBOSA et al; 2011) e leites fermentados, suco de frutas, vinhos e salsichas (BEDANI; ROSSI, 2008) ou pode ser na forma de medicamento como é o caso de leveduras *Saccharomyces boulardii*, do *LactobacillusGG* e o *L. caseiShirota* (BARBOSA et al; 2011).

Tem-se os probióticos então como um importante auxiliar na reconstrução e manutenção da microbiota intestinal, que melhora os níveis absorptivos e até no auxílio da produção de algumas vitaminas (vitamina K e B), (BARBOSA et al; 2011). Uma microbiota com um sítio absorptivo melhorado e com o lúmen intestinal reconstruído acarreta em uma diminuição de probabilidades inflamatórias e, até mesmo, na regressão da inflamação, como ocorre na DC

3.4.3 Simbióticos

Os simbióticos são alimentos e/ou produtos que possuem microrganismos probióticos e ingredientes prebióticos que resultam em uma dualidade funcional que atuam em benefício da saúde do consumidor. A colonização probiótica exógena associada com prebiótico pode aumentar a ação do probiótico no TGI. Como exemplo de produto probiótico tem-se a combinação de oligofrutose e bifidobactérias e a outra combinação de oligofrutose e *Lactobacillus casei* (RAIZEL et al; 2011).

Os alimentos simbióticos possuem sua representação pela mistura de alimentos prebióticos com probióticos que beneficiam a saúde do hospedeiro através da melhora da sobrevivência de células microbianas no TGI (HUNGRIA, 2009).

A associação do probiótico e do prebiótico pode ser favorecida por uma adaptação do microrganismo do probiótico ao substrato prebiótico anterior ao consumo, podendo possuir uma ação direcionada em regiões “alvo” diferentes do TGI. Consumido o probiótico juntamente com o prebiótico pode resultar em uma vantagem competitiva para o probiótico (OLIVEIRA, 2009).

Ao consumir o simbiótico a interação do probiótico e de prebióticos apropriados pode aumentar o benefícios de cada um deles, visto que o estímulo das cepas probióticas conhecidas leva a escolha do par simbiótico substrato-microrganismo ideal. A relação simbiótica impede a produção excessiva de nutrientes e evita o estabelecimento de competição microbiana de potencial patogênico ao hospedeiro (REZENDE, 2008).

A suplementação de simbiótico auxilia na diminuição dos níveis séricos da Proteína C reativa, que é considerado um marcador inflamatório (OLIVEIRA, 2010) e previne o aumento da secreção aumentada da interleucina-2 (OLIVEIRA, 2009).



4 Considerações finais

Tendo em vista a melhora do desempenho da função ao associar prebiótico com probióticos, pode-se inferir que o simbiótico torna-se uma importante conduta nutricional para potencializar a reconstituição da microbiota intestinal e auxiliar na diminuição dos níveis de alguns marcadores inflamatórios na DC.

Ao analisar a transição nutricional no cenário brasileiro para uma obesidade (que possui um índice inflamatório crônico), aliado a uma técnica e período não adequado de amamentação (que interferem na microbiota intestinal e no sistema imunitário do indivíduo), somado ao eixo cérebro-intestino (que devido ao estresse e alguns outros fatores são gatilhos para as DII, por auxiliar o quadro inflamatório), apresenta-se um indivíduo com um quadro inflamatório potencializando uma piora no quadro da DC.

Medidas nutricionais podem auxiliar neste quadro inflamatório e na reconstrução da microbiota intestinal como mostrado no estudo apresentado. O uso de prebiótico, probióticos e simbióticos aliados a uma alimentação saudável, adequada e individualizada potencializam a reconstituição e melhora no indivíduo com tal doença e por consequência auxiliam no período de remissão.

Trata-se de inferências nutricionais com embasamento científico, porém, são necessários mais estudos para uma melhor intervenção nutricional em cada via inflamatória das interleucinas inflamatórias e da TNF- α .

Contudo este trabalho visou correlacionar as causas de inflamação no indivíduo e a sua multifatorialidade com as medidas nutricionais que auxiliam na diminuição desta inflamação e auxiliam no sistema imune e na reconstituição da microbiota intestinal objetivando uma melhora do quadro inflamatório e nutrição do paciente.



REFERÊNCIAS

- ANTUNES L. S et al. Amamentação natural como fonte de prevenção em saúde. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, V.13, n. 1, p. 103–109, 2008.
- BARBOSA F. H. F. et al. Probióticos: microrganismos a favor da vida. **Revista de Biologia e Ciências da Terra, Paraíba**, v. 11, n. 1, p. 11-21, 2011.
- BATISTA FILHO M.; RISSIN A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais, **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 19, supl. 1, p. 5181-5191, 2003.
- BEDANI, R.; ROSSI, E.A.. Microbiota intestinal e probióticos: Implicações sobre o câncer de cólon. **J Port Gastreterol**, Lisboa , v. 16, n. 1, p. 19-28, 2009 .
- CALAÇA P. R. A. Podem as bactérias ácido lácticas probióticas apresentarem efeito antitumoral em modelo animal de câncer de cólon? Uma revisão da literatura. **Pesq. Vet. Bras**, Pernambuco v. 37, n. 6, p. 587-592, jun. 2017.
- CASTELLI A.; SILVA M. J. P. “faz isso, faz aquilo, mas eu tô caindo...” compreendendo a doença de chron. **Rev esc enferm usp**, São Paulo, v. 41, n. 1, p. 29-35, 2007.
- CUNHA R. F. et al. **Perfil clínico e endoscópico de pacientes com doença inflamatória intestinal procedentes de uma população miscigenada**, 2016. Disponível em: <<http://www.revistas.unifacs.br/index.php/sepa>> Acesso em 13 jun. 2018.
- ESCODA M. S. Q. Para a crítica da transição nutricional, **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 37, n. 3, p. 319-325, 2003.
- ESCUDE M. M. L. et al. Estimativa de impacto da amamentação sobre a mortalidade infantil. **Rev Saúde Pública**, São Paulo, v. 37, n. 3, p. 319-325, 2003.
- FEITOSA B. F et al. Desenvolvimento e estudo cinético da fermentação de iogurtes prebióticos. **Rev. brasileira de agrotecnologia (brasil)**, Pernambuco, v.7, n. 1, p. 17-21, 2017.
- FERREIRA, A. A. Papel do sistema imune e atuação dos probióticos na doença de crohn. **Arq. Ciênc. Saúde UNIPAR**, Umuarama, v. 14, n. 2, p. 171-177, maio/ago. 2010.
- GERALDO J. M.; ALFENAS R. C. G. Papel da dieta na prevenção e no controle da inflamação crônica – evidências atuais. **Arq bras endocrinol metab**, São Paulo, p. 52-56, 2008.
- GRAÇA M. J.; NOBRE N.; MARQUES Y. **Obesidade & Inflamação**. 2010. f. 18. Licenciatura em Análises Clínicas e Saúde Pública (Grau) Universidade Atlântica, Escola Superior de Saúde Atlântica, Barcarena, jul. 2010.
- GUIMARÃES L. P. M.; YOSHIDA E. M. P. Doença de crohn e retocolite ulcerativa inespecífica: alexitimia e adaptação, **Psicologia: teoria e prática**, v. 10, n. 1, p. 52-63, 2008.

HUNGRIA T. D. Lactobacillus casei viability in child probiotic food related to shelf-life. **Rev. saúde UnG- Universidade Guarulhos**, Guarulhos, v. 3, n. 3, 2009.

LISBOA C. R. et al Síntese de galacto-oligossacarídeos a partir de lactose usando β - galactosidase comercial de Kluyveromyces lactis. **Brazil J. Food Technol.**, Campinas, v. 15, n. 1, p. 30-40, jan./mar. 2012

LOPES H. F., Hipertensão e inflamação: papel da obesidade, **Rev Bras Hipertens**, São Paulo, v. 14, n. 4, p. 239-244, 2007.

MARTINS, A. R. e BURKERT, C. A. V. Revisão: Galacto-oligossacarídeos (GOS) e seus efeitos prebióticos e bifidogênicos. **Braz. J. Food Technol**, Campinas v. 12, n. 3, p. 230-240, jul./set. 2009.

MARTINS F. S. Utilização de leveduras como probióticos. **Revista de Biologia e Ciências da Terra, Paraíba**, v. 5, n. 2, 2005.

ODIERNO K. F.; COELHO B. E. H. B.; MATOS C. H. Perfil nutricional e consumo de alimentos inflamatórios e anti-inflamatórios de pacientes atendidos no ambulatório de psoríase de uma unidade de saúde-escola de itajaí, sc, **Demetra**, Rio de Janeiro, v. 10, n. 4, p. 1017-1030, 2015.

OLIVEIRA A. L. **Avaliação nutricional e de atividade inflamatória sistêmica em pacientes com câncer colorretal submetidos a suplementação com simbióticos**. 2010. f. 68. Dissertação (Mestrado em Saúde) - Universidade Federal de Juíz de Fora, Juiz de Fora, 2010.

OLIVEIRA A. L. O papel dos simbióticos na prevenção, tratamento e modulação da resposta inflamatória em pacientes com carcinoma colorretal. **Revista Interdisciplinar de Estudos Experimentais**, Juíz de Fora, v. 1, n. 4, p. 23 - 31, 2009.

OLIVEIRA J. M. S. Efeitos de probióticos no tratamento da obesidade. **C&D-Revista Eletrônica da FAINOR**, Vitória da Conquista, v.10, n.2, p.154-165, jun./ago. 2017.

PASSANHAL A.; MANCUSO A. M. C.; SILVA M. E. M. P. Elementos protetores do leite materno na prevenção de doenças gastrintestinais e respiratórias. **Rev Bras Crescimento Desenvolvimento Hum**. São Paulo, v. 20, n. 2, p. 351-360, 2010.

PEREIRA R. S. V. et al. Fatores associados ao aleitamento materno exclusivo: o papel do cuidado na atenção básica; **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 12, p. 2343-2354, dez. 2010.

PINTO C. T. **Homeostase da Microbiota Intestinal: Saúde ou Doença no Homem**. 2016. Disponível em: <https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/40869/1/M_Caria%20Pinto.pdf;2016-09> Acesso em: 15 maio 2018

POUSINHA A. C. P. **Doença de Chron pediátrica: influência da nutrição entérica na microbiota**. 2015. f. 40. Dissertação (Mestrado) - Universidade de Lisboa Faculdade de medicina clínica universitária de pediatria, 2015

PHARMA, Essential. Disbiose: O intestino tem a resposta. Edição Especial: Nossa caravana dos sonhos II, **Rev. Essentia**, Florianópolis, 10. Ed. p. 24-35, out. 2016.

RAIZEL R. et al. Effects of probiotics, prebiotics and synbiotics consumption on the human organism. **Revista Ciência & Saúde**, Porto Alegre, v. 4, n. 2, p. 66-74, jul./dez. 2011.

REZENDE A. C. L. Alimentos probióticos: aplicações como promotores da saúde humana – parte 1. **Nutrir gerais**: revista digital de nutrição, Ipatinga: unileste-mg, v. 2, n. 3, ago./dez. 2008.

SAAD, S. M. I. Probióticos e prebióticos: o estado da arte. **Rev. Bras. Cienc. Farm.**, São Paulo, v. 42, n. 1, p. 1-16, Mar. 2006.

SANTOS L. A. A. et al. Terapia nutricional nas doenças inflamatórias intestinais: artigo de revisão, **Nutrire**, v. 40, n. 3, p. 383-396, dez. 2015.

SANTOS M. F. C. **Perturbação do sono em crianças com doença inflamatória intestinal. existirá relação?** 2015. f. 26. Dissertação Mestrado - Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa 2014-2015

SARON, M.L.G.; SGARBIERI, V.C.; LERAYER, A.L.S. Prebiotics: beneficial effects to human health. **Nutrire: J. Brazilian Soc. Food Nutr.**, São Paulo, v. 30, p. 117-130, dez. 2005.

SARLO R. S.; BARRETO C. R.; DOMINGUES T. A. M. Compreendendo a vivência do paciente portador de doença de Crohn., **Acta Paul Enferm**, São Paulo, v. 21, n. 4, p. 629-635, 2008.

SILVA A. F. et al. Relação entre estado nutricional e atividade inflamatória em pacientes com doença inflamatória intestinal, **abcd Arq Bras Cir Dig**, Curitiba, v. 23, n. 3, p. 154-158, 2010.

SILVA B. Y. C. et al. Alimentos prebióticos e probióticos na manutenção da saúde humana: qual a abrangência?. **Rev. de Atenção à Saúde**, São Paulo v. 13, n. 44, p. 71-79, abr./jun 2015.

SILVESTRE C. M. R. F. **O diálogo entre o cérebro e o intestino**: Qual o papel dos probióticos? 2015. f. 53. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Maio de 2015.

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

TARDIDO A. P.; FALCÃO M. C. O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade, **Rev Bras Nutr Clin**, São Paulo, v. 21, n. 2, p. 491-502, set/out 2006.

TAKUSHI S. A. M. et al. Motivação de gestantes para o aleitamento materno; **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 21, n.5, p. 449-454, 2003.

UYEDA M. et al. Probióticos e prebióticos: benefícios acerca da literatura. **Revista de Saúde UniAGES**, [S.l.], v. 1, n. 1, p. 58-87, fev. 2017.

VAZ D. S. S. BENNEMANN R. M. Comportamento alimentar e hábito alimentar: uma revisão. **Rev. Uningá**, Uningá, v. 20, n.1, p. 108 – 112, Out/Dez 2014.

VENANCIO S. I. et al. Frequência e determinantes do aleitamento materno em municípios do Estado de São Paulo; **Rev Saúde Pública**, São Paulo, v. 36, n. 3, p. 313-318, 2002.

VIEIRA G. O. et al. Alimentação infantil e morbidade por diarreia. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v. 79, n. 5, p. 449-545, 2003.

ZORZO R. A. Impacto do microbioma intestinal no eixo cérebro-intestino. **International Journal of Nutrology**, Rio de Janeiro, a.10, n.1, p. 298 S - 305 S, Mar. 2017.

