



Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Trabalho Final de Mestrado Integrado em Medicina

Ano Letivo 2015/2016

Síndrome do Intestino Irritável e Dieta com restrição de FODMAPs

Tatiana Filipa Santos Bastos

Nº 14544

Clínica Universitária de Gastroenterologia

Director: Professor Doutor José Velosa

Orientadora: Dr.^a Paula Moura dos Santos

LISTA DE ABREVIATURAS

- Doença Inflamatória Intestinal (**DII**)
- Exames Complementares de Diagnóstico (**ECD**)
- Oligossacarídeos, Dissacarídeos, Monossacarídeos e Polióis Fermentáveis (**FODMAPs**)
- Transportador de Glicose 2 (**GLUT-2**)
- Transportador de Glicose 5 (**GLUT-5**)
- Ressonância Magnética Nuclear (**RMN**)
- *National Institute for Health and Care Excellence* (**NICE**)
- Síndrome do Intestino Irritável (**SII**)
- Síndrome do Intestino Irritável forma diarreica (**SII-D**)
- Síndrome do Intestino Irritável forma obstipada (**SII-C**)
- Síndrome do Intestino Irritável forma mista (**SII-M**)
- Síndrome do Intestino Irritável sem classificação (**SII-NC**)

RESUMO

O Síndrome do Intestino Irritável (SII) é uma doença funcional do trato gastrointestinal definida de acordo com o seu padrão de sintomas (dor ou desconforto abdominal recorrente associada a alterações dos hábitos intestinais), a sua natureza crónica e ausência de doença orgânica detetável. Embora a SII não constitui uma condição com risco de vida, tem uma prevalência elevada e reduz marcadamente a qualidade de vida do doente.

O SII é frequentemente categorizado em subtipos de acordo com o padrão intestinal predominante e o diagnóstico é baseado em dados clínicos, a partir de critérios estabelecidos, os chamados Critérios de Roma III. Um dos principais problemas do SII é a falta de opções terapêuticas eficazes. Estão disponíveis estratégias não farmacológicas (educação para a saúde, confiança na relação estabelecida com o profissional de saúde, mudanças da dieta e do estilo de vida) e farmacológicas (são mais complexas e devido à heterogeneidade do SII não existe nenhum tratamento padrão). Terapias alimentares estão a ganhar popularidade e nos últimos anos, uma dieta com baixo teor em hidratos de carbono de cadeia curta fermentáveis, conhecidos coletivamente por FODMAPs (Oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis), tem sido defendida.

O mecanismo pelo qual os alimentos ricos em FODMAPs causam sintomas gastrointestinais em doentes com SII é complexo e depende da capacidade que cada indivíduo tem de digerir e absorver os diferentes hidratos de carbono de cadeia curta fermentáveis.

Devido à associação entre FODMAPs e sintomas do SII, foram elaboradas as dietas de baixo teor destes hidratos de carbono. Estas dietas, primeiramente desenvolvidas na Austrália, substituem todos os alimentos com um elevado teor em FODMAPs por alimentos com baixo teor a partir dos mesmos grupos. O objectivo da dieta não é de excluir por completo FODMAPs mas sim ajustar o consumo a um nível que seja possível controlar os sintomas. No entanto, apesar de um crescente corpo de evidências que apoiam o uso de uma dieta com baixo teor em FODMAPs em doentes com SII, muitas perguntas sobre esta dieta ainda necessitam de ser respondidas (como por exemplo tipo exato de alimentos utilizados e estudados, quantidade de alimentos, efeito aditivo, dados e segurança a longo prazo) e mais estudos são necessários para abordar estas questões.

Palavras-chave: Síndrome do Intestino Irritável, sintomas gastrointestinais, FODMAP, Oligossacarídeos, Dissacarídeos, Monossacarídeos, dieta, hidratos de carbono de cadeia curta.

ABSTRACT

Irritable Bowel Syndrome (IBS) is a functional disorder of the gastrointestinal tract defined according to its pattern of symptoms (abdominal pain or discomfort associated with recurrent changes in bowel habits), its chronic nature and the absence of detectable organic disease. Although IBS is not a life-threatening condition, has a high prevalence and markedly reduces the patient's quality of life.

IBS is frequently categorized in subtypes according to the predominant intestinal pattern and the diagnosis is based on clinical data, from established criteria, the so-called Rome III Criteria. One of the main problems of IBS is the lack of effective therapeutic options. Non-pharmacological strategies are available (health education, trust in the relationship established with the health professional, change of diet and lifestyle) as well as pharmacological (which are more complex and due to the heterogeneity of IBS there is no standard treatment). Dietary therapies are gaining popularity and more recently, a diet low in fermentable short-chain carbohydrates, collectively known as FODMAPs (oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols fermentable), has been defended.

The mechanism by which foods rich in FODMAPs cause gastrointestinal symptoms in patients with IBS is complex and it depends on each individual's ability to digest and absorb the different fermentable short-chain carbohydrates.

Due to the association between FODMAPs and symptoms of IBS, diets low in these carbohydrates have been created. These diets, first developed in Australia, substitute all foods with a high content of FODMAPs for other foods with lower levels from the same dietary group. The objective of the diet is not to completely exclude FODMAPs but to adjust their consumption to a level that allows the control of symptoms. However, despite a growing body of evidence supporting the implementation of a diet low in FODMAPs in patients with IBS, many questions regarding this diet still need to be answered (e.g. the exact type of foods to be used and studied, quantity of food, additive effect, data and long-term safety) and more studies are necessary to address these issues.

Key-words: Irritable Bowel Syndrome, gastrointestinal symptoms, FODMAP, oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, diet, short-chain carbohydrates.

MÉTODOS DE REVISÃO

A informação utilizada para a elaboração deste artigo de revisão foi obtida através de uma pesquisa bibliográfica *online*. Foi utilizada a base de dados electrónica PubMed. A pesquisa não incluiu quaisquer limitações referentes às datas das publicações e foram utilizadas as seguintes palavras e associações: Irritable Bowel Syndrome, gastrointestinal symptoms, FODMAP, oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, diet, short-chain carbohydrates. Os artigos encontrados foram selecionados de acordo com a sua relevância para o tema. As referências bibliográficas dos artigos selecionados, resultantes da pesquisa inicial, possibilitaram a obtenção de artigos adicionais relevantes.

CONTEÚDO

INTRODUÇÃO.....	6
QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO NO SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL	7
TRATAMENTO DO SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL	8
PAPEL DA DIETA NO SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL	9
FODMAPS	11
CONSTITUINTES DOS FODMAPS	11
MECANISMOS PELOS QUAIS FODMAPS INDUZEM SINTOMAS	13
DIETA COM BAIXO TEOR EM FODMAPS.....	15
PROVAS DE EFICÁCIA DA DIETA.....	18
LIMITAÇÕES E POTENCIAIS PREOCUPAÇÕES.....	20
CONCLUSÃO.....	22
AGRADECIMENTOS	23
ANEXOS.....	24
BIBLIOGRAFIA	27

INTRODUÇÃO

O SII é uma doença funcional do trato gastrointestinal definida de acordo com o seu padrão de sintomas (dor ou desconforto abdominal recorrente associada a alterações dos hábitos intestinais), cronicidade e ausência de doença orgânica detetável. ⁽¹⁾

Está descrito que, a nível mundial, entre 10 a 20% (1 em cada 5 pessoas) de adultos e adolescentes tem sintomas consistentes com SII, com um predomínio feminino (2:1) ⁽⁴¹⁾, e normalmente diagnosticada numa idade jovem (menos de 50 anos). ^(2,3,4,36) Estes valores são controversos e variam conforme a região geográfica estudada e principalmente, de acordo com os critérios de diagnóstico utilizados. Por exemplo, estima-se que a prevalência da SII na Europa e América do Norte seja de 10 a 15 %, na América do Sul de 21% e na Ásia de 7%. ^(1,5,6)

Os sintomas dos doentes com SII decorrem de um pluralismo fisiopatológico, no qual interagem simultaneamente distúrbios motores, hipersensibilidade visceral, alterações na microbiota intestinal e distúrbios na regulação das conexões do sistema nervoso central com o sistema nervoso entérico, ao mesmo tempo em que a predisposição genética e influências psicossociais podem modular a perceção e a intensidade dos sintomas. ^(2,7,8, 35,37) Vários mecanismos e teorias têm sido propostas sobre a sua etiologia mas o modelo biopsicossocial é actualmente o mais aceite para SII. O complexo conjunto de sintomas é o resultado da interação entre factores psicológicos, comportamentais, psicossociais e ambientais. ^(2,9)

O SII é frequentemente categorizado em subtipos de acordo com o padrão intestinal predominante: forma diarreica (SII-D), forma obstipada (SII-C), forma mista (SII-M) onde os doentes alternam entre diarreia e obstipação, e sem classificação (SII-NC) onde a alteração na consistência das vezes é insuficiente para corresponder a SII-O, SII-D ou SII-M (Tabela 1). ^(10,35,42) Deve-se ter em atenção que esta classificação não é definitiva e os doentes podem mudar várias vezes de uma forma para outra. ⁽¹¹⁾

SII tem um efeito considerável na qualidade de vida. ⁽⁸⁾ Doentes com esta síndrome passam mais dias na cama, perdem mais dias de trabalho e têm mais consultas com o seu médico nos cuidados de saúde primários. Alguns componentes de qualidade de vida, tais como as limitações de funções e funcionamento social, são de facto piores no SII do que em outras doenças crónicas, incluindo Diabetes, Asma e Artrite Reumatoide. ^(13,14,15)

Tabela 1 – Subclassificações do SII. Adaptado. ^(10,12)

SII com obstipação (SII-O)	SII com diarreia (SII-D)	SII com padrão misto ou cíclico (SII-M)	SII não classificável
<ul style="list-style-type: none">• Fezes duras em > 25% das defecações e fezes moles em < 25% das vezes• Até um terço dos casos• Mais comum entre mulheres	<ul style="list-style-type: none">• Fezes moles em > 25% das defecações e fezes duras em < 25% das vezes• Até um terço dos casos• Mais comum entre homens	<ul style="list-style-type: none">• Fezes duras e moles em > 25% das vezes	<ul style="list-style-type: none">• Alteração na consistência das vezes insuficiente para corresponder a SII-O, SII-D ou SII-M

A presença de sintomas crônicos sem tratamento adequado, numa doença de mortalidade não significativa, propicia um custo elevado na sua gestão clínica. Embora os custos sejam difíceis de calcular (diferentes países, com diferentes sistemas nacionais de saúde e diferentes custos para o mesmo serviço ou produto) não há dúvida que o impacto financeiro e social desta doença é extremamente elevado.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO NO SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL

As características clínicas sugestivas de SII incluem recorrência da dor abdominal, com alteração do hábito intestinal durante um período de tempo sem deterioração progressiva, com início dos sintomas durante períodos de stress ou perturbação emocional. Há ausência de outros sintomas como a febre, perda de peso e sangue nas fezes (é importante ter em atenção a histórica clínica, por exemplo, se há um aparecimento da doença pela primeira vez numa idade avançada, com um curso progressivo, diarreia persistente e nocturna ou esteatorreia, o diagnóstico de SII é pouco provável).

Como ainda não foram identificadas anormalidades patognomónicas no SII, o seu diagnóstico depende de uma cuidadosa história clínica e exame físico para reconhecimento das características acima referidas e eliminação de outras doenças orgânicas. Há critérios baseados em sintomas, desenvolvidos para uma melhor diferenciação entre doentes com SII daqueles que têm doença orgânica: Manning, Roma I, Roma II e Roma III. (importante ter em atenção que todos os critérios até agora elaborados têm valores preditivos positivos de menos de 50% o que torna relevante a necessidade de desenvolvimento de estratégias de diagnóstico mais rentáveis do que as actuais abordagens).

Os critérios, atualmente sugeridos e definidos por um grupo de especialistas para o diagnóstico clínico das perturbações funcionais do aparelho digestivo, compõem os chamados Critérios de Roma III (Tabela 2).^(16,42)

Tabela 2 - Critérios de Roma III para diagnóstico do SII. Adaptado⁽¹⁶⁾

Critérios de Roma III	
Dor ou desconforto abdominal recorrente durante mais de três dias por mês nos últimos três meses, associado a, pelo menos, duas das seguintes características:*	<ul style="list-style-type: none">• Melhoria com defecação• Associado a alterações na frequência das evacuações• Associado a variações na forma das fezes

* Início dos sintomas pelo menos seis meses antes do diagnóstico

Recomenda-se que o diagnóstico do SII seja realizado sob parâmetros clínicos (Roma III), com o número mínimo de exames complementares de diagnóstico (ECD). No entanto, na presença de sinais de alarme (como por exemplo febre, emagrecimento, sintomas noturnos), o diagnóstico deve ser feito após exclusão de doença orgânica, o que exigirá a realização de maior número de ECD.⁽¹⁷⁾

Poucos ECD são necessários para doentes que apresentem sintomas típicos de SII e que não tenham sinais de alarme. A Associação Americana de Gastroenterologia delineou factores a serem considerados ao determinar a agressividade da avaliação diagnóstica: duração dos sintomas, alteração dos sintomas ao longo do tempo, idade, sexo, estudos de diagnóstico anterior, história familiar de neoplasia do cólon e recto e o grau de disfunção psicossocial. Assim, um doente mais jovem com sintomas leves requer uma avaliação mínima de diagnóstico, enquanto uma pessoa mais velha ou um doente com sintomas rapidamente progressivos deve ser submetido a uma exclusão mais aprofundada de doença orgânica.

De notar que, os principais sintomas de SII (dor e distensão abdominal e alteração do hábito intestinal) são queixas comuns de muitos distúrbios gastrointestinais e assim, a lista de diagnósticos diferenciais é extensa.

TRATAMENTO DO SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL

Tendo em conta os diferentes mecanismos fisiopatológicos citados anteriormente, é expectável que o tratamento do SII não seja dirigido a um único fator causal. Sendo assim, o tratamento tem como objectivo o alívio sintomático e não a alteração do mecanismo fisiopatológico subjacente. A

abordagem terapêutica baseia-se, sobretudo, na sintomatologia predominante, na intensidade dos sintomas, no grau de comprometimento funcional e nos factores psicossociais envolvidos.

A maioria dos doentes têm sintomas leves (70%). Normalmente são tratados nos cuidados de saúde primários, têm poucas ou nenhuma dificuldades psicossociais. O tratamento geralmente envolve educação e alteração do estilo de vida, incluindo a dieta. Uma parcela menor (25%) tem sintomas moderados que são geralmente intermitentes e se correlacionam com a alteração da fisiologia intestinal. Uma pequena porção (5%) dos doentes com SII têm sintomas graves e refratários, são geralmente seguidos em centros de referência e frequentemente sofrem de dor constante e dificuldades psicossociais. Este último grupo de doentes são melhor tratados com antidepressivos e outros tratamentos psicológicos.

SII não tem tratamento definitivo, mas pode ser controlada com estratégias não farmacológicas e farmacológicas (Tabela 3). No que diz respeito às estratégias não farmacológicas e atendendo ao facto que SII é uma doença crónica, o estabelecimento de uma boa relação médico doente é a base para que se possa garantir um tratamento adequado e redução da procura de serviços médicos desnecessários. É necessária educação para a saúde, confiança na relação estabelecida com o profissional de saúde, mudanças de dieta e do estilo de vida. As estratégias farmacológicas são mais complexas. Devido à heterogeneidade do SII, não existe nenhum tratamento padrão. O uso crónico de fármacos deve ser minimizado o máximo possível. Importante ainda perceber que em períodos de tempo diferentes podem ser necessárias abordagens diferentes tanto farmacológicas como não farmacológicas. ⁽²⁾

PAPEL DA DIETA NO SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL

Há um destaque na necessidade de tratamentos mais eficazes para o SII porque as terapias atuais não são uniformemente bem-sucedidas. ⁽³⁴⁾ Isto conduziu a um interesse em intervenções dietéticas para o tratamento do SII, que é bastante lógico uma vez que, 60 a 70% dos pacientes com esta síndrome relatam um agravamento dos sintomas após as refeições, 50 a 70% relatam intolerância a vários alimentos e mais de 70% acreditam que alimentos podem ser causadores de sintomas. ⁽¹⁸⁾ Importante ainda ressaltar que, como referido anteriormente, cerca de 70% dos doentes têm sintomas leves e que o seu tratamento inclui educação e alteração do estilo de vida, inclusive a dieta.

Este agravamento de sintomas associado a intolerância a determinados alimentos, fazem com que muitos doentes acabem por excluir alguns alimentos que consideram prejudiciais. É então

importante que, nas primeiras abordagens da doença, seja requerido um diário alimentar, que é uma alternativa simples para identificar alimentos potencialmente causadores de sintomas gastrointestinais.

Tabela 3. - Possíveis fármacos para um sintoma dominante no SII. Adaptado. ⁽¹⁰⁾

Sintomas	Fármacos
Diarreia	Loperamida
	Resina de Colestiramina
	Alosetrona (apenas nos EUA)
Obstipação	Casca de psyllium
	Metilcelulose
	Pilicarbófilo de Cálcio
	Xarope de lactulose
	Sorbitol a 70%
	Polietilenoglicol 3350
	Lubiproston (Amitiza)
	Hidróxido de magnésio
	Linaclotide
Dor abdominal	Relaxante músculo liso
	Antidepressivos tricíclicos
	Inibidores Selectivos da Recaptação da Serotonina
Flatulência	Dieta baixo teor em FODMAPs
	Probióticos
	Rifaximina

Assim, à maioria das pessoas cuja dieta afeta alguns dos seus sintomas, é recomendado o tratamento dietético como parte da terapêutica de primeira linha. As abordagens dietéticas variam e incluem a modificação da ingestão de fibra, gestão de fluidos e conselhos de alimentação saudável. ⁽¹³⁾

Um novo tratamento para SII utilizando uma dieta com baixo teor em hidratos de carbono fermentáveis de cadeia curta, coletivamente designados FODMAPs (**O**ligossacarídeos, **D**issacarídeos, **M**onossacarídeos e **P**olióis **F**ermentáveis), é um tratamento dietético eficaz e inovador que leva a uma melhoria significativa dos sintomas (segundo estudos observacionais e ensaios clínicos controlados e randomizados). ^(8,19,20,21)

Ao longo das últimas décadas foram existindo provas (especialmente estudos observacionais) de que os hidratos de carbono de cadeia curta (lactose, frutose, sorbitol), eram mal absorvidos e induziam os sintomas do SII. Quando se realizavam restrições dietéticas, havia alívio sintomático. Mais estudos foram sugerindo que frutanos, galactanos e outros polióis também podiam ser potenciais culpados do agravamento dos sintomas. Agruparam estes hidratos de carbono de acordo com o seu comprimento e resultou a sigla FODMAPs (**O**ligossacarídeos, **D**issacarídeos, **M**onossacarídeos e **P**olióis **F**ermentáveis).⁽³²⁾

Historicamente, esta sigla foi criada, em 2005, por um grupo de pesquisadores australianos que acreditavam que os alimentos que continham estas formas de hidratos de carbono pioravam os sintomas de algumas doenças digestivas, como o SII e Doença Inflamatória Intestinal (DII).⁽⁴⁴⁾

Todos os FODMAPs são potencialmente importantes na génese de sintomas mas a contribuição relativa dos diferentes subgrupos varia entre grupos étnicos e alimentos, devido à dose administrada na dieta. Na dieta Ocidental, a frutose e os frutanos, são de longe os mais difundidos e portanto, os únicos a que quase todos os doentes com SII estão expostos diariamente.

CONSTITUINTES DOS FODMAPS

Estes hidratos de carbono fermentáveis de cadeia curta englobam Oligossacarídeos, Dissacarídeos, Monossacarídeos e Polióis (Tabela 4).

OLIGOSSACARÍDEOS^(23,24,44): Neste subgrupo estão incluídos os frutanos e galactanos, cuja digestão e absorção são impossíveis para os seres humanos, uma vez que não têm enzimas capazes de quebrar as ligações dos seus constituintes. Os frutanos são polímeros de frutose lineares ou ramificados. O trigo é uma das principais fontes de frutanos na dieta. O intestino delgado não tem hidrolases capazes de quebrar ligações frutose-frutose e não são absorvidos pelo epitélio. Uma fonte adicional de frutanos, que é muitas vezes esquecida, é a Inulina (um frutano de cadeia longa, com um grau de polimerização maior que 10) que cada vez mais está a ser adicionada aos alimentos devido aos seus efeitos probióticos esperados. Os galactanos são importantes nas pessoas que adotam o estilo de vida vegetariano, visto que nestas dietas há um grande consumo de leguminosas usadas como fontes alternativas de proteínas.

Tabela 4 - Características e fontes comuns de FODMAPs. Adaptado ⁽⁴⁴⁾

<i>F</i>	Fermentáveis por bactérias do cólon		
<i>O</i>	Oligossacarídeos	Frutanos e/ou galactanos	Frutas: melancia, creme de maçã, pêsesgos Legumes: alcachofras, aspargos, beterraba, couve-de-bruxelas, brócolos, repolho, erva-doce, alho, cebola, ervilha, chalotas Cereais: trigo e centeio quando consumidos em grandes quantidades, cevada Nozes e sementes: pistachos Legumes: grão-de-bico, lentilhas, feijão Inulina
<i>D</i>	Dissacarídeos	Lactose	Leite: vaca, cabra, ovelha Gelado Manteiga Iogurte Queijos
<i>M</i>	Monossacarídeos	Frutose	Frutas: maçãs, pêras, pêsesgos, pêssego, manga, ervilhas, melancia, cerejas, fruta enlatada em sumo natural Mel Legumes: espargos, alcachofras, ervilhas instantâneas de açúcar Edulcorantes: frutose, xarope de milho Grande dose de frutose no total: fontes de frutas concentrados; grandes porções de frutas, frutas secas, sumo de frutas
<i>A</i>	E (“and”)		
<i>P</i>	Polióis	Sorbitol, Manitol, Xilitol, Eritritol, Polidextrose, Isomalte	Frutas: maçãs, damascos, cerejas, pêras, nectarinas, pêsesgos, ameixas, ameixas, melancia Legumes: abacate, couve-flor, cogumelos, ervilhas Adoçantes: sorbitol (E420), manitol (E421), xilitol (E967), maltitol (E965), isomalte (E953), e outros que terminam em -ol Laxante

DISSACARÍDEOS ^(23,24) : A digestão de lactose requer a acção enzimática da lactase para hidrolisar o dissacarídeo nos seus monossacarídeos constituintes: glicose +galactose. Estes últimos são prontamente absorvidos. A atividade da lactase é deficiente numa proporção de adultos e crianças e nestes casos a lactose é considerada como FODMAP. Esta insuficiência de lactase pode ser influenciada por factores como a genética, etnia e outros distúrbios intestinais. Testes de respiração de hidrogénio, testes de tolerância à lactose ou atividade da lactase através da biópsia do intestino delgado são exames que ajudam a constatar uma má absorção da lactose.

MONOSSACARÍDEOS ^(23,24) : A frutose é apresentada para o lúmen intestinal como uma hexose livre nos alimentos ou a seguir à hidrólise de sacarose. Quando estamos perante frutose livre, a sua absorção é feita pelo transportador GLUT-5 que está presente em todo o intestino delgado. Este

transportador é de baixa capacidade, ou seja, a absorção é lenta. Quando presente com a glicose, a frutose é absorvida mais eficientemente através do transportador GLUT-2 na membrana apical do enterócito. A capacidade de absorver frutose livre varia amplamente entre indivíduos. Se a absorção é eficiente, então a restrição de alimentos ricos em frutose livre é desnecessária. É essencial identificar aqueles que absorvem completamente uma carga de frutose e isto é feito de forma eficaz por meio de testes de respiração de hidrogénio.

POLIÓIS ^(23,24,44): São álcoois de açúcar e temos como exemplo o Sorbitol, Manitol, Xilitol, Eritritol, Polidextrose e Isomalte. São relativamente pouco explorados como FODMAPs mas são encontrados amplamente em alimentos e usados como adoçantes artificiais. Não têm associados a eles os sistemas de transportes activos no intestino delgado, portanto são provavelmente absorvidos de forma passiva (absorção lenta através da barreira intestinal). Apenas 1/3 do que é consumido é absorvido. A taxa de absorção é relacionada com 3 factores:

- A difusão ocorre através de “poros” no epitélio e portanto, depende do tamanho das moléculas (quanto mais pequenas mais fácil a sua absorção);
- Existe uma variação de tamanhos dos poros ao longo do intestino delgado, com poros maiores na parte mais proximal (a rapidez do trânsito através do jejuno influencia o grau de absorção);
- O tamanho do poro é afetado por doenças na mucosa.

Como referido anteriormente, são usados como adoçantes artificiais e são identificáveis pelos seguintes números de aditivos nas embalagens dos alimentos: E420 (Sorbitol), E421 (Manitol), E965 (Xilitol), E953 (Isomalte). Importante referir ainda que o Sorbitol é frequentemente encontrado em alimentos ricos em frutose e tem sido comercializado como laxante.

MECANISMOS PELOS QUAIS FODMAPS INDUZEM SINTOMAS

Apesar de alguns dos seus efeitos sobre a saúde serem desejáveis, a ingestão de hidratos de carbono fermentáveis de cadeia curta pode desencadear sintomas gastrointestinais indesejáveis, tais como dor abdominal, flatulência e diarreia.

FODMAPs têm propriedades funcionais comuns. São mal absorvidos no intestino delgado e isto ocorre por várias causas: há mecanismos de transporte de baixa capacidade através do epitélio (frutose); actividade reduzida de hidrolases de fronteira (lactose); falta de hidrolases (frutanos e galactanos); ou moléculas demasiado grandes para difusão simples (polióis). São moléculas pequenas, portanto, osmoticamente activas. E são rapidamente fermentados por bactérias: a rapidez de

fermentação é ditado pelo comprimento da cadeia de hidratos de carbono (quanto mais pequenas mais rapidamente fermentáveis).

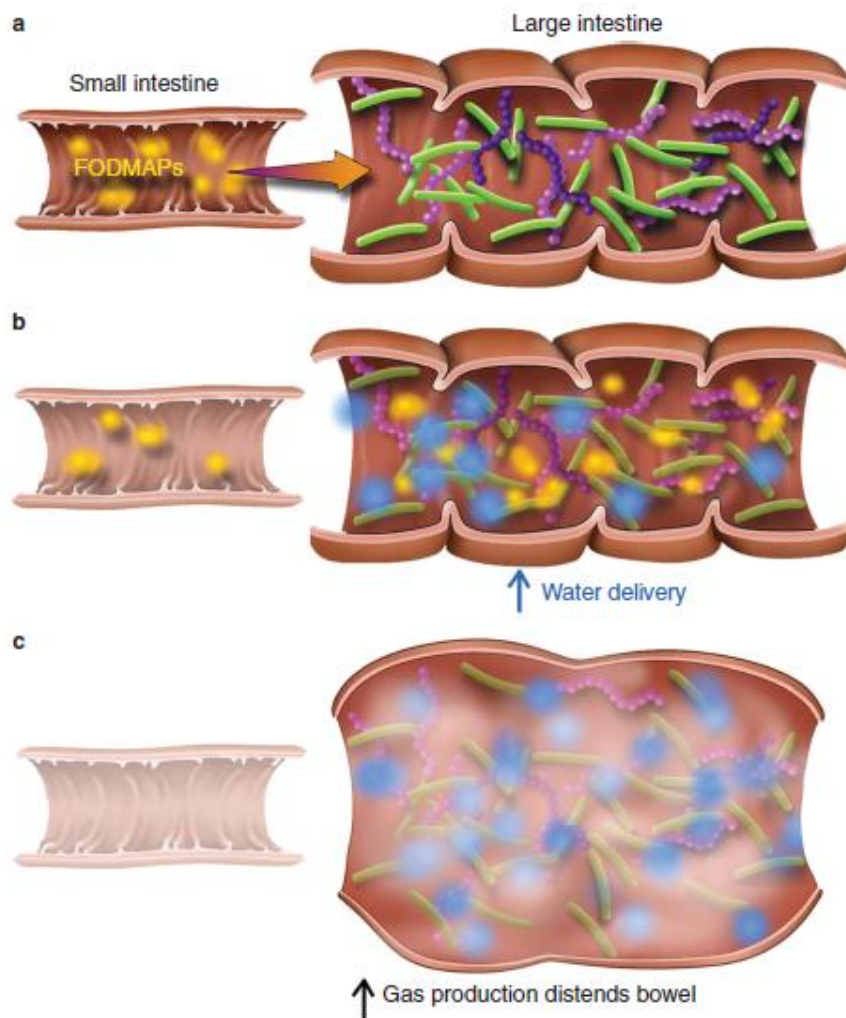


Figura 1 ⁽²²⁾: Características dos mecanismos de ação dos FODMAPs que promovem o desenvolvimento de sintomas gastrointestinais nas doenças gastrointestinais funcionais (SII). A) FODMAPs são fracamente absorvidos no intestino delgado e chegam ao cólon preenchido pela microbiota; B) a sua actividade osmótica leva ao aumento da retenção de água dentro do lúmen do intestino delgado e cólon; C) FODMAPs são substratos para a fermentação bacteriana do cólon, o que resulta na produção rápida de gás e distensão abdominal consequente.

Tendo em conta estas propriedades, os FODMAPs podem exacerbar os sintomas do SII por meio de diversos mecanismos explicados em seguida. ^(36,39) Em 1º lugar, são osmoticamente activos. Este achado foi confirmado em estudos usando RMN (Ressonância Magnética Nuclear) para medir

pequenos volumes de água intestinal após a ingestão de alguns destes hidratos de carbono. O aumento do volume de água do intestino delgado pode piorar a dor abdominal e na ausência de absorção de água no cólon pode resultar em diarreia. ⁽²⁵⁾ Em 2º lugar, aumentam o Hidrogénio luminal e produção de metano, resultando em distensão abdominal e dor nas pessoas com hipersensibilidade visceral. Por último, têm efeitos sobre a motilidade (Figura 1).

Além destes efeitos, é importante realçar o seu efeito aditivo que sugere que a restrição colectiva pode melhorar mais os sintomas do que a restrição de apenas um subgrupo. ⁽⁸⁾

DIETA COM BAIXO TEOR EM FODMAPS

Dietas com restrição de FODMAPs foram usadas durante muito tempo, com vários graus de êxito, no tratamento de alguns sintomas gastrointestinais. Um exemplo era a restrição de frutose. No entanto, o sucesso desta abordagem foi muito limitado e foi o principal motivo de esta dieta não ter sido amplamente usada. Mais tarde percebeu-se que uma restrição limitada de algum constituinte de FODMAPs ignora a possibilidade da existência de outro constituinte na dieta, provocando efeitos semelhantes ao longo do trato digestivo. Houve, assim, uma inovação no conceito FODMAP e na sua restrição associada. Haveria um efeito muito maior e muito mais eficaz se, ao contrário de uma restrição limitada, se fizesse uma restrição global de todos os constituintes deste conjunto de hidratos de carbono. ⁽⁴⁴⁾

A associação entre FODMAPs e sintomas do SII, levou à elaboração de dietas de baixo teor destes hidratos de carbono. Foram primeiramente desenvolvidas na Austrália e substituem todos os alimentos com um elevado teor em FODMAPs por alimentos com baixo teor a partir dos mesmos grupos (Tabela 5). ⁽²⁶⁾

Há dois conceitos-chave importantes sobre os FODMAPs: o primeiro diz respeito à abordagem dietética com restrição destes hidratos de carbono globalmente e não individualmente, como referido anteriormente. O segundo conceito-chave diz respeito à não participação destes hidratos de carbono de cadeia curta como causa da doença funcional, mas sim, como uma possibilidade de reduzir os sintomas associados a esta condição, quando se eliminam da dieta. ⁽²³⁾

Tabela 5 - Alimentos com baixo teor em FODMAPs. Adaptado. ^(26,28,38)

FODMAPs	ALIMENTOS COM BAIXO TEOR EM FODMAPS
Frutose	Frutas: banana, mirtilo, melão, uva, melão, kiwi, limão, lima, laranja, maracujá, mamão, framboesa, morango Edulcorantes: nenhum adoçante excepto polióis
Lactose	Leite: livre de lactose, leite de arroz Substitutos de gelados Iogurtes: iogurtes sem lactose Queijos: queijos duros
Frutanos e/ou Galactanos	Legumes: bambu, cenoura, aipo, cebolinha, milho, beringela, feijão-verde, alface, abóbora, cebola primavera (parte verde apenas) Cebola substituída por alho e óleo com infusão de alho Cereais: sem glúten e produtos de pão / cereais específicos Frutas: tomate
Polióis	Frutas: banana, mirtilo, melão, carambola, uva, melão, kiwi, limão, lima, laranja, maracujá, mamão, framboesa Edulcorantes: glicose, açúcar (sacarose), outros adoçantes artificiais não terminam em "ol"

Os ensaios clínicos têm mostrado que os participantes que aderem à dieta geralmente respondem dentro de uma semana, mas há um aumento progressivo de eficácia e esta é verificada nas primeiras 6 semanas. ⁽³⁸⁾ Se a resposta é excelente, em seguida, os doentes seguem um plano de reintrodução alimentar individualizada para determinar a tolerância a determinados subgrupos de FODMAPs. Segundo observações em estudos, a maioria dos doentes não necessitam de um longo tempo de restrição, vão desenvolvendo as suas regras, ditadas por um equilíbrio entre a tolerabilidade de sintomas e a vontade de restringir na dieta.

Um conhecimento abrangente e preciso do conteúdo de FODMAPs de cada alimento é a pedra angular de um plano de restrição deste género. ⁽¹⁾

O objectivo da dieta não é a de excluir por completo FODMAPs, mas sim uma restrição ajustada e controlada de modo a que haja melhoria dos sintomas.

Antes de mais, é da responsabilidade do médico o diagnóstico correto e preciso de uma doença funcional, como o SII. Deve ser investigado qualquer sintoma/sinal de alarme que possa estar presente

e depois do diagnóstico de SII, pode solicitar Teste respiratório de hidrogénio se disponível. É essencial que os médicos dos cuidados de saúde primários e secundários, mas principalmente os Gastroenterologistas, compreendam a ciência que está por trás dos FODMAPs, da digestão dos hidratos de carbono, bem como o papel de uma possível dieta com baixo teor destes hidratos de carbono de cadeia curta.

Em geral, a seguinte abordagem sugerida por Gibson, pode ser implementada ao iniciar esta dieta ⁽²⁷⁾:

1. Teste do hidrogénio expirado;
2. Consulta de nutricionista que está confortável com a abordagem desta dieta;
3. Restrição completa de FODMAPs por um período de 6 semanas;
4. Uma lenta e controlada reintrodução de FODMAPs para determinar o nível de tolerância dos alimentos.

Assim, a dieta é composta por duas fases: uma primeira fase onde todos os alimentos com um elevado teor em FODMAPs são eliminados da dieta durante 6-8 semanas e uma segunda fase que envolve uma liberdade supervisionada de ingestão de alguns alimentos que, até então, eram proibidos. A reintrodução de certos alimentos serve para verificar tolerabilidade em relação a estes. ⁽²⁶⁾

Para que esta dieta seja feita com toda a segurança e com resultados satisfatórios é necessário um acompanhamento especializado por um nutricionista, como referido anteriormente. Uma primeira consulta é fundamental para esclarecimento de dúvidas, explicação de alguns conceitos e mecanismos e aplicação de regras e datas.

A primeira consulta tem como estratégia:

- Definir qualitativamente as práticas alimentares do doente. É importante compreender os potenciais alimentos com alto teor em FODMAPs que o doente ingere a que tem uma exposição diária. Um diário alimentar é importante para que possa ser feito um aconselhamento dietético individualizado;
- Explicar os mecanismos pelos quais os alimentos com alto teor de FODMAPs provocam um agravamento dos sintomas. Isto é bastante pertinente uma vez que fornece a base para melhor compreensão da escolha de alimentos e pode aumentar o tempo de adesão à dieta;
- Dar instruções dietéticas específicas:
 - Evitar alimentos com excesso de frutose livre e incentivar a escolha de alimentos onde frutose e glicose estão em equilíbrio ou há um excesso de glicose em relação à frutose;
 - Limitação da carga de frutose na dieta em cada refeição;
 - Evitar alimentos que são uma importante fonte de frutanos e galactanos;

- Restringir alimentos que contêm lactose, se má absorção de lactose foi provada por alguma das provas já referidas anteriormente;
- Prevenir a ingestão de Polióis;
- Fornecer listas de alimentos já estudados e categorizados em alto ou baixo teor de FODMAPs;
- Fornecer alternativas alimentares adequadas e ajustadas a cada doente. Várias sugestões são fornecidas para atender às preferências individuais, de modo a otimizar a variedade e adequação nutricional no plano da dieta;
- Discussão de técnicas para lidar com situações onde o controlo de preparação de alimentos é limitado, como por exemplo comer fora de casa (restaurantes, escolas, casas de amigos);

Se a resposta sintomática é inadequada, tem de haver um questionário minucioso ao doente para perceber se se trata de uma adesão incompleta e para tentar corrigir as falhas que possam estar por detrás desta resposta. Se tudo o que o doente fez estiver correcto, é necessário pensar em outras causas para a exacerbação dos sintomas, tais como alguns produtos químicos utilizados em determinados alimentos, cafeína, tamanho e frequência da refeição. ⁽²³⁾

Embora estudos adicionais sejam necessários para melhor definir o papel dessa abordagem dietética, o perfil de segurança e o baixo custo em comparação com abordagens mais tradicionais, deve-se alertar os profissionais de saúde a mudar a sua prática clínica, incidindo mais na educação alimentar como um componente importante na estratégia de gestão multifacetada do SII.

Com a utilização generalizada de dispositivos digitais, já se pode combinar estratégias convencionais com modernas tecnologias de informação. Assim, esta prática pode reduzir custos, melhorar a compreensão e melhorar a aderência.

PROVAS DE EFICÁCIA DA DIETA

Uma redução de FODMAPs na dieta foi associada a uma melhoria dos sintomas do SII em estudos iniciais, embora a maioria fossem realizados num único centro na Austrália e eram de natureza retrospectiva. Ao longo dos anos foram realizados mais estudos e em vários centros de investigação, uma vez que este assunto tem suscitado interesse com o objectivo de perceber se se está perante um possível tratamento da SII.

Há uma série de estudos e artigos de revisão sobre a eficácia desta dieta que se encontram resumidos nas tabelas 6 e 7.

Um estudo de 2010 ⁽³¹⁾, pequeno, duplamente cego, controlado e randomizado contou com a participação de 30 pessoas (15 doentes com SII e 15 controles saudáveis). Os participantes receberam uma dieta com alto teor em FODMAP (50g por dia) ou baixo teor (9g por dia) dois dias. Todos os alimentos foram fornecidos pelos organizadores do estudo. Os resultados foram avaliados pelo teste de hidrogénio e metano expirados e diários de sintomas. Todos os participantes com SII produziram níveis mais elevados de hidrogénio quando alimentados com uma dieta rica em FODMAPs. O estudo descobriu que os sintomas gastrointestinais e letargia foram maiores nos doentes com SII sobre dietas ricas em FODMAP, enquanto os participantes saudáveis notaram apenas um aumento da produção de gases. As duas dietas foram avaliadas utilizando uma escala de Likert de gravidade do sintoma (espectro de 0 [sem sintomas] a 3 [sintomas graves]). De 15 participantes com SII na dieta com baixo teor de FODMAPs, 6 participantes classificaram a sua pontuação para dor ou desconforto abdominal como “não há sintomas”, 8 participantes avaliaram os sintomas como leve e 1 participante classificou sintomas como moderados. Isto em comparação com a dieta rica em FODMAP, onde dois disseram que não tinha sintomas, 4 classificando-os como ligeiros, 7 classificando-os como moderados e 2 classificaram como severos ($p = 0,006$). Diferenças estatisticamente significativas foram observadas também para a distensão abdominal, flatulência excessiva, náuseas, azia e cansaço ou letargia.

No ano seguinte surge outro estudo ⁽¹⁹⁾ controlado, não randomizado, com 82 doentes com SII. Foi feita comparação entre o efeito do aconselhamento dietético com base nas recomendações do NICE e conselhos sobre uma dieta com baixo teor em FODMAP. O estudo mostrou que os doentes que tinham feito uma dieta com baixo teor de FODMAPs referiam melhoria na distensão abdominal (82% vs. 49% no grupo NICE, $p = 0,002$), dor abdominal (85% vs. 61%, $p = 0,023$) e flatulência (87% vs 50%, $p = 0,001$). No entanto, o estudo não encontrou melhorias estatisticamente significativas para os níveis de diarreia, obstipação ou náuseas entre os dois tipos de aconselhamento dietético.

Em 2012 um novo estudo ⁽²¹⁾ controlado e randomizado onde participaram 41 pessoas com sintomas de SII, que incluíam distensão abdominal e diarreia mas não obstipação predominante. Foi projetado para mostrar alterações na microbiota luminal, na produção de ácidos gordos de cadeia curta e pH fecal. No entanto, também mediu sintomas gastrointestinais numa escala de 4 pontos (ausente, leve, moderada, grave) e controlo total dos sintomas. A intervenção nutricional prescrita foi a restrição do consumo FODMAP (19 pessoas) e dieta normal (22 pessoas). Após 4 semanas, 68% dos pacientes no grupo de intervenção relataram controlo adequado dos sintomas em comparação com 23% no grupo controle ($p = 0,005$). O estudo encontrou uma diferença estatisticamente significativa entre a intervenção e o grupo controle na percentagem de participantes cujo sintoma diário em média de pontuação, melhorou após quatro semanas de tratamento para sintomas como a distensão abdominal e urgência, mas não para a dor abdominal, flatulência, diarreia, obstipação ou cansaço.

Já mais recente, em 2014, encontra-se publicado um estudo ^(20,40) em cross-over, randomizado e controlado e duplamente-cego de 30 doentes com SII e 8 controles saudáveis, comparando o efeito de 21 dias a dieta pobre em FODMAPs com uma dieta típica australiana. Em ambos os casos, a maioria dos alimentos foi fornecido e a aderência à dieta foi avaliada através de diários alimentares. Depois de completar os primeiros 21 dias e depois de um período de pausa, os doentes iniciavam a outra dieta do estudo. A diferença entre as dietas foi estatisticamente significativa ($p < 0,001$). Os autores relataram que representou uma melhoria clinicamente significativa para 21 de 30 participantes. Eles observaram que a presença de má absorção de frutose (medido pelo teste de respiração) "não teve qualquer influência sobre o benefício".

No ano seguinte foi publicada uma revisão ⁽²⁹⁾ que identificou 6 estudos envolvendo um total de 272 participantes. Os autores da revisão concluíram que “há evidência de alta qualidade” para apoiar o uso de uma dieta com baixo teor em FODMAPs como uma intervenção eficaz para a redução dos sintomas da SII.

Há ainda um segundo artigo de revisão ⁽³⁰⁾ resumindo alguns dos mesmos estudos, mas foi mais cauteloso nas suas conclusões. Os autores observaram que “os resultados e segurança das dietas com baixo teor em FODMAPs a longo prazo devem continuar a ser demonstradas. Também ainda não está claro se esta dieta é benéfica para todos os doentes com SII ou se deverá haver seleção, por exemplo, pelo teste de hidrogénio expirado”.

Em suma, há um crescente corpo de evidências para apoiar o uso de uma dieta com baixo teor em FODMAPs em doentes com SII, particularmente em doentes cuja distensão abdominal seja predominante. A dieta parece ser segura a curto prazo, no entanto, os estudos até à data tiveram limitações o que torna mais difícil fornecer uma recomendação fidedigna baseada na evidência. Muitas perguntas sobre esta dieta ainda necessitam de ser respondidas (como por exemplo tipo exato de alimentos utilizados e estudados, quantidade de alimentos, efeito aditivo, dados e segurança a longo prazo) e mais estudos são necessários para abordar estas questões.

LIMITAÇÕES E POTENCIAIS PREOCUPAÇÕES

Várias críticas têm sido feitas à utilização de uma dieta com baixo teor em FODMAPs para o tratamento do SII. A alteração de ingestão de alimentos com a finalidade de reduzir os substratos fermentáveis para o intestino delgado e cólon tem potenciais implicações para efeitos de promoção de saúde.

Em primeiro lugar é necessário perceber que a restrição destes alimentos que funcionam como causa para o aparecimento de sintomas funcionais não é uma cura para o SII, é sim uma escolha de alimentos levando a uma dieta que melhora os sintomas e qualidade de vida.

Embora os dados de eficácia clínica tenham aumentado, com mais qualidade, com estudos bem controlados ^(19,20,21,30,31), são necessários ainda mais estudos para confirmar que esta dieta pode ser considerada terapia para SII.

Outro dos principais problemas relaciona-se com a falta de profissionais de saúde (médicos, enfermeiros e nutricionistas) especializados nesta área. ⁽¹³⁾

Embora esta dieta possa melhorar os sintomas do SII, pode haver implicações nutricionais e microbiológicas. Do ponto de vista nutricional, esta dieta pode ser complexa de entender e implementar. Apesar do aconselhamento exaustivo, a exclusão de alimentos em vários grupos pode levar a uma inadequada nutrição. Segundo um estudo não foram encontradas diferenças na ingestão de micronutrientes em comparação com o controle, excepto para um menor consumo de cálcio ⁽⁴⁰⁾, presumivelmente resultado de uma menor ingestão de produtos lácteos. São também necessários estudos para averiguar o risco desta dieta a longo prazo, uma vez que a manipulação dietética num tempo > 6-8 semanas é desconhecido.

Do ponto de vista microbiológico, uma redução acentuada da concentração de bifidobactérias no lúmen depois de 4 semanas de dieta foi demonstrada em doentes com SII. ^(8,22) Há ainda uma redução da abundância absoluta de bactérias fecais, mas sem ter um efeito “anti-prebiótico”. ^(33,35)

A redução de substratos fermentáveis no cólon, pelo menos teoricamente, tem implicações na inflamação e carcinogénese do cólon e recto.

Em relação aos alimentos ainda existe um longo caminho pela frente. Em primeiro lugar as listas publicadas de alimentos são geralmente limitadas na descrição do conteúdo de FODMAPs ⁽⁴³⁾. Sabe-se que, recentemente, começaram a utilizar metodologias específicas para medir o teor destes hidratos de carbono mais rápidas e eficazes. No entanto, os níveis de referência de conteúdo de FODMAPs, que determinam se é elevado ou baixo, não estão claramente definidos. O total de FODMAPs ingeridos em qualquer refeição é um fator importante para determinar se os sintomas são induzidos ou não. Têm um risco elevado para induzir sintomas alimentos e bebidas que contenham > 0.5g de frutose em excesso de glicose por 100g > 3g de frutose e > 0.2g frutanos ⁽⁴³⁾.

É necessário identificar factores preditivos de benefício além da aderência à dieta.

Embora sem estudos, a hiperresponsividade sintomática para a reintrodução de FODMAPs foi informalmente descrita.

Por último, não é uma dieta para pessoas saudáveis, não deve ser recomendado para pessoas assintomáticas.

O Síndrome do Intestino Irritável é um distúrbio funcional multifactorial que afecta cerca de 10 a 20% da população. No entanto, o seu tratamento permanece um desafio clínico e a relativa escassez de opções terapêuticas disponíveis e de eficácia muitas vezes limitadas são o grande problema referido pelos profissionais de saúde.

Há uma evidência emergente para o papel da alimentação na fisiopatologia e no desencadear de sintomas no SII. Um progresso generalizado no controlo desta síndrome através da dieta tem sido de grande interesse e ajudou a gerir com sucesso os sintomas dos doentes.

Até à data, há um acumular de provas, com base em estudos observacionais e comparativos e em ensaios clínicos controlados e randomizados que suportam a noção de que FODMAPs desencadeiam sintomas gastrointestinais, e que uma dieta com baixo teor em FODMAPs oferece alívio considerável dos sintomas na maioria dos doentes que a usam. A evidência crescente que apoia esta abordagem dietética, bem como a sua relativa facilidade de implementação, deve alertar os profissionais de saúde para incluir esta dieta na sua lista de opções de tratamentos.

A dieta baixa em FODMAPs é uma dieta nutricionalmente adequada se o aconselhamento dietético for igualmente adequado. Em contraste com outras restrições dietéticas, a dieta baixa em FODMAPs permite que os pacientes possam consumir alimentos de todos os grupos alimentares principais, portanto, minimizar o efeito de mal nutrição.

No entanto, é ainda necessário compreender melhor os efeitos a longo prazo e os efeitos secundários, comparar a sua eficácia e custo em relação às alternativas já existentes e estudar melhor a forma de ensinar, implementar e reforçar esta intervenção dietética. Importante ainda avaliar as preocupações nutricionais possivelmente significativas, especialmente quando o nutricionista não é um interveniente activo neste processo, realizar uma pesquisa mais aprofundada no que diz respeito ao conteúdo de FODMAPs de vários alimentos e reforçar a ideia de que esta dieta não representa a cura mas sim uma aproximação dietética sugerida para melhorar os sintomas e qualidade de vida.

AGRADECIMENTOS

Termino esta revisão a endereçar um agradecimento especial à Dr.^a Paula Moura dos Santos por ter acedido ser minha orientadora neste Trabalho Final de Mestrado, tendo sido importante a sua ajuda desde a escolha do tema à realização do trabalho. Agradeço a sua disponibilidade, orientação e simpatia.

Agradeço ainda ao Rui pelo constante incentivo e motivação e à Cátia pela boa disposição que colocou nas longas horas de trabalho.

ANEXO 1: Seleção de revisões publicadas, em ordem cronológica. Adaptado. ⁽⁴⁴⁾

Autores e Ano de publicação	Resultados
Gibson et al (2007) ⁽⁴⁵⁾	Restringir a ingestão dietética de frutose livre e/ou frutanos pode ter benefícios duradouros nos sintomas gastrointestinais dos doentes com SII.
Gibson (2011) ⁽⁴⁶⁾	A restrição dietética de FODMAPs é uma forma eficaz de tratamento na maior parte dos doentes com sintomas gastrointestinais e deve ser a primeira linha de tratamento.
Magge and Lembo (2011) ⁽⁴³⁾	A redução de FODMAPs na dieta de um doente pode melhorar os sintomas gastrointestinais funcionais.
Mckenzie et al (2012) ⁽⁴⁷⁾	FODMAPs eliminados da dieta parece melhorar os sintomas gastrointestinais dos doentes com SII, mas há uma falta de evidências de alta qualidade.
Putkonen et al (2013) ⁽⁴⁸⁾	A restrição de FODMAPs é eficaz para sintomas gastrointestinais funcionais, mas os efeitos potencialmente negativos sobre a microbiota merecem atenção.
Fedewa and Rão (2014) ⁽³⁸⁾	A investigação actual mostra que a dieta pobre em FODMAPs pode ser eficaz no tratamento
Staudacher et al (2014) ⁽⁴⁹⁾	A eficácia da restrição de hidratos de carbono fermentáveis na SII tem sido comprovada por vários pesquisadores, que também encontraram alterações significativas na microbiota intestinal.
El-Salty et al (2014) ⁽⁵⁰⁾	FODMAPs parecem ser responsáveis pela actividade endócrina a partir de células gastrointestinais especializadas, aumentando a motilidade e desencadeando os sintomas da SII.
Mullin and Shepherd (2014) ⁽⁵¹⁾	A dieta no tratamento da SII tornou-se cada vez mais importante nos últimos anos, com vários estudos tentando validar a relação entre certos alimentos e o início de sintomas

ANEXO 2: Pesquisa de Originais seleccionados para avaliação, em ordem cronológica. Adaptado. ⁽⁴⁴⁾

Autores e Ano de Publicação	Características do estudo	Número de doentes	Doença	Resultado
Fernández-Banares et al (2006) ⁽¹²⁾	Observacional	36	SII	Dieta a longo prazo livre de açúcar mal absorvido, pode ser um tratamento eficaz em doentes com SII.
Shepherd and Gibson (2006) ⁽⁵²⁾	Observacional retrospectivo	62	SII	Terapia dietética abrangente para má absorção de frutose atinge alto nível de adesão e boa resposta sintomática.
Shepherd et al (2008) ⁽⁵³⁾	Controlado, randomizado, duplo-cego	25	SII	A restrição dietética de frutose e/ou frutanos é provável que seja responsável pela melhoria de sintomas.
Choi et al (2008) ⁽⁵⁴⁾	Observacional	80	SII	Os sintomas da SII melhoram com uma dieta restrita de frutose, apesar do impacto moderado na qualidade de vida.
Skoog et al (2008) ⁽⁵⁵⁾	Controlado, randomizado, duplo-cego	30 +20 controlo	SII	A prevalência de intolerância à frutose não é significativamente diferente na SII e saudáveis. Os métodos actuais para identificar a intolerância à frutose devem ser modificados.
Ong et al (2010) ⁽³¹⁾	Controlado, duplo-cego	15+15 controlo	SII	FODMAPs induzem a produção de hidrogénio e de sintomas gastrointestinais e sistémicos em doentes com SII.
Staudacher et al (2011) ⁽¹⁹⁾	Observacional	82	SII	Dieta baixa em FODMAPs é mais eficaz que uma dieta padrão para controlo dos sintomas na SII.
Staudacher et al (2012) ⁽²¹⁾	Controlado, randomizado	41	SII	Dieta com restrição de FODMAPs foi eficaz na gestão de sintomas na SII. Uma redução na concentração e proporção de bifidobactérias luminiais foi encontrada após uma dieta de 4 semanas.
De Roeste t al (2013) ⁽⁴¹⁾	Observacional	90	SII	Uma dieta livre de FODMAPs mostra eficácia em controlar sintomas na SII.
Yao et al (2014) ⁽⁵⁶⁾	Controlado, randomizado, duplo-cego	20+21 controlo	SII	Polióis induzem sintomas gastrointestinais em pacientes com SII independentemente dos seus padrões de absorção, o que sugere que a restrição dietética de polióis pode ser eficaz.

Halmos et al (2014) (20)	Controlado, randomizado, duplo-cego	30+8 controlo	SII	Dieta baixa em FODMAPs reduziu efectivamente sintomas na SII
Halmos et al (2014) (33)	Controlado, randomizado	27+6 controlo	SII	Uma dieta baixa em FODMAPs tem um efeito significativo sobre a composição da microbiota intestinal em comparação com uma dieta típica australiana, reduzindo a abundância bacteriana total e aumentando o pH fecal.
Pedersen et al (2014) (39)	Observacional	19	SII	Qualidade de vida dos pacientes com SII melhorou significativamente durante dietas baixas em FODMAPs.

BIBLIOGRAFIA

1. Gibson, P. R., Varney, J., Malakar, S., & Muir, J. G. (2015). Food Components and Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology*, *148*(6), 1158–1174
2. Chey, W. D., Kurlander, J., & Eswaran, S. (2015). Irritable bowel syndrome: a clinical review. *Jama*, *313*(9), 949–958
3. Longstreth, G.F. (2005) Definition and Classification of Irritable Bowel Syndrome: Current Consensus and Controversies. *Gastroenterology Clinics of North America* *34*:173-187
4. Gwee, K.A. (2005) Irritable bowel syndrome in developing countries – a disorder of civilization or colonization? *Neurogastroenterology & Motility* *17*:317-324
5. Quigley, E., Fried, M., Gwee, K.A. (2009) World Gastroenterology Organisation Global Guideline: irritable bowel syndrome: a global perspective. *World Gastroenterology Organisation (WGO)* 2-23
6. Lovell, R.M., Ford, A.C. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* *2012*;10:712–721
7. El-Salhy, M. (2015). Recent developments in the pathophysiology of irritable bowel syndrome. *World Journal of Gastroenterology : WJG*, *21*(25)
8. Staudacher, H. M., Irving, P. M., Lomer, M. C. E., & Whelan, K. (2014). Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS. *Nature Publishing Group*, *11*(4), 256–266
9. Chang, J.Y., Talley, N.J.. An update on irritable bowel syndrome: from diagnosis to emerging therapies. *Curr Opin Gastroenterol* *2011*; *27*: 72-78
10. Longstreth, G. F., Thompson, W. G., Chey, W. D., Houghton, L. a., Mearin, F., & Spiller, R. C. (2006). Functional Bowel Disorders. *Gastroenterology*, *130*, 1480–1491
11. Bortoli, N. De, Martinucci, I., Bodini, G., Revelli, M., Marabotto, E., Moscatelli, A., & Nero, L. Del. (2015). Optimal management of constipation associated with irritable bowel syndrome. *Ther Clin Risk Manag*, *11*, 691–703
12. Fernandez-Banares, F., Rosinach, M., Esteve, M., Forne, M., Espinos, J.C.. Maria, J.. Sugar malabsorption in functional abdominal bloating: a pilot study on the long-term effect of dietary treatment. *Clin Nutr.* *2006*; *25*:824-831
13. Whigham, L., Joyce, T., Harper, G., Irving, P. M., Staudacher, H. M., & Whelan, K. (2015). Clinical effectiveness and economic costs of group versus one-to-one education for short-chain fermentable carbohydrate restriction (low FODMAP diet) in the management of irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet*, *10-20*

14. Frank, L, Kleinman, L, Rentz, A et al. (2002) Healthrelated quality of life associated with irritable bowel syndrome: comparison with other chronic diseases. *Clin Ther* 24, 675–689.
15. Koloski, N.A., Talley, N.J., Boyce, P.M. (2000) The impact of functional gastrointestinal disorders on quality of life. *Am J Gastroenterol* 95, 67–71
16. Drossman, D. A. (2006). The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process. *Gastroenterology*, 130(5), 1377–1390
17. Dumitrascu, D. L. (2011). Making a positive diagnosis of irritable bowel syndrome. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 45 Suppl 2(August), S82–S85
18. Lacy, B. E. (2015). The Science, Evidence, and Practice of Dietary Interventions in Irritable Bowel Syndrome. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, (April), 1–8
19. Staudacher, H.M., Whelan, K., Irving, P.M. et al. (2011) Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 24, 487–495
20. Halmos, E.P., Power, V.A., Shepherd, S.J. et al. (2014) A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 146, 67–75
21. Staudacher, H.M., Lomer, M.C., Anderson, J.L. et al. (2012) Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr* 142, 1510–1518.
22. Shepherd, S. J., Lomer, M. C. E., & Gibson, P. R. (2013). Short-Chain Carbohydrates and Functional Gastrointestinal Disorders. *The American Journal of Gastroenterology*, 108(5), 707–717
23. Gibson, P. R., & Shepherd, S. J. (2010). Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms : The FODMAP approach., 25, 252–258
24. Marcason, W. (2012). What is the FODMAP diet? *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112(10), 1696
25. Murray, K., Wilkinson-Smith, V., Hoad, C., Costigan, C., Cox, E., Lam, C. Spiller, R. C. (2014). Differential Effects of FODMAPs (Fermentable Oligo-, Di-, Mono-Saccharides and Polyols) on Small and Large Intestinal Contents in Healthy Subjects Shown by MRI. *The American Journal of Gastroenterology*, 109(1), 110–119
26. Cme, D. T. B. (2015). Does a low FODMAP diet help IBS ?, 53(8), 93–97
27. Thomas, J. R. (2012). A FODMAP Diet Update : Craze or Credible? *Practical Gastroenterology* 2012, 37-46
28. Ali, M., Salman, K., Bielefeldt, K. (2015). Low-FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome : Is It Ready for Prime Time ? *Digestive Diseases and Sciences*, 1169–1177

29. Ahmad, O. F., & Akbar, A. (2015). Dietary treatment of irritable bowel syndrome. *British Medical Bulletin*, *113*(1), 83–90
30. Vanuytsel, T., Tack, J. F., & Boeckxstaens, G. E. (2014). Treatment of abdominal pain in irritable bowel syndrome. *Journal of Gastroenterology*, *49*, 1193–1205
31. Ong, D.K. et al. (2010). Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; *25*: 1366-1373
32. Barrett, J. S., & Gibson, P. R. (2012). Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAPs) and nonallergic food intolerance: FODMAPs or food chemicals? *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, *5*(4), 261–268
33. Halmos, E. P., Christophersen, C. T., Bird, A. R., Shepherd, S. J., Gibson, P. R., & Muir, J. G. (2015). Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut*, *64*(1), 93–100
34. Marsh, A., Eslick, E. M., & Eslick, G. D. (2015). Does a diet low in FODMAPs reduce symptoms associated with functional gastrointestinal disorders? A comprehensive systematic review and meta-analysis. *European Journal of Nutrition*, (394), 1–10
35. Rajilić-Stojanović, M., Jonkers, D. M., Salonen, A., Hanevik, K., Raes, J., Jalanka, J., Penders, J. (2015). Intestinal microbiota and diet in IBS: causes, consequences, or epiphenomena? *The American Journal of Gastroenterology*, *110*(2), 278–87
36. El-salhy, M., & Gundersen, D. (2015). Diet in irritable bowel syndrome. *Nutrition Journal* 36–45
37. Lee, Y. J., Park, K. S. (2014). Irritable bowel syndrome: Emerging paradigm in pathophysiology, *20*(10), 2456–2469
38. Fedewa, A., Rao, S. S. C. (2014). Dietary fructose intolerance, fructan intolerance and FODMAPs. *Current Gastroenterology Reports*, *16*:370
39. Pedersen, N. (2014). Ehealth monitoring in irritable bowel syndrome patients treated with low fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols diet. *World Journal of Gastroenterology*, *20*(21), 6680
40. Shepherd, S. J., Halmos, E., & Glance, S. (2014). The role of FODMAPs in irritable bowel syndrome. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 605–609
41. Roest, R. H., Dobbs, B. R., Chapman, B. A., Batman, B., O'Brien, L. A., Leeper, J. A., Geary, R. B. (2013). The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study. *International Journal of Clinical Practice*, *67*(9), 895–903

42. El-Salhy, M. (2012). Irritable bowel syndrome: Diagnosis and pathogenesis. *World Journal of Gastroenterology*, 18(37), 5151–5163
43. Magge, S., Lembo, A. (2012). Low-FODMAP Diet for Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology Hepatology*, 8(11), 739–45
44. Mansueto, P., Seidita, A., Alcamo, A. D., & Carroccio, A. (2015). Role of FODMAPs in Patients With Irritable Bowel Syndrome. *Nutrition in Clinical Practice*, 30(5)
45. Gibson, P.R., Newnham, E., Barrett, J.S., Shepherd, S.J., Muir, J.G.. Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;25:349-363
46. Gibson, P.R. Food intolerance in functional bowel disorders. *J Gastroenterol Hepatol.* 2011;26(suppl 3):128-131
47. McKenzie, Y.A., Alder, A., Anderson, W., et al; Gastroenterology Specialist Group of the British Dietetic Association. British Dietetic Association evidence-based guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *J Hum Nutr Diet.* 2012;25:260-274
48. Putkonen, L., Yao, C.K., Gibson, P.R.. Fructose malabsorption syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013;16:473-477
49. Staudacher, H.M., Irving, P.M., Lomer, M.C., Whelan, K.. Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014;11:256-266
50. El-Salhy, M., Gilja, O.H., Gundersen, D., Hatlebakk, J.G., Hausken, T..Interaction between ingested nutrients and gut endocrine cells in patients with irritable bowel syndrome. *Int J Mol Med.* 2014;34:363-371
51. Mullin, G.E., Shepherd, S.J., Chander, B., Ireton-Jones, C., Matarese, L.E.. Irritable bowel syndrome: contemporary nutrition management strategies. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38:781-799
52. Shepherd, S.J., Gibson, P.R.. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc.* 2006;106:1631-1639
53. Shepherd, S.J., Parker, F.C., Muir, J.G., Gibson, P.R.. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:765-771
54. Choi, Y.K., Kraft, N., Zimmerman, B., Jackson, M., Rao, S.S.C.. Fructose intolerance in IBS and utility of fructose-restricted diet. *J Clin Gastroenterol.*2008; 42:233-238
55. Skoog, S.M., Bharucha, A.E., Zinsmeister, A.R.. Comparison of breath testing with fructose and high fructose corn syrups in health and IBS.*Neurogastroenterol Motil.* 2008;20:505-511

56. Yao, C.K., Tan, H.L., van Langenberg, D.R., et al. Dietary sorbitol and mannitol: food content and distinct absorption patterns between healthy individuals and patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet.*2014;27(suppl 2):263-275