

**DIETA CARNÍVORA E DOENÇA DE CROHN: MECANISMOS
FISIOPATOLÓGICOS E EVIDÊNCIAS ATUAIS NA PRÁTICA CLÍNICA**

**CARNIVORE DIET AND CROHN'S DISEASE: PATHOPHYSIOLOGICAL
MECHANISMS AND CURRENT EVIDENCE IN CLINICAL PRACTICE**

Yanna Luise de Lima Moura¹, Anny Beatriz de Lima Barros¹, Ítala Kedma Firmo da Silva¹,
Vandecia Amanda Silva de Lima²

¹ Acadêmico(a) do curso de Medicina da Faculdade Unima; ² Professora orientadora do curso de Medicina da
Faculdade Unima.

Autora para correspondência: yannalmoura@gmail.com

Eixo Temático: 01

RESUMO

A doença de Crohn é uma enfermidade inflamatória intestinal crônica, multifatorial e imunomediada, em que a interação entre suscetibilidade individual, microbiota, barreira intestinal, resposta imune e fatores ambientais, incluindo a alimentação, participa da fisiopatologia. Nesse contexto, dietas muito restritivas, como a dieta carnívora, ganharam visibilidade como estratégia experimental para controle de sintomas, embora sua efetividade e segurança ainda não estejam estabelecidas. Objetivou-se analisar, por meio de revisão integrativa da literatura, os mecanismos fisiopatológicos relacionados à dieta carnívora e às dietas cetogênicas na doença de Crohn e sintetizar as evidências atuais sobre sua aplicabilidade clínica. Foram considerados estudos recentes localizados prioritariamente no PubMed/MEDLINE, com busca complementar na SciELO, utilizando combinações dos descritores “Carnivore diet” AND “Crohn's disease” e “Ketogenic diet” AND “inflammatory bowel disease”, além de termos relacionados à microbiota, à barreira intestinal e à inflamação. Os estudos selecionados indicam resultados experimentais conflitantes: enquanto alguns modelos sugerem redução da inflamação por alterações da microbiota e de células imunes, outros demonstram piora da colite, aumento da permeabilidade intestinal e alterações inflamatórias. A evidência clínica diretamente relacionada à dieta carnívora permanece limitada a séries de casos, sem ensaios clínicos controlados específicos para a doença de Crohn. Conclui-se que, apesar de mecanismos biologicamente plausíveis e de sinais preliminares de benefício, não há evidência suficiente para recomendar a dieta carnívora como tratamento da doença de Crohn, sendo necessárias pesquisas clínicas robustas e acompanhamento nutricional individualizado.

Palavras-chave: Doença de Crohn. Dieta Cetogênica. Dieta Carnívora. Microbiota Intestinal. Doença Inflamatória Intestinal.

ABSTRACT

Crohn's disease is a chronic, multifactorial, immune-mediated inflammatory bowel disease in which the interaction among individual susceptibility, gut microbiota, intestinal barrier, immune response, and environmental factors, including diet, contributes to pathophysiology. In this context, highly restrictive diets, such as the carnivore diet, have gained visibility as an experimental strategy for symptom control, although their effectiveness and safety remain unestablished. This study aimed to analyze, through an integrative literature review, the pathophysiological

mechanisms related to carnivore and ketogenic diets in Crohn's disease and to synthesize current evidence regarding their clinical applicability. Recent studies were considered, primarily retrieved from PubMed/MEDLINE, with complementary searching in SciELO, using combinations of the descriptors “Carnivore diet” AND “Crohn's disease” and “Ketogenic diet” AND “inflammatory bowel disease”, in addition to terms related to microbiota, intestinal barrier, and inflammation. The selected studies indicate conflicting experimental findings: whereas some models suggest reduced inflammation through changes in the microbiota and immune cells, others demonstrate worsening of colitis, increased intestinal permeability, and inflammatory alterations. Clinical evidence directly related to the carnivore diet remains limited to case series, without specific controlled clinical trials in Crohn's disease. It is concluded that, despite biologically plausible mechanisms and preliminary signals of benefit, there is insufficient evidence to recommend the carnivore diet as a treatment for Crohn's disease, and robust clinical research with individualized nutritional monitoring is required.

Keywords: Crohn's Disease. Ketogenic Diet. Carnivore Diet. Gut Microbiota. Inflammatory Bowel Disease.

INTRODUÇÃO

A doença de Crohn (DC) é uma doença inflamatória intestinal crônica, caracterizada por inflamação transmural e distribuição segmentar ao longo do trato gastrointestinal, cuja expressão clínica resulta da interação entre predisposição individual, fatores ambientais, microbiota intestinal, integridade da barreira epitelial e resposta imunológica. A alimentação tem sido investigada como possível moduladora da atividade da doença, embora ainda exista incerteza sobre quais padrões alimentares apresentam benefício clínico consistente¹. As intervenções dietéticas ganharam relevância porque alterações da composição alimentar modificam a exposição intestinal a nutrientes, metabólitos microbianos e componentes pró-inflamatórios; ainda assim, revisões recentes indicam que a qualidade da evidência para dietas específicas na indução ou manutenção da remissão da DC permanece baixa ou muito baixa².

Entre as abordagens em destaque estão as dietas com restrição acentuada de carboidratos, especialmente a cetogênica e, em sua forma mais restritiva, a carnívora. A dieta cetogênica é caracterizada por elevado teor de gordura e baixo teor de carboidratos, promovendo cetose; a carnívora restringe praticamente todos os alimentos de origem vegetal, privilegiando carnes, ovos e gorduras animais. Embora compartilhem a redução de carboidratos, não são intervenções equivalentes³. A literatura apresenta resultados divergentes sobre os efeitos dessas estratégias no intestino: em modelos experimentais, a dieta cetogênica foi associada tanto à redução da colite, por alterações da microbiota e de células linfóides inatas do grupo 3, quanto a seu agravamento, com prejuízo da barreira intestinal e aumento de mediadores inflamatórios^{4,5}.

A relevância do tema é ampliada pela popularização das dietas carnívoras e pela busca de alternativas alimentares por pessoas com doenças inflamatórias intestinais; apesar disso, a literatura clínica diretamente voltada à dieta carnívora e à DC ainda é escassa, restringindo-se

principalmente a uma série de dez casos de doença inflamatória intestinal — quatro com doença de Crohn — com melhorias clínicas relatadas sob dietas cetogênicas predominantemente carnívoras³. Diante dessa lacuna, esta revisão integrativa objetiva analisar os mecanismos fisiopatológicos relacionados à dieta carnívora e às dietas cetogênicas na doença de Crohn e sintetizar as evidências atuais sobre sua possível utilização na prática clínica, evitando extrapolações indevidas de estudos animais ou relatos individuais para recomendações terapêuticas.

MÉTODO

Realizou-se uma revisão integrativa da literatura, orientada pela pergunta: quais são os mecanismos fisiopatológicos associados à dieta carnívora/cetogênica na doença de Crohn e quais evidências atuais sustentam ou limitam sua utilização clínica? A busca foi estruturada prioritariamente no PubMed/MEDLINE, com busca complementar na SciELO, utilizando os descritores e combinações booleanas “Carnivore diet” AND “Crohn's disease”, “Ketogenic diet” AND “inflammatory bowel disease”, “Ketogenic diet” AND “Crohn's disease”, “Diet” AND “Crohn's disease” AND “microbiota”, e “Diet” AND “Crohn's disease” AND “intestinal barrier”, priorizando publicações de 2021 a 2026.

Foram considerados artigos em humanos ou em modelos experimentais sobre dieta carnívora, dieta cetogênica ou mecanismos de modulação dietética da doença inflamatória intestinal, com ênfase em microbiota, barreira epitelial, metabolismo e resposta inflamatória; foram excluídos estudos sem relação direta com o tema, fora do período estabelecido ou sem pertinência aos objetivos da revisão. A síntese foi qualitativa, agrupando os achados em quatro categorias: evidência clínica direta da dieta carnívora; efeitos das dietas cetogênicas sobre inflamação e microbiota; efeitos sobre barreira intestinal e muco; e implicações clínicas. Por se tratar de revisão de literatura, sem coleta de dados de seres humanos ou animais, não houve necessidade de submissão a Comitê de Ética.

RESULTADOS

A busca identificou literatura heterogênea e incipiente sobre dieta carnívora e doença de Crohn. A principal evidência clínica direta foi a série de casos de Norwitz e Soto-Mota (2024): dez pacientes com doença inflamatória intestinal responsivos a dietas cetogênicas predominantemente carnívoras — quatro com Crohn e seis com colite ulcerativa —, todos com melhora clínica mensurada pelo Inflammatory Bowel Disease Questionnaire³. Contudo, a natureza observacional impõe limitações importantes: a amostra foi recrutada por mídia social

e já respondia previamente à intervenção, sem grupo controle ou randomização³, de modo que os achados são sinal preliminar de benefício, não prova de eficácia ou segurança a longo prazo.

A evidência mecanística sobre dietas cetogênicas é igualmente inconclusiva. Kong et al. observaram, em modelo murino de colite induzida por sulfato de dextrano de sódio (DSS), que a dieta cetogênica atenuou a colite e modificou a microbiota — com aumento de *Akkermansia muciniphila*, redução relativa de *Escherichia/Shigella* e diminuição de células linfoides inatas do grupo 3 no cólon⁴ —, sustentando a hipótese de que a cetose module a comunicação entre dieta, microbiota e resposta imune. Em sentido contrário, Li et al. demonstraram que, em camundongos submetidos a DSS, a dieta cetogênica agravou a colite, aumentou a perda de peso, os escores de atividade da doença, as alterações histológicas e as citocinas inflamatórias, além de elevar a permeabilidade intestinal e reduzir a expressão de genes de barreira epitelial⁵. A divergência entre os modelos demonstra que a cetose, isoladamente, não é suficiente para prever um efeito anti-inflamatório.

Resultados mais recentes reforçam essa complexidade: Rohwer et al. observaram que a dieta cetogênica per se não alterou significativamente a colite, enquanto a suplementação com ésteres de cetona a reduziu, associando-se a maior expressão de mucina 2, melhora das células caliciformes e maior abundância de *Akkermansia*⁶, sugerindo que corpos cetônicos e padrão alimentar completo produzem efeitos distintos. Uma revisão recente destaca ainda que a resposta intestinal à cetose envolve múltiplos componentes — digestão, sinalização epitelial, motilidade, imunidade e microbioma —⁷, de modo que os efeitos clínicos não devem ser atribuídos exclusivamente à redução de carboidratos.

No campo clínico, as revisões sistemáticas apontam cautela. Limketkai et al. avaliaram 27 estudos controlados e concluíram que a certeza da evidência para intervenções dietéticas na DII permanece baixa ou muito baixa; na DC, a redução de carne vermelha ou de carboidratos refinados não reduziu o risco de recaída². Gleave et al. (2025) chegaram a conclusão semelhante, apontando evidências limitadas para dietas específicas em DII ativa leve a moderada⁸, e a American Gastroenterological Association destaca que não há dieta comprovadamente capaz de reduzir surtos em adultos com DII, recomendando abordagem individualizada e, para a saúde geral, o padrão mediterrâneo⁹.

DISCUSSÃO

A discussão sobre a dieta carnívora na DC deve partir da distinção entre plausibilidade biológica e evidência clínica. A cetose pode alterar o metabolismo energético e a microbiota e, em certos modelos, parece modular vias imunológicas e a integridade da barreira intestinal^{4,6,7}. Entretanto, o padrão alimentar carnívoro envolve outras mudanças simultâneas, como a

eliminação de fibras e o grande aumento de alimentos de origem animal, o que torna inadequado atribuir qualquer efeito exclusivamente aos corpos cetônicos.

A microbiota ocupa posição central: alterações na oferta de carboidratos fermentáveis podem modificar metabólitos e composição microbiana, influenciando a resposta imune^{4,7}, mas isso não pode ser automaticamente interpretado como benéfico em pacientes com Crohn, já que essa relação é dependente do contexto. A barreira intestinal também merece destaque: enquanto Li et al. relatam aumento da permeabilidade intestinal com a dieta cetogênica⁵, Rohwer et al. sugerem que corpos cetônicos administrados de forma específica podem melhorar a barreira mucosa por aumento de MUC2 e função de células caliciformes⁶. A literatura, portanto, não permite concluir que a dieta carnívora reproduza os efeitos observados com a suplementação de cetonas.

Do ponto de vista clínico, a principal limitação é a escassez de ensaios controlados sobre a dieta carnívora: o estudo de Norwitz e Soto-Mota é aplicável à pergunta desta revisão, mas sua metodologia e amostra não permitem estabelecer eficácia³. Pacientes com Crohn apresentam ainda risco aumentado de desnutrição, o que reforça avaliar deficiências de restrições alimentares amplas⁹, e as evidências sobre outras dietas para a DC também recomendam cautela^{2,9}. Assim, a dieta carnívora não deve substituir terapias farmacológicas comprovadas nem ser apresentada como capaz de induzir cicatrização de mucosa.

Na prática clínica, uma eventual investigação de dietas com baixo teor de carboidratos deve ser individualizada e, preferencialmente, acompanhada por gastroenterologista e nutricionista, considerando a atividade e o comportamento da DC, a presença de estenose ou cirurgia intestinal, o estado nutricional e os medicamentos em uso. A abordagem nutricional deve complementar, e não substituir, o tratamento médico estabelecido.

CONCLUSÃO

A revisão integrativa evidencia que a dieta carnívora e as dietas cetogênicas apresentam mecanismos biologicamente plausíveis, capazes de modificar a microbiota, o metabolismo, a imunidade e a barreira intestinal, mas os resultados experimentais são conflitantes. A evidência clínica direta sobre a dieta carnívora na doença de Crohn é extremamente limitada, restringindo-se a uma pequena série de casos, de modo que não há suporte científico suficiente para recomendá-la como tratamento na prática clínica.

O médico generalista e o estudante de medicina devem adotar postura crítica e fundamentada diante da crescente busca de pacientes por terapias alternativas na internet. Estudos futuros devem priorizar ensaios clínicos randomizados, amostras maiores, avaliação de remissão endoscópica e biomarcadores objetivos, além do monitoramento do estado nutricional

e dos efeitos adversos de restrições alimentares prolongadas. O manejo clínico deve priorizar o tratamento farmacológico validado e a avaliação nutricional individualizada, reconhecendo que abordagens restritivas extremas exigem vigilância contra deficiências nutricionais — cabendo à educação em saúde e ao diálogo interdisciplinar papel essencial na condução segura desses casos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gerasimidis K, et al. Current recommendations on the role of diet in the aetiology and management of IBD. *Frontline Gastroenterol*. 2021.
2. Limketkai BN, Godoy-Brewer G, Parian AM, Noorian S, Krishna M, Shah ND, et al. Dietary Interventions for the Treatment of Inflammatory Bowel Diseases: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2023;21(10):2508-2525.e10. doi:10.1016/j.cgh.2022.11.026.
3. Norwitz NG, Soto-Mota A. Case report: Carnivore-ketogenic diet for the treatment of inflammatory bowel disease: a case series of 10 patients. *Front Nutr*. 2024;11:1467475. doi:10.3389/fnut.2024.1467475.
4. Kong C, Yan X, Liu Y, Huang L, Zhu Y, He J, et al. Ketogenic diet alleviates colitis by reduction of colonic group 3 innate lymphoid cells through altering gut microbiome. *Signal Transduct Target Ther*. 2021;6(1):154. doi:10.1038/s41392-021-00549-9.
5. Li S, Zhuge A, Wang K, Lv L, Bian X, Yang L, et al. Ketogenic diet aggravates colitis, impairs intestinal barrier and alters gut microbiota and metabolism in DSS-induced mice. *Food Funct*. 2021;12(20):10210-10225. doi:10.1039/d1fo02288a.
6. Rohwer N, Sander A, Ocvirk S, Wiebel M, Kühl AA, Schebb NH, et al. Ketone ester supplementation protects from experimental colitis via improved goblet cell differentiation and function. *Eur J Nutr*. 2025;64(8):316. doi:10.1007/s00394-025-03833-4.
7. Mu C, Rho JM, Shearer J. The Interplay between the Gut and Ketogenic Diets in Health and Disease. *Adv Sci (Weinh)*. 2025;12(36):e04249. doi:10.1002/advs.202504249.
8. Gleave A, Shah A, Tahir U, Blom JJ, Dong E, Patel A, et al. Using Diet to Treat Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Am J Gastroenterol*. 2025;120(1):83-97. doi:10.14309/ajg.0000000000002973.
9. Hashash JG, Elkins J, Lewis JD, Binion DG. AGA Clinical Practice Update on Diet and Nutritional Therapies in Patients With Inflammatory Bowel Disease: Expert Review. *Gastroenterology*. 2024;166(3):521-532. doi:10.1053/j.gastro.2023.11.303.