

POSICIONAMENTOS CIENTÍFICOS DO GEDIIB

Manejo nutricional da Doença de Crohn na atividade da doença

GEDIIB
ORGANIZAÇÃO BRASILEIRA DE DOENÇA DE CROHN E COLITE

Editores/Revisores

Eduardo Garcia Vilela

Rogério Saad Hossne

**Manejo nutricional da Doença de
Crohn na atividade da doença**



São Paulo/SP – 2026



 WWW.GEDIIB.ORG.BR

Copyright © 2026 por Organização Brasileira de Doença de Crohn e Colite (GEDIIB).

Todos os direitos reservados ao GEDIIB.
Av. Brigadeiro Faria Lima, 239 - 10º andar
CEP 01452-000 - São Paulo – SP
wwwgediib.org.br • contato@gediib.org.br

Coordenação Editorial

Fátima Lombardi

Projeto Gráfico e Produção

Roberta Kawashima

*É expressamente proibida a reprodução desta obra,
no todo ou em partes, sem a autorização do GEDIIB.
Este livro é subsídio científico exclusivamente para médicos.*

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

GEDIIB
ORGANIZAÇÃO BRASILEIRA DE DOENÇA DE CROHN E COLITE

 WWW.GEDIIB.ORG.BR

**Autores: Ryan Nunes Yoshio Yoshihara,
Patrícia Ignácio, Isadora Sayuri Macedo
Tuma, Beatriz Gabriela da
Costa, Daniéla Oliveira Magro**

Revisores: *Eduardo Garcia Vilela e Rogerio Saad Hossne*

RESUMO: A Doença de Crohn (DC) é uma enfermidade inflamatória intestinal crônica, progressiva e heterogênea, que pode acometer qualquer segmento do trato gastrointestinal, com destaque para o acometimento colônico e a forma estenosante do intestino delgado. O presente trabalho tem por objetivo revisar as diretrizes atuais para o manejo nutricional da DC durante a atividade da doença, abordando a avaliação da composição corporal, as estratégias dietéticas para indução de remissão e o monitoramento de micronutrientes. A metodologia consiste na revisão de consensos internacionais, incluindo as diretrizes da ECCO, da ESPEN e do GEDIIB, bem como de estudos clínicos recentes sobre intervenções nutricionais na DC. Os principais pontos abordados incluem: a importância da nutrição como terapia concomitante ao tratamento medicamentoso; o impacto da gordura visceral e da *creeping fat* na resposta inflamatória e terapêutica; a sarcopenia e a obesidade sarcopênica como fatores preditivos de desfechos clínicos desfavoráveis; e as estratégias dietéticas para indução de remissão como a Nutrição Enteral Exclusiva (NEE), Nutrição Enteral Parcial (NEP) e Dieta de Exclusão da Doença de Crohn (CDED) associada à NEP com TGF- β 2. Portanto, a abordagem nutricional individualizada, combinando avaliação rotineira da composição corporal, estratégias dietéticas específicas e suplementação de micronutrientes quando necessária, constitui uma ferramenta fundamental para otimizar os desfechos clínicos e a qualidade de vida em pacientes com DC ativa.

Palavras-chave: Doença de Crohn, Atividade da doença, Terapia nutricional, Composição corporal.

1) Introdução

A Doença de Crohn (DC) é uma enfermidade inflamatória intestinal crônica, progressiva e heterogênea, caracterizada por inflamação transmural, de distribuição segmentar, podendo acometer qualquer segmento do trato gastrointestinal, da boca ao ânus, com predileção pela região ileocecal (1).

O acometimento colônico da DC caracteriza-se por inflamação crônica predominante no intestino grosso, podendo apresentar diarreia, dor abdominal, sangramento e perda ponderal. De acordo com as diretrizes mais recentes, o tratamento deve ser individualizado conforme a localização, a atividade inflamatória e a gravidade da doença, incluindo terapias biológicas, imunossuppressores e suporte nutricional precoce (1, 2).

Já a DC estenosante de delgado representa uma forma fibroestenótica da doença, frequentemente associada à inflamação transmural, fibrose intestinal e sintomas obstrutivos, como distensão abdominal, náuseas e vômitos pós-prandiais (3). Segundo o consenso da *European Crohn and Colitis Organization* (ECCO) (1) e da diretriz da *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) (2), mais de 50% dos pacientes podem desenvolver complicações estenosantes ao longo do curso da doença, especialmente no intestino delgado. O diagnóstico depende da associação entre sintomas clínicos, exames laboratoriais e de imagem, como a enterorressonância magnética e a ultrassonografia intestinal (1, 3). A conduta

terapêutica inclui medicamentos, suporte nutricional individualizado e, em casos avançados, dilatação endoscópica ou abordagem cirúrgica (4).

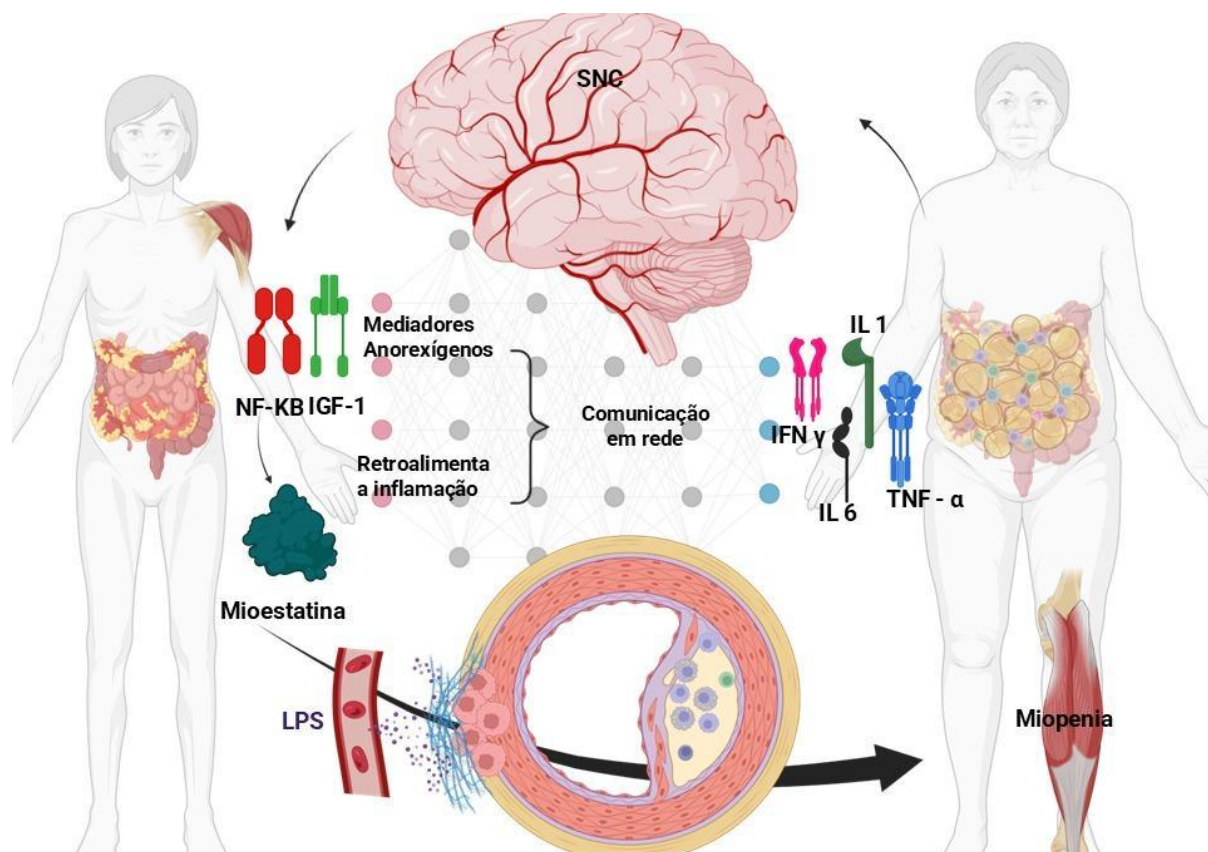
O estado nutricional deve ser monitorado rotineiramente, devido ao elevado risco de desnutrição e sarcopenia, mesmo em pacientes em remissão clínica (5). Além disso, padrões alimentares com predominância de ultraprocessados, gorduras saturadas e baixa ingestão de fibras estão associados a pior prognóstico inflamatório, enquanto estratégias dietéticas anti-inflamatórias e suporte nutricional adequado podem auxiliar no controle da atividade da doença (4).

2) Importância da nutrição no manejo da DC, como parte do tratamento e da indução da remissão.

A intervenção nutricional evoluiu de uma terapia de suporte a um componente essencial do tratamento da doença de DC, atuando em concomitância com a terapia medicamentosa. Além da correção de deficiências de macro e micronutrientes, estratégias nutricionais podem modular a resposta inflamatória e contribuir para a indução e manutenção da remissão, estando associadas à melhor resposta aos biológicos, ao menor risco de hospitalização, de cirurgia e de recorrência da doença (4, 6-8).

A atividade inflamatória afeta o estado nutricional. Citocinas pró-inflamatórias, como TNF- α , IL-1 e IL-6, podem contribuir para o desenvolvimento de anorexia e a redução do apetite por meio do eixo intestino-cérebro, enquanto o aumento do catabolismo proteico favorece um balanço nitrogenado negativo, perda de massa muscular, fadiga e comprometimento funcional, perpetuando o ciclo da desnutrição relacionada à doença (6, 7) (Figura 1).

Figura 1. Mecanismo de retroalimentação entre inflamação, desnutrição e perda muscular na doença de Crohn ativa



Nota. A inflamação intestinal aumenta a permeabilidade da barreira mucosa e promove a translocação de lipopolissacarídeos bacterianos (LPS), estimulando a ativação de vias pró-inflamatórias, como a via NF-κB, e a produção de citocinas, incluindo TNF-α, IL-1, IL-6 e IFN-γ. Essas citocinas interagem com o sistema nervoso central por meio do eixo intestino-cérebro, induzindo a produção de mediadores anorexígenos e a redução do apetite. Simultaneamente, o ambiente inflamatório favorece o aumento da mioestatina, a diminuição da sinalização anabólica mediada pelo IGF-1 e o incremento do catabolismo proteico muscular, culminando em miopenia. A perda de massa muscular e o comprometimento do estado nutricional contribuem para a perpetuação da resposta inflamatória, estabelecendo um ciclo vicioso de inflamação, desnutrição e deterioração funcional (6, 7). Figura criada no Biorender.

Além da quantidade de massa muscular e de gordura corporal, a distribuição do tecido adiposo também tem relevância clínica. A gordura visceral (VAT), especialmente a mesentérica, é metabolicamente ativa e capaz de produzir citocinas pró-inflamatórias. Na DC, alterações patológicas desse compartimento podem originar a *creeping fat* (gordura rastejante), caracterizada pela expansão do tecido adiposo mesentérico sobre as alças intestinais inflamadas (9-11). Evidências sugerem que o excesso de VAT pode interferir na resposta terapêutica, associada à falha primária ao infliximabe em pacientes com acometimento ileal (9, 12).

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética constituem os métodos de referência para avaliação da VAT, permitindo a mensuração direta de sua

área ou volume. A área visceral obtida em cortes ao nível da terceira vértebra lombar (L3) correlaciona-se fortemente com o volume total de gordura visceral. Embora não existam pontos de corte específicos para DII, áreas de 100–130 cm² têm sido utilizadas para caracterizar excesso de VAT em adultos (13, 14). Na prática clínica, métodos indiretos também podem ser empregados, como a bioimpedância elétrica, a circunferência da cintura (CC) e a relação cintura/altura. Valores de CC $\geq$ 94 cm para homens e $\geq$ 80 cm para mulheres indicam risco aumentado, enquanto $\geq$ 102 cm e $\geq$ 88 cm, respectivamente, indicam risco substancialmente aumentado (15). Para a relação cintura/altura, o ponto de corte $\geq$ 0,50 é amplamente utilizado como marcador de excesso de adiposidade visceral e de maior risco cardiometabólico (13).

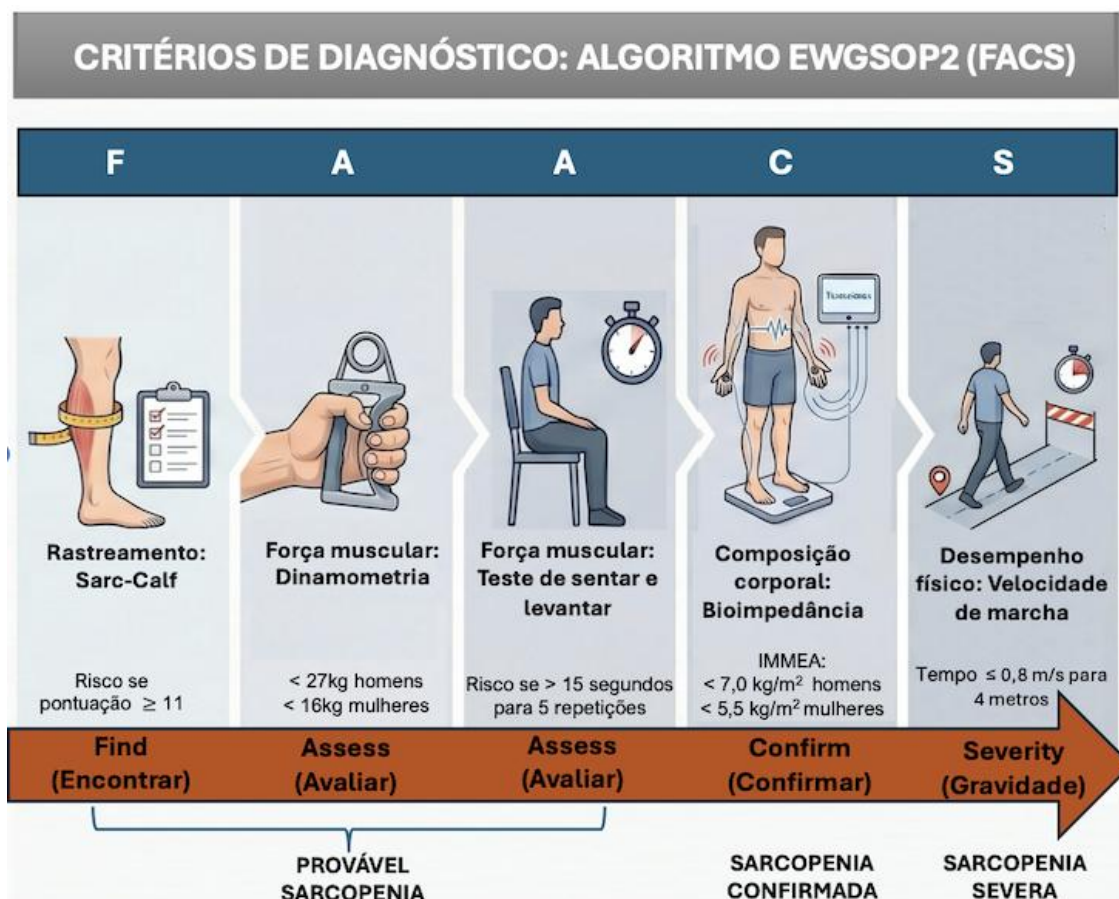
Dessa forma, a avaliação da composição corporal deve integrar a abordagem inicial e o acompanhamento dos pacientes com DC, subsidiando intervenções dietéticas mais individualizadas e potencialmente capazes de contribuir para a indução e a manutenção da remissão.

3) Sarcopenia e Obesidade Sarcopênica

O prognóstico de indivíduos acometidos por DII, independentemente da idade, é influenciado pela presença de sarcopenia, que varia entre 24% e 60% (16). Essa condição atua como fator preditivo independente de desfechos clínicos desfavoráveis, tais como hospitalizações, incapacidade funcional, quedas, piora da qualidade de vida e aumento da mortalidade (17, 18). Na DC, a presença de sarcopenia sinaliza risco elevado de necessidade de ressecção intestinal (19), além de antecipar a progressão da patologia rumo à cirurgia, inclusive em pacientes em tratamento clínico medicamentoso (20, 21).

O consenso do *European Working Group on Sarcopenia in Older People* (EWGSOP2) define a sarcopenia como uma doença muscular caracterizada principalmente pela redução da força muscular, considerada o principal marcador para sua identificação. Para padronizar o diagnóstico, os autores propuseram o algoritmo F-A-C-S (*Find–Assess–Confirm–Severity*), que envolve um questionário de triagem, avaliação da força muscular, confirmação por métodos de avaliação da composição corporal e classificação da gravidade por meio de testes de desempenho físico (22).

Figura 2. Fluxograma para rastreamento, avaliação, confirmação e classificação da gravidade da sarcopenia de acordo com o consenso EWGSOP2.



Adaptado do EWGSOP2 (22).

Notavelmente, a sarcopenia pode se manifestar em indivíduos com Índice de Massa Corporal (IMC) classificado como normal ou na faixa de sobrepeso/obesidade, configurando o quadro de obesidade sarcopênica (16, 23) que está consistentemente associado ao aumento da mortalidade, à multimorbidade, ao comprometimento funcional e à pior qualidade de vida, confirmando seu impacto clínico negativo nas doenças crônicas (20, 24). O consenso da European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) e da European Association for the Study of Obesity (EASO) propôs critérios específicos para o diagnóstico da obesidade sarcopênica, definida pela presença simultânea de excesso de gordura corporal e comprometimento muscular funcional, por meio de um algoritmo que envolve triagem, avaliação da força muscular, análise da composição corporal e estadiamento clínico (25).

Figura 3 - Algoritmo para rastreio, diagnóstico e estadiamento da obesidade sarcopênica conforme o consenso ESPEN/EASO.



Adaptado do ESPEN/EASO(25).

Legenda: IMC: Índice de massa corporal; SARC-F (Força, Ajuda para caminhar, Levantar da cadeira, Subir escadas, Quedas) - questionário validado para o rastreio de sarcopenia; OS: Obesidade Sarcopênica; DEXA (Absorciometria por Raio-X de Dupla Energia); MMA/P: Massa Magra Apendicular ajustada pelo Peso; BIA: Bioimpedância; MME/P: Massa Muscular Esquelética ajustada pelo Peso; TC: Tomografia computadorizada.

4) Tipos de dieta para induzir remissão

A *Nutrição Enteral Exclusiva (NEE)* consiste no uso exclusivo de fórmula enteral como única fonte de alimentação por um período determinado, geralmente entre 6 e 8 semanas (4, 26). Segundo o consenso da ECCO(4) e o consenso da Organização Brasileira de Crohn e Colite (GEDIIB), essa estratégia permanece como tratamento de primeira linha para a indução de remissão na DC pediátrica, devido à sua eficácia na redução da inflamação intestinal e na melhora da saúde da mucosa intestinal. Além disso, a NEE contribui para a recuperação nutricional, a melhora da composição corporal e a redução da exposição a corticosteroides (Consenso GEDIIB 2026, in press). A NEE tem boa aplicabilidade, principalmente na DC estenosante de delgado. Segundo o consenso do GEDIIB, a distribuição dos macronutrientes do valor energético total (VET) da dieta deve ser: 50-60% de carboidratos, 15-20% de proteínas (quando necessário, 1,2-1,5 g/kg de peso/dia) e 20-30% de lipídeos (de preferência, gorduras monoinsaturadas). Em relação à adequação calórica, pode-se considerar 25 kcal/kg de peso/dia e, em casos específicos de risco nutricional, uma dieta hipercalórica (30-35 kcal/kg de peso/dia).

A *Nutrição Enteral Parcial (NEP)* consiste na utilização complementar de fórmula enteral associada à alimentação oral habitual, com o objetivo de melhorar o aporte energético e proteico, corrigir deficiências nutricionais e auxiliar no controle da inflamação em pacientes com DC (4, 27). Embora a NEP isolada apresente menor eficácia na indução de remissão quando comparada à NEE, os estudos demonstram benefícios importantes na manutenção do estado nutricional, na melhora da composição corporal e no suporte terapêutico em indivíduos com risco de desnutrição e sarcopenia (2, 4) e no Consenso GEDIIB 2026 (*in press*). As recomendações atuais da ECCO destacam a importância da terapia nutricional individualizada e reforçam o papel da suplementação enteral como estratégia complementar, especialmente em pacientes com ingestão oral insuficiente ou com maior demanda metabólica (4). A distribuição calórica da NEP ocorre em 50% por meio de suplementação nutricional oral e de dieta polimérica e hiperproteica, e em 50% por meio de alimentos minimamente processados e *in natura*. Todos os alimentos ultraprocessados devem ser excluídos da dieta do paciente(4) e do Consenso GEDIIB 2026 (*in press*).

A *Dieta de Exclusão da Doença de Crohn (CDED)*, associada à Nutrição Enteral Parcial (NEP) com TGF- β 2, ganhou destaque nas recomendações atuais da ECCO como alternativa eficaz para indução de remissão em adultos com DC (4). Essa abordagem combina alimentos naturais selecionados, com exclusão de componentes associados à disbiose intestinal, como ultraprocessados, emulsificantes, gorduras saturadas e aditivos alimentares, e suplementação por fórmula enteral parcial. Estudos demonstram melhora clínica, redução da inflamação e maior adesão quando comparadas à NEE em alguns pacientes adultos (2, 4) Consenso GEDIIB 2026 (*in press*). A CDED é composta por três fases, sendo a primeira etapa (0-6 semanas), na qual 50% da ingestão alimentar diária provém de uma lista de alimentos permitidos e os outros 50% de uma fórmula NEP específica. Na segunda fase (7-12 semanas), 75% da ingestão alimentar diária provém de alimentos (com maior variedade do que na primeira fase) e 25% de uma fórmula NEP específica. E, por último, na terceira fase (>13 semanas), cujo objetivo é a manutenção do estado nutricional do paciente, pode-se manter 75% da ingestão diária de alimentos e 25% de fórmula NEP específica, bem como incluir 1 a 2 dias de alimentação livre por semana, dando sempre preferência a alimentos naturais e evitando ultraprocessados (2) Consenso GEDIIB 2026 (*in press*).

5) Monitoramento sérico de micronutrientes

Na DC, a monitoração regular de micronutrientes, como ferro, cálcio, vitamina B12, folato, zinco e vitamina D, é indispensável (4). Essas deficiências decorrem principalmente do segmento intestinal acometido, de ressecções cirúrgicas prévias, de má absorção, de perdas intestinais crônicas e de ingestão dietética insuficiente. Cada um desses nutrientes exerce funções biológicas vitais: o ferro atua na formação da hemoglobina; a vitamina B12 e o folato são essenciais para a metilação do DNA e a maturação das hemácias; a vitamina D atua na regulação imunológica e no metabolismo de cálcio e fósforo; e o zinco é fundamental para a cicatrização tecidual (2).

Os medicamentos frequentemente utilizados no manejo da DC também desempenham um papel fundamental no desenvolvimento ou no mascaramento de déficits nutricionais: **Metotrexato (MTX)**: Induz a deficiência de folato ao inibir a enzima di-hidrofolato redutase, bloqueando sua conversão para a forma ativa (2, 4). **Aminossalicilatos**: Estão entre os principais precursores de anemias induzidas por drogas, também associados à deficiência de folato (1). **Tiopurinas**: Embora não causem déficits nutricionais diretos, podem induzir macrocitose (aumento do volume das hemácias), gerando um quadro de anemia macrocítica que mimetiza e confunde o diagnóstico de deficiência de B12 ou de folato. **Corticosteroides**: O uso crônico aumenta a reabsorção óssea e prejudica diretamente a absorção de vitamina D e de cálcio. Por essa razão, torna-se mandatória a triagem da fragilidade óssea por meio da ferramenta FRAX, acompanhada do exame de densitometria mineral óssea (DEXA) (1). Os principais micronutrientes, seus respectivos pontos de corte e as estratégias de reposição recomendadas estão detalhados na Figura 4.

6) Considerações finais:

- O paciente com DC ativa necessita de nutrição especializada.
- O paciente deve ser informado de que a nutrição faz parte do tratamento para induzir remissão na DC.
- O estado nutricional e a composição corporal devem ser avaliados em pacientes com DC ativa, assim como a intervenção nutricional.

Figura 4. Manejo dos principais micronutrientes na DC

MANEJO DOS PRINCIPAIS MICRONUTRIENTES NA DOENÇA DE CROHN			
MICRONUTRIENTE	DEFINIÇÃO DE DEFICIÊNCIA / RISCO	REPOSIÇÃO RECOMENDADA	FATORES DE RISCO
 Vitamina D (Svolos et al., 2025; Gordon et al., 2024; Hossne 2019)	Deficiência: < 50 nmol/L ou < 30 ng/dL	Dose de ataque: 50.000 UI/semana Dose de manutenção: 7.000 UI/semana	• Uso frequente ou prolongado de corticosteroides • Gestação • Baixa exposição solar
 Vitamina B12 (Gordon et al., 2024)	Deficiência: < 200 pg/mL Risco: 200–400 pg/mL	Via preferencial: Intramuscular • 1000 µg/semana por 4–8 semanas, seguida de 1000 µg/mês • Via oral: 1000–2000 µg/dia em pacientes sem má absorção grave e com boa adesão	• Ressecção ileal >30–30 cm de seguimento • Dieta restritiva em carne
 Ácido fólico (Gordon et al., 2024; Bischoff 2020)	Deficiência: < 3 ng/mL	Via oral Em uso de MTX – Profilático: 5 mg 1x/semana (24–72h após infusão) ou 1 mg/dia – 5x/semana Anemia megaloblástica: 5 mg/dia – 4 meses Deficiência sem anemia: 0,4–0,8 mg/dia	• Uso de metotrexato ou sulfassalazina • Acometimento de intestino delgado • Baixa ingestão de alimentos fonte
 Ferro (Bischoff 2020; Hossne 2019)	Deficiência: Ferro >80 mcg/dL e ferritina sérica < 30 ng/L Atividade de doença: Ferritina <100 ng/L associada a saturação de transferrina <20% na presença de inflamação	Via preferencial: Intravenosa (primeira escolha em doença ativa, Hb <10 g/dL, intolerância ao ferro oral ou necessidade de eritropoetina) Via oral: 50–100 mg de ferro elementar 1x/dia em pacientes com doença em remissão e anemia leve.	• Ressecções intestinais em duodeno e jejuno proximal ou acometimento desses segmentos
 Cálcio (Gordon et al., 2024)	Deficiência: < 8,5 mg/dL	Via oral: • Carbonato de cálcio • 1200–1500 mg/dia	• Pacientes com osteopenia ou osteoporose • Uso prolongado de corticosteroides • Associar correção da vitamina D
 Zinco (Hossne 2019; Svolos et al., 2025)	Deficiência: < 9 µmol/L (74 µg/dL) – jejum ou < 8,4 µmol/L pós-prandial	Reposição: 40 mg/dia – 10 dias Atividade de doença: 110 mg/dia dividido em 3x/dia – 8 semanas	• Reagente de fase aguda negativo • Monitoramento preferencialmente em remissão da doença
NOTAS GERAIS • Ajustar a reposição conforme resposta clínica e laboratorial. • Monitorar níveis séricos periodicamente. • Considerar interações medicamentosas e condições clínicas associadas.			

Fontes: Svolos et al., 2025; Gordon et al., 2024; Hossne 2019; Bischoff 2020.

Nota. Principais pontos de corte para deficiência, esquemas de reposição e fatores de risco dos principais micronutrientes na DC

7) Referências

1. Gordon H, Burisch J, Ellul P, Karmiris K, Katsanos K, et al. ECCO Guidelines on Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 2024;18(1):1-37.
2. Bischoff SC, Bager P, Escher J, Forbes A, Hébuterne X, et al. ESPEN guideline on Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2023;42(3):352-79.
3. Adamina M, Minozzi S, Warusavitarne J, Buskens CJ, Chaparro M, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Surgical Treatment. *J Crohns Colitis*. 2024;18(10):1556-82.
4. Svolos V, Gordon H, Lomer MCE, Aloï M, Bancil A, et al. European Crohn's and Colitis Organisation consensus on dietary management of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2025;19(9).
5. Cooper JL, Rosentreter RE, Filyk A, Premji ZA, Shen H, et al. Nutritional interventions in adult fibrostenotic Crohn's disease: A systematic review. *Front Nutr*. 2023;10:1017382.
6. Massironi S, Viganò C, Palermo A, Pirola L, Mulinacci G, et al. Inflammation and malnutrition in inflammatory bowel disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2023;8(6):579-90.
7. Stumpf F, Keller B, Gressies C, Schuetz P. Inflammation and Nutrition: Friend or Foe? *Nutrients*. 2023;15(5).
8. Kucharzik T, Taylor S, Allocca M, Burisch J, Ellul P, et al. ECCO-ESGAR-ESP-IBUS Guideline on Diagnostics and Monitoring of Patients with Inflammatory Bowel Disease: Part 1. *J Crohns Colitis*. 2025;19(7).
9. Li K, Gong P, Zhang Y, Liu M, Zhang Z, et al. Effects of visceral adipose tissue on anti-tumour necrosis factor- α in Crohn's disease. *Ther Adv Gastroenterol*. 2023;16:17562848231171962.
10. Demiral N, Edis Özdemir FA, Kıvrakoğlu F, Tayfur Yürekli Ö, et al. Can Creeping Fat Be a Prognostic Factor in Crohn's Disease? *Turk J Gastroenterol*. 2025;36(12):834-43.
11. Quaglio AE, Magro DO, Imbrizi M, De Oliveira EC, Di Stasi LC, et al. Creeping fat and gut microbiota in Crohn's disease. *World J Gastroenterol*. 2025;31(1):102042.
12. Ando K, Uehara K, Sugiyama Y, Kobayashi Y, Murakami Y, et al. Correlation Among Body Composition Parameters and Long-Term Outcomes in Crohn's Disease After Anti-TNF Therapy. *Front Nutr*. 2022;9:765209.
13. Zhang J, Qin S, Jiang H. CT-based delta-radiomics signature of visceral adipose tissue for prediction of disease progression in ileal stricturing Crohn's disease. *Jpn J Radiol*. 2025;43(8):1335-46.
14. Gliniak CM. Mesenteric adipose tissue: from protective gatekeeper to driver of inflammatory bowel disease. *Immunometabolism (Cobham)*. 2026;8(2):e00081.

15. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2020;16(3):177-89.
16. Ryan E, McNicholas D, Creavin B, Kelly ME, Walsh T, et al. Sarcopenia and Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Inflamm Bowel Dis*. 2019;25(1):67-73.
17. Nardone OM, de Sire R, Petito V, Testa A, et al. Inflammatory Bowel Diseases and Sarcopenia: The Role of Inflammation and Gut Microbiota in the Development of Muscle Failure. *Front Immunol*. 2021;12:694217.
18. Ding NS, Tassone D, Al Bakir I, Wu K, Thompson AJ, et al. Systematic Review: The Impact and Importance of Body Composition in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 2022;16(9):1475-92.
19. Bamba S, Sasaki M, Takaoka A, Takahashi K, Imaeda H, et al. Sarcopenia is a predictive factor for intestinal resection in admitted patients with Crohn's disease. *PLoS One*. 2017;12(6):e0180036.
20. Campbell JP, Teigen L, Manski S, Blumhof B, et al. Sarcopenia Is More Prevalent Among Inflammatory Bowel Disease Patients Undergoing Surgery and Predicts Progression to Surgery Among Medically Treated Patients. *Inflamm Bowel Dis*. 2022;28(12):1844-50.
21. Nishikawa H, Nakamura S, Miyazaki T, Kakimoto K, et al. Inflammatory Bowel Disease and Sarcopenia: Its Mechanism and Clinical Importance. *J Clin Med*. 2021;10(18).
22. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(1):16-31.
23. Calvez V, Becherucci G, Covello C, Piccirilli G, Mignini I, et al. Navigating the Intersection: Sarcopenia and Sarcopenic Obesity in Inflammatory Bowel Disease. *Biomedicines*. 2024;12(6).
24. Minnetti M, Pierantozzi G, Aubertin-Leheudre M, Ballesteros-Pomar MD, et al. Current application and future directions for the sarcopenic obesity Global Leadership Initiative (SOGLI) diagnostic algorithm. *Clin Nutr*. 2026;62:106675.
25. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD et al. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts*. 2022;15(3):321-35.
26. Bischoff SC, Escher J, Hébuterne X, Kłęk S, Krznaric Z, et al. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2020;39(3):632-53.
27. Sila S, Hojsak I. Nutritional Management for Crohn's Disease. *Nutrients*. 2024;16(16):2597.
28. Magro DO, Rossoni C, Rocha R, Sasaki LY, Imbrizi M, et al. Nutrition Management of Inflammatory Bowel Diseases: A Consensus of the Brazilian Organization for Crohn's and Colitis (GEDIIB). *Arq Gastroenterol* • 2026. v. 63:e26042 (in press)