

Implicações dos FODMAPs nas Doenças Gastrointestinais *Implications of FODMAPs in Gastrointestinal Diseases*

Érica Abreu Vieira

ORIENTADO POR: Dra. Sónia Guadalupe Freitas

REVISÃO TEMÁTICA

I.º CICLO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO | UNIDADE CURRICULAR ESTÁGIO

FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO DA UNIVERSIDADE DO PORTO

TC

PORTO, 2021



Resumo

Atualmente, a Nutrição é vista como fundamental na promoção da saúde, principalmente da saúde gastrointestinal, cujas patologias têm uma relação entre a sintomatologia e os hábitos alimentares. Nos últimos anos, a dieta restrita em FODMAPs (um grupo heterogêneo de HC de cadeia curta e polióis fermentáveis, de baixa absorção intestinal e osmoticamente ativos) tem ganho popularidade e interesse científico e clínico na melhoria da sintomatologia de algumas doenças. Apesar dos aspectos positivos associados à implementação da dieta restrita em FODMAPs, existem também várias preocupações associadas, como por exemplo o estado nutricional e a composição da microbiota do paciente. Apesar da maioria dos estudos nem sempre serem claros e ambíguos, é importante perceber que a alimentação tem um papel relevante no desenvolvimento, manutenção e remissão das doenças gastrointestinais, assim como na melhoria da qualidade de vida das pessoas.

Por ser uma dieta muito restritiva, é de extrema importância o acompanhamento e monitorização da aplicação desta terapêutica por um Nutricionista.

De um modo geral, esta é uma área que ainda precisa de muito estudo para esclarecer o efeito da implementação da dieta a longo prazo.

Palavras-Chave: Doenças Gastrointestinais; FODMAPs; Intervenção Nutricional.

Abstract

Currently, Nutrition is seen as a fundamental tool in the health promotion, especially in gastrointestinal health, whose pathologies have a relationship between symptoms and eating habits. In recent years, the diet restricted in FODMAPs (a heterogeneous group of short-chain CH and fermentable polyols, with low intestinal absorption and osmotically active) has gained popularity and scientific and clinical interest in improving the symptoms of some diseases. Despite the positive aspects associated with the implementation of the FODMAPs restricted diet, there are also several associated concerns, such as the nutritional status and composition of the patient's microbiota. Although most studies are not always clear and ambiguous, it is important to realize that food plays an important role in the development, maintenance and remission of gastrointestinal diseases, as well as in improving people's quality of life.

As it is a very restrictive diet, it is extremely important to monitor the application of this therapy by a Nutritionist.

Overall, this is an area that still needs much study to clarify the long-term effect of this diet implementation.

Key words: Gastrointestinal Diseases; FODMAPs; Nutritional Intervention.

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos

DC - Doença Celíaca

DII - Doença Inflamatória Intestinal

FODMAPs - *Fermentable Oligo-, Di-, Mono- Saccharides and Polyols*

FOS - Fruto-oligosacarídeos

GI - Gastrointestinal

GOS - Galacto-oligosacarídeos

HC - Hidrato de Carbono

INESC - Instituto Nacional de Excelência em Saúde e Cuidados

SGNC - Sensibilidade ao Glúten não Celíaca

SII - Síndrome do Intestino Irritável

SII-D - Síndrome do Intestino Irritável com diarreia

SII-M - Síndrome do Intestino Irritável mista

SII-O - Síndrome do Intestino Irritável com obstipação

Sumário

Resumo	i
Abstract	ii
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos	iii
Sumário	iv
Introdução.....	1
Metodologia.....	1
FODMAPs: Definição, tipos e mecanismos de ação.....	2
Síndrome do Intestino Irritável (SII)	5
Doença Celíaca (DC) e a Sensibilidade ao Glúten não Celíaca (SGNC)	7
Doença Inflamatória Intestinal (DII)	9
Como implementar a dieta restrita em FODMAPs?	9
A dieta restrita em FODMAPs comparada com outras intervenções dietéticas	12
Limitações da Dieta Restrita em FODMAPs	13
Análise Crítica	14
Conclusões	15
Referências	16
Anexos	18

Introdução

Atualmente, a Nutrição é vista como fundamental na promoção da saúde, principalmente da saúde gastrointestinal. Os vários tipos de alimentação que podemos adotar têm influência nas doenças crônicas ao nível gastrointestinal, assim como na microbiota intestinal^(1, 2). Estas patologias, que têm uma relação entre a sintomatologia e os hábitos alimentares, são doenças comuns como a Síndrome do Intestino Irritável (SII), a Doença Inflamatória Intestinal (DII), e a Doença Celíaca(DC)^(1, 3).

Nos últimos anos, a dieta restrita em FODMAPs (*Fermentable Oligo-, Di-, Mono-Sacharides and Polyols*) tem ganho popularidade e interesse científico e clínico na melhoria da sintomatologia destas doenças⁽⁴⁾.

A primeira referência aos FODMAPs foi feita em 2005, num artigo relacionado com a Doença de Crohn e desde essa altura, têm sido usados principalmente no controlo da SII, apesar de também serem usados noutras doenças gastrointestinais⁽⁴⁻⁷⁾.

O principal objetivo desta revisão temática é perceber quais as implicações dos FODMAPs nas doenças gastrointestinais, perceber como deve ser implementada uma dieta restrita neste tipo de Hidratos de Carbono (HC), esclarecer as limitações desta intervenção e comparar esta dieta com outras intervenções usadas na terapêutica nutricional destas patologias.

Metodologia

Para a realização desta monografia, foi feita uma pesquisa na plataforma digital Pubmed durante o período de 12 de fevereiro a 7 de julho de 2021. Nessas

pesquisas, foram utilizados termos como “FODMAPs”, “Gastrointestinal Diseases”, “inflammatory bowel disease”, “irritable bowel syndrome”, “IBS”, “IBD”, “FODMAP diet”, “low FODMAP diet” e “Celiac Disease”. Para além destes, ainda foram utilizadas expressões como “FODMAPs AND Gastrointestinal diseases”, “gastrointestinal diseases AND diet”, “inflammatory bowel disease AND FODMAP diet”, “irritable bowel syndrome AND FODMAP diet”. Relativamente às datas das publicações, foram utilizados artigos mais antigos referentes a estudos realizados (2005-2011), sendo os restantes restringidos ao período entre 2014 e 2020. Para além dos artigos, também foram consultados três livros de texto.

FODMAPs: Definição, tipos e mecanismos de ação

O acrónimo “FODMAP” refere-se a um grupo de compostos, onde se incluem os oligossacarídeos (fruto-oligosacarídeos (FOS), galacto-oligosacarídeos (GOS), rafinose e inulina), dissacarídeos (lactose), monossacarídeos (frutose) e os polióis (sorbitol, manitol, maltitol, xilitol, polidextrose e isomaltose, que são na maioria das vezes usados como espessantes e adoçantes pela indústria alimentar)^(8, 9). Na prática, os FODMAPs são um grupo heterogéneo de HC de cadeia curta e polióis e a sua definição baseia-se nas características funcionais ao invés das características bioquímicas, ou seja, refere-se a compostos muito fermentáveis, de baixa absorção intestinal e osmoticamente ativos^(8, 9).

Esta designação foi introduzida por Gibson *et al.*, em 2005, num artigo de opinião que pretendia associar o uso de alimentos ricos em FODMAPs e a suscetibilidade para o desenvolvimento da Doença de Crohn⁽⁵⁾. Desde então, vários estudos têm vindo a ser realizados de maneira a investigar o impacto de uma dieta restrita em FODMAPs no tratamento das doenças que afetam o trato gastrointestinal (GI)^(2, 10-15).

Num dos estudos mais recentes, que tinha como objetivo investigar os efeitos de uma dieta restrita em FODMAPs em sintomas gastrointestinais persistentes, na microbiota intestinal e nos marcadores de inflamação em pacientes com DII quiescente durante quatro semanas, notou-se que uma maior quantidade de pacientes reportou um alívio nos sintomas gastrointestinais quando seguiam a dieta restrita em FODMAPs (52%) relativamente ao grupo de controlo (16%). Os indivíduos do grupo de estudo tiveram uma maior redução na severidade dos sintomas gastrointestinais quando comparados ao grupo controlo, apesar da diferença não ser estatisticamente significativa ($P=0,075$). Seguir a dieta restrita em FODMAPs está também relacionado com uma melhoria na qualidade de vida⁽¹⁰⁾. Uma revisão de Gibson *et al.*, verificou que existem melhorias nos sintomas gastrointestinais de doentes não celíacos, mas que tinham uma alimentação isenta de glúten, melhorias essas que parecem dever-se ao facto de, ao restringirem alimentos isentos de glúten, restringem-se também alimentos que são ricos em FODMAPs (mais concretamente FOS e GOS)⁽¹⁵⁾.

Os principais FODMAPs da dieta ocidental são a frutose, a lactose, os FOS e os GOS e polióis^(5, 8). (Tabela 1 em Anexo)

A frutose é um monossacarídeo e está presente na dieta na sua forma livre, polimerizada em FOS ou como constituinte da sacarose (que é um dissacarídeo)⁽⁵⁾. Segundo a evidência, este composto é o mais abundante na dieta ocidental e é absorvido pelo transportador GLUT-2, se estiver na presença de glicose, ou pelo transportador GLUT-5, cujo transporte é independente da presença deste açúcar. Ambos os transportes ocorrem no epitélio da bordadura em escova do intestino delgado. Assim, a frutose é mais absorvida quando está na presença de grandes

quantidades de glicose. Este HC encontra-se principalmente nas frutas, mel ou adoçantes^(5, 6, 8, 16).

A lactose é um dissacarídeo composto por glicose e galactose que, na presença da lactase, é facilmente digerida. Porém, a lactase é uma enzima cuja prevalência da sua deficiência é muito elevada, o que torna muito frequente a não tolerância produtos que contenham lactose. Este HC encontra-se nos laticínios e são adicionados a outros alimentos, como é o caso do pão e dos bolos^(6, 16).

O FOS são oligo- e polissacarídeos de moléculas de frutose ligadas entre si por ligações β 1-2 (inulina) ou β 2-6 (levana), cuja ligação terminal é uma molécula de glicose. Como não há mecanismos de transporte transepitelial nem hidrólases para o efeito, estes não são absorvidos no intestino. Estão presentes, por exemplo, no trigo e na cebola^(5, 6, 16, 17).

Os GOS são oligossacarídeos presentes naturalmente nos alimentos ou sinteticamente sintetizados a partir da reação de transgalactosilação da β -galactosidase sobre a lactose. Como os humanos não apresentam a enzima que os hidrolisa em HC simples, são muito fermentáveis e não são absorvidos ou digeridos. Os mais comuns são a rafinose e a estaquinose e estão presentes em alimentos como frutos oleaginosos, sementes, leite humanos e produtos lácteos^(6, 16, 17).

Os polióis são álcoois de açúcares constituídos por grupos hidroxilo. Fazem parte deste grupo o sorbitol, manitol, xilitol, o maltitol, a polidextrose e a isomaltose. Por não terem um transportador próprio, são absorvidos com pouca eficácia por difusão passiva e são muito fermentáveis. Estão presentes em algumas frutas e são usados pela indústria como humectantes e adoçantes^(16, 17).

Os mecanismos de ação dos FODMAPs estão na sua maioria ligados à sua atividade osmótica, que força a água a entrar no trato GI^(7, 18). Estes HC, depois de entrarem

no cólon, são utilizados pela microbiota intestinal, que os fermenta e aumenta a produção de gases (como o dióxido de carbono, metano e hidrogénio), o que leva à distensão do lúmen. Em indivíduos mais sensíveis, esta produção de gases pode levar à distensão abdominal, à flatulência e à diarreia^(7, 18). Outra ação dos FODMAPs no intestino é a produção excessiva de ácidos gordos de cadeia curta (propionato, butirato e acetato), que são produtos do metabolismo das bactérias e que trazem benefícios ao organismo, mas, quando presentes em concentrações muito elevadas, podem ser tóxicos⁽⁷⁾.

Para além disto, os FODMAPs também podem promover efeitos imunológicos (Figura 1 em Anexos)⁽¹⁹⁾.

Síndrome do Intestino Irritável (SII)

A SII é a disfunção gastrointestinal crónica mais comum à escala mundial, afetando cerca de 15 % da população, sendo que tem uma maior predominância na população feminina⁽⁴⁾. Os principais sintomas desta perturbação são a dor ou desconforto abdominal, inchaço e desregulação da motilidade intestinal (diarreia, obstipação ou ambos), mesmo sem apresentarem anormalidades nas paredes intestinais^(4, 20, 21). Isto podem levar a uma menor qualidade de vida (isolamento social), diminuição da produtividade e necessidade de mais cuidados de saúde, o que implica mais gastos e maiores dificuldades financeiras para os utentes⁽²¹⁾. O exato mecanismo da doença ainda é desconhecido, mas existem fatores que têm um papel importante no seu desenvolvimento, como por exemplo a hipersensibilidade visceral, a motilidade gastrointestinal alterada, as mudanças na composição da microbiota, alterações no eixo cérebro-intestino, inflamação no trato digestivo e fatores psicossociais^(20, 21). Mais recentemente também tem sido

estudado o papel das influências ambientais como as situações adversas pelas quais o paciente já passou, as infecções entéricas que já possa ter tido e as intolerâncias alimentares⁽⁴⁾. Devido a esta diversidade de sintomas e a sua variação ao longo do tempo, o tratamento mais usado é o farmacológico (laxantes, antidiarreicos, antiespasmódicos, antidepressivos), que não é o mais adequado^(20, 21). Este facto levou a que fosse investigado o uso da terapêutica nutricional como uma opção de tratamento, visto que mais de 70% dos indivíduos com esta patologia associam a exacerbação dos sintomas com alimentos que contenham lactose (leite, gelado, iogurte) ou frutose (mel, passas, laranja, cerejas, maçãs e peras), que produzem gases (por exemplo feijão, ervilhas, brócolos, couve, cebola), com o trigo ou alimentos que contenham trigo, com os adoçantes (sorbitol, manitol e xilitol), com a cafeína, com o álcool e com alimentos com grandes quantidades de gordura^(20, 21).

Atualmente, os principais objetivos de tratamento desta patologia são a melhoria na qualidade de vida e a redução dos sintomas. Contudo, o tipo de tratamento pode variar conforme o paciente, mas, no geral, começamos por mudar o estilo de vida e, se for possível, restringimos a medicação para apenas aquela que provoca melhorias nos sintomas. Depois, é implementada uma estratégia dietética que, idealmente, tem uma eficácia clínica, é nutricionalmente equilibrada e segura⁽⁴⁾. A estratégia recomendada atualmente é a implementação de uma dieta restrita em FODMAPs, cujo principal mecanismo de ação passa por reduzir a absorção intestinal de hidratos de carbono de cadeia curta osmoticamente ativos, o que resulta diminuição do conteúdo de água intestinal e conseqüente diminuição da fermentação e a produção de gases. Para além disto, esta dieta diminui os níveis séricos de interleucinas pró inflamatórias (IL-6 e IL-8), os níveis de bactérias

fecais (*Actinobacteria*, *Bifidobacterium* e *Faecalibacterium prausnitzii*) e os níveis de ácidos gordos de cadeia curta e de ácido butírico. A resposta dos pacientes a este tipo de intervenção difere de acordo com a demografia, composição e metabolismo individual da microbiota e do subtipo de SII que possui⁽²⁰⁾. O subtipo de SII que o paciente possui é definido de acordo com a Escala de Bristol. Esta escala categoriza os indivíduos de acordo com a forma predominante das suas fezes: SII com obstipação (SII-O), SII com diarreia (SII-D) ou SII mista (com obstipação e diarreia) (SII-M). É importante referir que esta está incluída nos Critérios de Roma IV, cuja base da classificação é a existência de dor abdominal. Estes critérios não abrangem a distensão abdominal, apesar de ser uma das queixas mais recorrentes entre os paciente com SII⁽⁴⁾.

Doença Celíaca (DC) e a Sensibilidade ao Glúten não Celíaca (SGNC)

A DC é uma enteropatia crónica autoimune do intestino delgado iniciada pela exposição ao glúten, presente no trigo, cevada e centeio, em indivíduos geneticamente predispostos. Apesar de mais de 40% da população ter o genótipo HLA-DQ2 ou HLA-DQ8, o qual está associado ao desenvolvimento da DC, apenas 2% a 3% dos portadores deste genótipo desenvolvem a doença, sendo por isto considerada uma doença rara⁽³⁾.

O glúten é composto por gliadinas e gluteínas, que são proteínas complexas e ricas em prolinas e glutaminas, as quais não são completamente digeridas pelas enzimas intestinais. O produto final desta digestão parcial é uma mistura de péptidos que podem desencadear respostas nos indivíduos, como por exemplo o aumento da permeabilidade intestinal e uma resposta autoimune mais ou menos adaptativa⁽³⁾.

A resposta imune adaptativa é uma consequência da interação entre os péptidos

do glúten e o complexo II HLA-DQ2/8 das células T, que desempenham um papel importante na doença celíaca. O contacto das células T CD4+ na lâmina própria com o glúten induz a sua ativação e proliferação, levando à produção de citocinas pró inflamatórias, metaloproteases e fator de crescimento de queratinócitos, que levam à hiperplasia da cripta, que parece estar associada a um desequilíbrio entre o dano do tecido e a incapacidade das células tronco compensarem este dano. Os principais sintomas gastrointestinais desta doença são dores abdominais, anorexia, distensão abdominal, obstipação, flatulência, diarreia, intolerância à lactose, náuseas, refluxo gastroesofágico, perda de peso e vômitos. Já os principais sintomas extraintestinais são anemia, ansiedade, dermatite, depressão, fadiga, perturbações na memória, redução do nível de alerta, dores de cabeça, dores musculares e dormência ⁽³⁾.

A SGNC é uma síndrome caracterizada por sintomas intestinais e extraintestinais relacionados com a ingestão de alimentos que contenham glúten em indivíduos que não têm DC nem alergia ao trigo^(3, 22, 23). Apesar desta condição ser desencadeada por cereais que contém glúten, a proteína causadora dos sintomas ainda não foi identificada, pelo que a terminologia da doença ainda é muito debatida^(22, 23). Para além do glúten, pensa-se que os inibidores da α -amilase/tripsina também têm um papel importante na resposta imune inata das doenças relacionadas com a ingestão desta proteína. O principais sintomas gastrointestinais da patologia são dor abdominal, inchaço e irregularidades intestinais, enquanto que as principais manifestações extraintestinais são perturbações na memória e redução do nível de alerta, dores de cabeça, dores musculares, fadiga, depressão, dormência, dermatite e anemia^(3, 22).

Doença Inflamatória Intestinal (DII)

A DII é uma patologia caracterizada pela inflamação do trato GI devido a uma resposta imune desadequada em indivíduos geneticamente predispostos. Quando a doença está ativa, os sintomas mais comuns são a dor ou desconforto abdominal, sangramento retal, inchaço e modificações na frequência e consistência das fezes^(12, 24). Manifesta-se principalmente sob duas formas distintas: a Doença de Crohn e a Colite Ulcerosa, dependendo da zona intestinal afetada⁽²⁵⁾. Apesar da sua etiologia ainda não ser completamente conhecida, estudos indicam que esta doença depende de um conjunto de fatores, sendo eles genéticos, ambientais, microbiológicos e imunitários. O facto da suscetibilidade genética desta condição estar a aumentar, indica que a componente genética é um fator importante, a qual deve ser considerada e mais estudada no futuro⁽²⁶⁾.

A inflamação envolve mudanças na microbiota intestinal e na permeabilidade das células. Desta forma, as células T têm uma posição muito importante neste processo, pois a DII é caracterizada por uma infiltração marcada destas. Há uma diferenciação dos linfócitos T *naive* em células T *helper*, um aumento da expressão e proliferação das TH1, TH2, TH9, TH7 e de citoquinas pró inflamatórias. Todo o processo inflamatório leva à manifestação doença, que, apesar de ainda não ter cura, os sintomas podem ser controlados através de anti-inflamatórios, dieta personalizada ou, em casos mais severos, cirurgia⁽²⁷⁾.

Como implementar a dieta restrita em FODMAPs?

Tendo em conta que esta dieta, se não for bem planeada, pode levar a uma alimentação demasiado restritiva no que toca a determinados nutrientes

essenciais (como é o caso dos HC), deve ser sempre acompanhada por um Nutricionista em contexto clínico⁽²⁸⁾.

A dieta restrita em FODMAPs não é uma abordagem semelhante para todos os pacientes que a seguem nem é uma dieta que deva ser seguida a longo prazo, pois cada pessoa reage de maneira diferente aos vários tipos de HC. Sendo assim, o Nutricionista começa por recolher informação detalhada acerca do paciente, como por exemplo o tipo e a severidade da patologia que tem e a anamnese alimentar (com especial atenção ao consumo de alimentos ricos em FODMAPs e à fibra alimentar: as doses e a frequência de consumo)⁽¹⁶⁾.

A implementação da dieta tem três fases distintas: a restrição de alimentos ricos em FODMAPs, a reintrodução dos mesmos alimentos e a personalização (seleção dos alimentos que são tolerados pelo doente e que podem ser integrados na alimentação)^(4, 14, 19). Numa primeira fase, deve ser explicado ao paciente os efeitos que os alimentos ricos em FODMAPs têm e, se possível, o Nutricionista deve explicar os principais mecanismos dos FODMAPs no trato GI por meio visual (com imagens, esquemas ou gráficos de fácil compreensão), tendo em conta o nível de literacia do paciente. Nesta fase, mais importante do que referir os alimentos que não podem consumir, é referir a vasta lista de alimentos que são permitidos, de maneira a promover uma melhor aceitação por parte do paciente. Para este efeito, devem ser dadas informações práticas, como por exemplo, sobre a rotulagem nutricional, adaptação de receitas com alimentos com baixo teor em FODMAPs ou como deve proceder quando quiser comer fora, sob a forma de folhetos, aplicações para telemóvel ou livros de receitas⁽¹⁴⁾.

A duração desta primeira fase deve ser, em média, de 6 semanas. No entanto, estudos clínicos randomizados mostraram que um período de tempo tão alargado

pode levar a uma alteração da microbiota intestinal e afetar a adequação nutricional, por isso, considerou-se que apenas 4 semanas poderão ser suficientes para uma melhoria da sintomatologia^(14, 19). Apesar desta ser uma fase de restrição total, como cada pessoa reage de maneira diferente aos diferentes tipos de HC, e se na altura em que o paciente entra em contacto com o Nutricionista já tiver alguma experiência com a doença e saiba que tipo de alimentos pode consumir, o Nutricionista pode considerar adequada uma restrição parcial⁽¹⁴⁾.

Na segunda fase procede-se à reintrodução dos FODMAPs na alimentação do paciente ao fim das 4 a 6 semanas. O principal objetivo desta fase é a identificação dos FODMAPs que podem ser consumidos sem haver um agravamento dos sintomas gastrointestinais. Esta reintrodução tem que ser rigorosamente doseada de modo a ser mais fácil a avaliação da tolerância e permitir uma maior diversidade alimentar a longo prazo ao paciente. Antes, é muito importante fazer uma avaliação antropométrica para a monitorização da perda de peso que possa ter ocorrido durante a restrição, e a avaliação da adesão do paciente à dieta, para perceber se houve alterações sintomatológicas e se há deficiências nutricionais. Se a resposta for positiva, poderemos então proceder à fase de reintrodução gradual dos FODMAPs. O foco principal é manter a restrição e ir acrescentando um tipo de FODMAP em intervalos de 3 dias e em doses crescentes, para avaliar a sua tolerância individual no grupo de FODMAPs em que esse alimento se encontra (por exemplo, acrescentar a manga para avaliar a tolerância do grupo da frutose). O único grupo em que não é reintroduzido um único alimento em representação dos restantes é o dos frutanos, que são muito fermentáveis, pelo que é recomendada a introdução de mais de um tipo de alimento (como por exemplo pão, cebola e

alho). Como não existe consenso acerca da ordem de reintrodução dos grupos, esta é feita de acordo com as preferências dos doentes, começando pelos alimentos que mais gosta/consumia mais, acabando nos alimentos que comia menos. Entre a reintrodução de novos grupos, deve ser feito um período de *washout* de 3 dias, para garantir que o indivíduo não se encontra sob o efeito do grupo anterior e prevenir o reaparecimento de sintomas indesejados. Caso seja notado o reaparecimento de sintomas associados à doença aquando da introdução de novos grupos, a suspensão deve ser feita de imediato, o paciente deve passar pelo período de *washout* e proceder à reintrodução de um novo grupo^(11, 14).

Na terceira e última fase faz-se a personalização, que tem como objetivo o aumento da variedade alimentar, a melhoria da adequação nutricional e a manutenção do controlo dos sintomas associados à patologia em questão. Desta forma, devem ser introduzidos alimentos que não foram introduzidos na fase anterior e devem ser ajustadas as quantidades de acordo com a tolerância do paciente, de maneira que a sua alimentação seja menos restritiva e mais equilibrada⁽¹⁴⁾.

A dieta restrita em FODMAPs comparada com outras intervenções dietéticas

Tendo em conta a dificuldade em desenvolver estudos relativos à alimentação humana com placebos, os estudos que existem comparam a dieta restrita em FODMAPs com outros tipos de intervenções alimentares. Por exemplo, a dieta *standart* para a SII, que inclui as *guidelines* do Instituto Nacional de Excelência em Saúde e Cuidados (INESC) e as instruções da Associação Dietética Britânica, recomenda que os pacientes façam refeições regulares e em menores quantidades, que evitem o consumo de café e de álcool e que limitem o consumo de fibras alimentares. No entanto, os resultados dos estudos não são claros⁽⁴⁾. Num

estudo retrospectivo realizado por Staudacher *et al.*, um elevado número de pacientes reportou melhorias nos resultados ao seguir a dieta restrita em FODMAPs ao invés das *guidelines* do INESC^(4, 29). Outro estudo mostrou que há uma maior diminuição na severidade da sintomatologia associada à SII ao seguir a dieta restrita em FODMAPs comparativamente à dieta *standart*, ainda que as diferenças não tenham sido significativamente diferentes^(4, 30). Já no caso da DC e da SGNC, a terapêutica nutricional mais utilizada é a dieta restrita em glúten⁽³¹⁾. Num estudo viu-se que, para além desta, a dieta restrita em FODMAPs também traz benefícios na sintomatologia associada à doença, ainda que estes casos precisem de mais investigação⁽³²⁾. No caso da DII, a principal intervenção nutricional usada é a redução da malnutrição recorrente das restrições excessivas feitas pelo paciente, ainda que a dieta restrita em FODMAPs também tenha efeitos positivos na sintomatologia associada; tal como no caso anterior, mais estudos precisam de ser feitos⁽³³⁾.

Apesar disto, na análise dos estudos já realizados notamos que, de um modo geral, a dieta restrita em FODMAPs foi associada mais vezes à melhoria da sintomatologia e da qualidade de vida comparativamente às outras dietas que possam ter sido implementadas⁽⁴⁾.

Limitações da Dieta Restrita em FODMAPs

Apesar dos aspetos positivos associados à implementação da dieta restrita em FODMAPs, existem também várias preocupações associadas, como por exemplo o estado nutricional e a composição da microbiota do paciente. Alguns estudos demonstram a diminuição da ingestão de cálcio e de fibras alimentares, ainda que

este problema seja facilmente resolvido na fase de reintrodução, caso o paciente tolere⁽⁴⁾.

Relativamente à microbiota intestinal, a alimentação tem um papel fundamental na sua composição e, ao restringir os alimentos ricos em FODMAPs da dieta, ocorre uma diminuição do seu número total, o que pode ou não ser benéfico para o trato GI. Por exemplo, alguns estudos provaram que há uma diminuição das *Bifidobacterium* e o aumento de bactérias potencialmente prejudiciais, como por exemplo, as *Porphyromonadaceae*⁽⁴⁾. Estas mudanças poderão ser revertidas na fase de reintrodução ou com o recurso a probióticos^(4, 10).

Outra limitação poderá estar relacionada com o facto dos pacientes acharem a dieta confusa e demasiado restritiva, o que muitas vezes os leva ao não cumprimento na sua totalidade. Apesar disto, no geral, os indivíduos mostraram compreensão e aderência à terapêutica quando seguidos por um Nutricionista⁽⁴⁾.

Análise Crítica

Apesar da dieta restrita em FODMAPs estar a ganhar uma grande popularidade na comunidade geral, ainda há muitos aspetos por esclarecer, visto que os estudos que são possíveis realizar têm muitas limitações, como por exemplo, o número reduzido da amostra de participantes. Para além disto, a maioria dos estudos são retrospectivos, o que leva a viéses que são muito difíceis de eliminar. Outro aspeto a ter em conta é o facto dos estudos relacionados com a alimentação humana não poderem ter um grupo placebo para fazer a devida comparação, sendo que, para este efeito, seja apenas possível a comparação da dieta restrita em FODMAPs com outras dietas existentes e utilizadas para o mesmo efeito da dieta supracitada.

Também é importante referir que praticamente não existem estudos de investigação relativos às duas últimas fases da implementação da dieta restrita

em FODMAPs (reintrodução e personalização), pelo que se torna difícil perceber a evolução da patologia com a aplicação da terapêutica a longo prazo. Assim, apenas podemos basear na informação teórica existente sobre essas fases e reajustar a dieta conforme necessário.

Para resolver estas questões, serão então necessários mais estudos clínicos a longo prazo que englobem um maior número de indivíduos. Tendo em conta as mudanças que podem ocorrer na composição da microbiota intestinal e os possíveis défices nutricionais que também possam ocorrer, poderá ser necessário recorrer a suplementos alimentares ou probióticos para colmatar estes problemas.

Conclusões

Apesar da maioria dos estudos nem sempre serem claros e ambíguos, é importante perceber que a alimentação tem um papel relevante no desenvolvimento, manutenção e remissão das doenças gastrointestinais, assim como na melhoria da qualidade de vida das pessoas.

Ao analisar as principais doenças gastrointestinais mais prevalentes na atualidade, e apesar desta terapêutica nutricional trazer efeitos positivos a todas elas, esta é mais usada na SII, onde também a adesão é maior.

Por ser uma dieta muito restritiva, e de maneira a prevenir as deficiências nutricionais que possam ocorrer, é de extrema importância o acompanhamento e monitorização da aplicação desta terapêutica por um Nutricionista.

De um modo geral, esta é uma área em expansão que ainda precisa de muito estudo para esclarecer o efeito da implementação da dieta a longo prazo.

Referências

1. Corsello A, Pugliese D, Gasbarrini A, Armuzzi A. Diet and Nutrients in Gastrointestinal Chronic Diseases. *Nutrients*. 2020; 12(9):2693.
2. Halmos EP, Christophersen CT, Bird AR, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut*. 2015; 64(1):93-100.
3. Leonard MM, Sapone A, Catassi C, Fasano A. Celiac Disease and Nonceliac Gluten Sensitivity. *JAMA*. 2017; 318(7):647.
4. Liu J, Chey WD, Haller E, Eswaran S. Low-FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome: What We Know and What We Have Yet to Learn. *Annual Review of Medicine*. 2020; 71(1):303-14.
5. Gibson PR, Shepherd SJ. Personal view: food for thought - western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2005; 21(12):1399-409.
6. Dugum M, Barco K, Garg S. Managing irritable bowel syndrome: The low-FODMAP diet. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2016; 83(9):655-62.
7. Bellini M, Tonarelli S, Nagy AG, Pancetti A, Costa F, Ricchiuti A, et al. Low FODMAP Diet: Evidence, Doubts, and Hopes. *Nutrients*. 2020; 12(1):148.
8. N V. Dietary Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, and Polyols (FODMAPs) and Gastrointestinal Disease. 2018
9. Catassi G, Lionetti E, Gatti S, Catassi C. The Low FODMAP Diet: Many Question Marks for a Catchy Acronym. *Nutrients*. 2017; 9(3):292.
10. Cox SR, Lindsay JO, Fromentin S, Stagg AJ, McCarthy NE, Galleron N, et al. Effects of Low FODMAP Diet on Symptoms, Fecal Microbiome, and Markers of Inflammation in Patients With Quiescent Inflammatory Bowel Disease in a Randomized Trial. *Gastroenterology*. 2020; 158(1):176-88.e7.
11. Maagaard L, Ankersen DV, Végh Z, Burisch J, Jensen L, Pedersen N, et al. Follow-up of patients with functional bowel symptoms treated with a low FODMAP diet. *World Journal of Gastroenterology*. 2016; 22(15):4009.
12. Prince AC, Myers CE, Joyce T, Irving P, Lomer M, Whelan K. Fermentable Carbohydrate Restriction (Low FODMAP Diet) in Clinical Practice Improves Functional Gastrointestinal Symptoms in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2016; 22(5):1129-36.
13. Staudacher HM, Ralph FSE, Irving PM, Whelan K, Lomer MCE. Nutrient Intake, Diet Quality, and Diet Diversity in Irritable Bowel Syndrome and the Impact of the Low FODMAP Diet. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2020; 120(4):535-47.
14. Whelan K, Martin LD, Staudacher HM, Lomer MCE. The low FODMAP diet in the management of irritable bowel syndrome: an evidence-based review of FODMAP restriction, reintroduction and personalisation in clinical practice. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2018; 31(2):239-55.
15. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2010; 25(2):252-58.
16. Barrett JS. How to institute the low-FODMAP diet. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2017; 32:8-10.
17. A. Catharine Ross PD, Benjamin Caballero, M.D., Ph.D., Robert J. Cousins, Ph.D., Katherine L. Tucker, Ph.D., Thomas R. Ziegler, M.D. Modern nutrition in

- health and disease. Eleventh Edition ed. 351 West Camden Street Two Commerce Square, Baltimore, MD 21201 2001 Market Street, Philadelphia, PA 19103; 2014.
18. Spiller R. How do FODMAPs work? *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2017; 32:36-39.
 19. Eswaran S, Farida JP, Green J, Miller JD, Chey WD. Nutrition in the management of gastrointestinal diseases and disorders: the evidence for the low FODMAP diet. *Current Opinion in Pharmacology*. 2017; 37:151-57.
 20. Altobelli E, Del Negro V, Angeletti P, Latella G. Low-FODMAP Diet Improves Irritable Bowel Syndrome Symptoms: A Meta-Analysis. *Nutrients*. 2017; 9(9):940.
 21. Varjú P, Farkas N, Hegyi P, Garami A, Szabó I, Illés A, et al. Low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAP) diet improves symptoms in adults suffering from irritable bowel syndrome (IBS) compared to standard IBS diet: A meta-analysis of clinical studies. *PLOS ONE*. 2017; 12(8):e0182942.
 22. Gibson PR, Skodje GI, Lundin KEA. Non-coeliac gluten sensitivity. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2017; 32:86-89.
 23. Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, et al. Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS): The Salerno Experts' Criteria. *Nutrients*. 2015; 7(6):4966-77.
 24. Gibson PR. Use of the low-FODMAP diet in inflammatory bowel disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2017; 32:40-42.
 25. Kumar V AA, Aster J. *Robbins Basic Pathology*. 10th Edition ed.; 2018.
 26. Loddo I RC. Inflammatory bowel disease: genetics, epigenetics, and pathogenesis [Review]. *Frontiers in Immunology*. 2015
 27. Zundler S, Neurath MF. Pathogenic T cell subsets in allergic and chronic inflammatory bowel disorders. *Immunological Reviews*. 2017; 278(1):263-76.
 28. O'Keefe M, Lomer MC. Who should deliver the low FODMAP diet and what educational methods are optimal: a review. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2017; 32:23-26.
 29. Staudacher HM, Whelan, K., Irving, P. M., & Lomer, M. C. E. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome [Research paper]. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2011; 24(5), 478-495
 30. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology*. 2014; 146(1):67-75.e5.
 31. Bascuñán KA, Vespa MC, Araya M. Celiac disease: understanding the gluten-free diet. *European Journal of Nutrition*. 2017; 56(2):449-59.
 32. Roncoroni L, Bascuñán K, Doneda L, Scricciolo A, Lombardo V, Branchi F, et al. A Low FODMAP Gluten-Free Diet Improves Functional Gastrointestinal Disorders and Overall Mental Health of Celiac Disease Patients: A Randomized Controlled Trial. *Nutrients*. 2018; 10(8):1023.
 33. Forbes A, Escher J, Hébuterne X, Kłęk S, Krznaric Z, Schneider S, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clinical Nutrition*. 2017; 36(2):321-47.

Anexos

Tabela 1. Alimentos com alto teor em FODMAPs distribuídos por componente.

Frutose	Lactose	Frutanos e Galacto-oligosacarídeos	Polióis
Frutas: maçã, cereja, figo, manga, pera, melancia	Queijos: queijo mole (ricotta, cottage, mozzarella)	Leguminosas: feijão, soja	Agentes Adoçantes: sorbitol, manitol, xilitol, isomalte
Vegetais: alcachofras, espargos, tomate seco, ervilhas açucaradas	Leite: ovelha, vaca, cabra e búfalo	Nozes e grãos: trigo, farelo, centeio, cevada, pistáchio, caju, amêndoa	Frutas: nectarina, pêsego, mirtilo, pera, cereja, ameixa, melancia, lichia
Adoçantes: mel, xarope de milho, néctar de agave	Derivados do leite: iogurte, gelado, cremes, leite condensado, leite evaporado	Vegetais: alho, alho porro, cebola, alho e pó	Adoçantes: isomalte, sorbitol, manitol, xilitol, maltitol, lactitol
Álcool: vinho xerez, vinho do Porto, vinhos doces		Frutas: uva, melancia, ameixa, pêsego, figos, passas, groselha, banana	Vegetais: couve-flor, salsa, ervilha, batata-doce
		Outros: chá (oolong, camomila, funcho), inulina (raiz de extrato de chicória), alfarroba	Outros: doces, geleia, pastilha-elástica, chocolate, proteína em pó, assados, pastilhas para a tosse, pastilhas para a garganta

Adaptada de Vakil N. ⁽⁸⁾

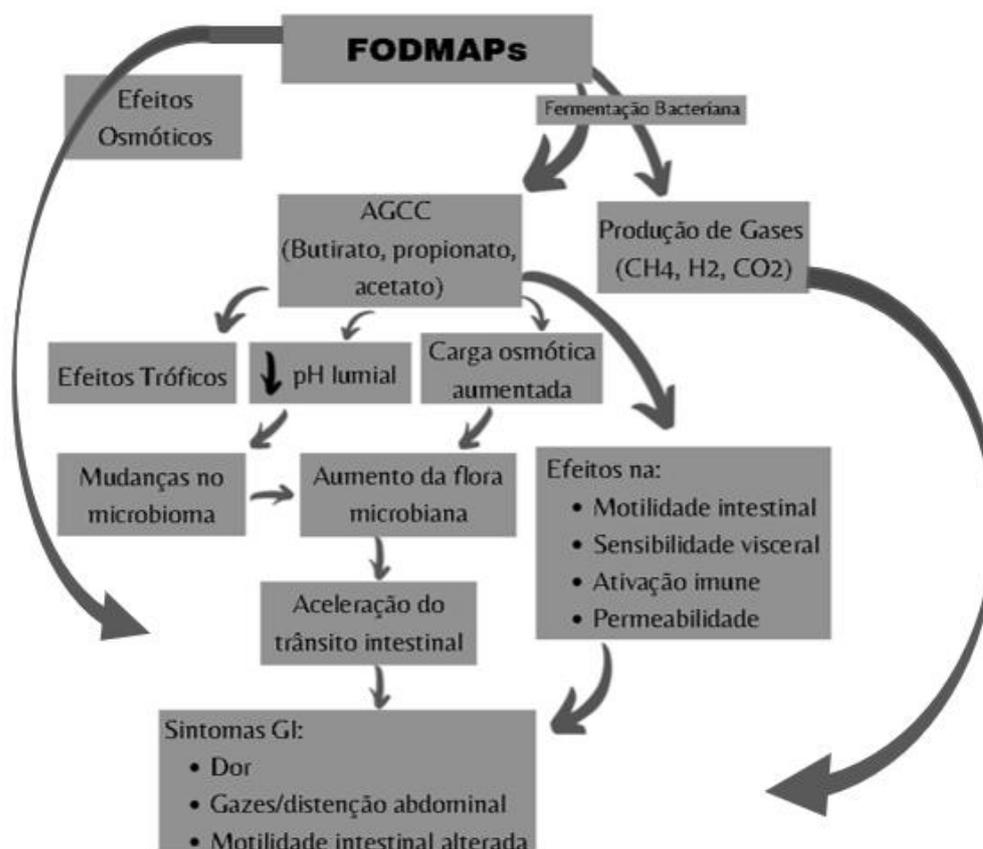


Figura 1. Mecanismos de ação dos FODMAPs responsáveis pelos sintomas gastrointestinais

Adaptado de Eswaran *et al.* ⁽¹⁹⁾

