

Dieta e intestino

Abril de 2018



Equipe de revisão

Govind Makharia (coordenador, Índia), Peter Gibson (co-coordenador, Austrália),
Julio Bai (Argentina), Sheila Crowe (EUA), Tarkan Karakan (Turquia),
Yeong Yeh Lee (Malásia), Lyndal McNamara (Austrália),
Jane Muir (Austrália), Nevin Oruc (Turquia), Eamonn Quigley (EUA),
David Sanders (RU), Caroline Tuck (Austrália),
Cihan Yurdaydin (Turquia), Anton LeMair (Países Baixos)

Financiamento e declaração de conflitos de interesse

Os seguintes autores declaram não haver conflito de interesse na elaboração desta diretriz: Govind Makharia, Julio Bai, Sheila Crowe, Tarkan Karakan, Yeong Yeh Lee, Nevin Oruc, Eamonn Quigley, David Sanders, Cihan Yurdaydin.

Peter Gibson escreveu um livro de receitas/educativo sobre a dieta baixa FODMAP. A Universidade de Monash vende um aplicativo digital, livretos e educação on-line sobre a dieta baixa em FODMAP.

Caroline Tuck, Lyndal McNamara e Jane Muir relataram que a Universidade de Monash vende um aplicativo digital e livretos sobre a dieta baixa de FODMAP, bem como um curso on-line para treinar dietistas sobre como implementar a dieta baixa de FODMAP. Os fundos levantados contribuem para a pesquisa no Departamento de Gastroenterologia da Universidade de Monash. Os autores não recebem remuneração pessoal.

Anton LeMair atua como consultor sobre elaboração de diretrizes para a WGO.

Conteúdos

1	Recomendações-chave e cascatas.....	4
1.1	Introdução.....	4
1.2	Cascatas de opções e alternativas de dieta	5
2	Fibra alimentar	7
2.1	Introdução.....	7
2.1.1	Tipos de fibra alimentar.....	8
2.1.2	Efeitos benéficos das fibras alimentares	8
2.1.3	Interação das fibras dietética e a microbiota intestinal	9
2.2	Papel da fibra alimentar nas afecções gastrointestinais	10
2.2.1	Constipação	10
2.2.2	Síndrome do intestino irritável (SII).....	10
2.2.3	Doença intestinal inflamatória (DII).....	11
2.2.4	Doença diverticular.....	11
2.2.5	Câncer colorretal	11
2.2.6	Indicações clínicas para uma dieta pobre em fibras.....	12
2.3	Ingestão de fibra e recomendações	12
2.4	Tratamento para a “falta de fibra”	13
2.5	Diretrizes em cascata—fibra alimentar.....	15
3	Dieta baixa em FODMAP	15
3.1	Introdução.....	15
3.1.1	O que é a dieta baixa em FODMAP?.....	15
3.1.2	Como implementar uma dieta baixa em FODMAP: reintrodução e problemas /limitações	16
3.2	Afecções gastrointestinais e dieta baixa em FODMAP.....	19
3.2.1	Indicações para uma dieta baixa em FODMAP	19
3.2.2	Dieta baixa em FODMAP, dispepsia funcional (DF) e SII.....	19
3.3	Diretrizes em cascata—FODMAP	20
4	Intolerância aos carboidratos	20
4.1	Intolerância à lactose/ deficiência de lactase	20
4.1.1	Definição de termos	20
4.1.2	A intolerância à lactose em perspectiva: quando é relevante?.....	20
4.1.3	Sintomas de intolerância à lactose	20
4.1.4	Como diagnosticar: em locais com recursos limitados e adequados	21
4.1.5	Como tratar	22
4.2	Intolerância à frutose	23
4.2.1	Definição de termos	23
4.2.2	Mecanismos propostos.....	23
4.2.3	Ingestão de frutose.....	23
4.2.4	Uso da modificação dietética	23
4.2.5	Recomendações.....	24
4.3	Deficiência de sacarase–isomaltase	24
4.3.1	Deficiência congênita de sacarase–isomaltase.....	24
4.3.2	Deficiência secundária ou adquirida de sacarase–isomaltase.....	24

4.3.3	Diagnóstico	24
4.3.4	Tratamento	25
4.4	Diretrizes em cascata	25
5	Outras intervenções na dieta para a SII.....	25
6	Apêndice.....	27
6.1	Abreviações	27
6.2	Organizações que publicam diretrizes pertinentes.....	27
6.3	Referências.....	28

Lista de tabelas

Tabela 1	Cascata de diretrizes sobre fibra alimentar	5
Tabela 2	Cascata de recomendações sobre FODMAP.....	5
Tabela 3	Cascata de recomendações sobre intolerância aos carboidratos	6
Tabela 4	Definições.....	7
Tabela 5	Resumo dos efeitos fisiológicos dos diferentes tipos de fibra	8
Tabela 6	Ingestão real e recomendada em diferentes países.....	12
Tabela 7	Possíveis barreiras à mudança da dieta e soluções.....	14
Tabela 8	Fluxograma do tratamento clínico para uso da dieta baixa em FODMAP	17
Tabela 9	Processo de três passos para implementar a dieta baixa em FODMAP....	18
Tabela 10	Fontes alimentares de FODMAPs e alternativas adequadas.....	18
Tabela 11	Sintomas clínicos e fisiopatologia da intolerância à lactose.....	21
Tabela 12	Alimentos restritos ou permitidos para intolerância à lactose	22
Tabela 13	Abreviações utilizadas nesta Diretriz da WGO	27

Lista de figuras

Fig. 1	Ingestão de fibra alimentar por região (dados de 2010).....	13
Fig. 2	Classificação de carboidratos indigestos e de má absorção relevantes para SII	16

1 Recomendações chave e cascatas

1.1 Introdução

Esta diretriz foi elaborada no contexto do Dia Mundial da Saúde Digestiva (WDHD) celebrado em 2016 com o tema “Dieta e os Intestinos”. A Equipe de Revisão de Elaboração de Diretrizes foi integrada por especialistas no tema WDHD, bem como especialistas convidados, incluindo especialistas em dieta e nutrição, farmacêuticos e médicos de atenção primária.

Considerando o papel central do trato digestório e órgãos anexos nos processos de digestão e absorção, não é nenhuma surpresa que os alimentos que ingerimos tenham interações críticas e complexas com o trato gastrointestinal e seus conteúdos, incluindo a microbiota. A natureza dessas interações depende não só da composição da dieta e da integridade do trato gastrointestinal, mas também de fatores psicossociais e culturais. O público em geral -e, em particular, aqueles que sofrem de doenças gastrointestinais - percebe corretamente a sua dieta como um fator determinante desses sintomas e busca orientação sobre as melhores dietas. Infelizmente, muitos médicos, inclusive os gastroenterologistas, estão frequentemente mal preparados para lidar com tais questões. Isto reflete a falta de formação em nutrição e dietética em muitos programas de estudos.

As mudanças dietéticas podem aliviar os sintomas, mas também podem resultar em regimes nutricionalmente deficientes em um ou mais aspectos. Portanto, é vital que, sempre que possível, o médico conte com os serviços de um nutricionista/dietista qualificado para avaliar o estado nutricional de um determinado indivíduo, oriente o paciente sobre novos planos de dieta e controle sua evolução. É também necessário que os gastroenterologistas recebam educação sobre práticas alimentares contemporâneas, pois estão relacionados à saúde e doença gastrointestinal. Esperamos que esta diretriz se torne um recurso valioso nesse sentido.

Dieta em geral é um assunto muito amplo; por isso, decidimos ser seletivos e focalizar as dietas e condições para as quais a dieta tem um papel causal ou terapêutico real em adultos: doença celíaca, fibras alimentares, FODMAP (oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis), intolerância a carboidratos, bem como o papel da dieta na síndrome do intestino irritável (SII). O tema da doença celíaca já foi tratado na diretriz da WGO sobre doença celíaca publicada em 2016, a qual deve ser consultada para maiores detalhes [1,2].

Com as “cascatas” da WGO, a intenção é reconhecer as diferenças na epidemiologia das doenças, fatores socioculturais e prestação de cuidados de saúde que existem em diferentes partes do mundo e a forma pela qual elas impedem, na maioria dos casos, a promulgação de uma solução para todos” ou uma única abordagem padrão-ouro. O Apêndice nesta diretriz lista organizações que produzem diretrizes pertinentes. Esta Diretriz Mundial da WGO inclui um conjunto de cascatas destinadas a fornecer opções sensíveis ao contexto e aos recursos para a abordagem dietética das doenças gastrointestinais. Através das cascatas da WGO, o programa das Diretrizes da WGO visa fornecer recomendações de prática clínica que sejam úteis em muitos ambientes diferentes em todo o mundo.

Esta Diretriz da WGO sobre dieta e intestino está dirigida aos profissionais da saúde, como médicos de família e de atenção primária, gastroenterologistas, farmacêuticos e nutricionistas/dietistas.

As Diretrizes da WGO são elaboradas aplicando um processo sistemático para alcançar um consenso de especialistas com base na literatura médica e científica, nas diretrizes de práticas existentes e nos padrões regionais de melhores práticas. Todas as fontes disponíveis foram usadas para desenvolver esta diretriz. As pesquisas bibliográficas mensais de alto nível no EMBASE/Medline são entregues à equipe de revisão como alertas e são verificadas pelos membros da equipe para identificar novas perspectivas e evidências para a próxima atualização da diretriz.

1.2 Cascatas de opções e alternativas de dieta

As Tabelas 1–3 apresentam cascatas de opções de dieta sensíveis aos recursos e alternativas para países e regiões com diferentes níveis de recursos, acesso, cultura e epidemiologia.

Tabela 1 Cascata de diretrizes sobre fibra alimentar

Estratégias individuais
<ul style="list-style-type: none"> Educação dietética e/ou aconselhamento sobre mudança de comportamento para indivíduos com dieta pobre em fibras ou condição de saúde modulada pela ingestão de fibras Maior consumo de alimentos ricos em fibras, como frutas, verduras, legumes e grãos integrais Uso de suplementos de fibra quando a ingestão recomendada não pode ser atingida só com dieta, ou se houver evidência de benefício terapêutico para um problema de saúde específico
Estratégias para governos, sócios internacionais, sociedade civil, organizações não governamentais e o setor privado
<ul style="list-style-type: none"> Criar ambientes saudáveis Tornar as opções alimentares mais saudáveis e com alto teor de fibras acessíveis e facilmente disponíveis para todos Promover opções de alimentos ricos em fibras e aumentar a conscientização pública sobre os benefícios para a saúde decorrentes do seu consumo
Estratégia para a indústria alimentícia
<ul style="list-style-type: none"> Aumentar o teor de fibras dos alimentos processados através de mudanças nas práticas de processamento de alimentos e/ou fortificação de alimentos altamente processados Introduzir e promover cada vez mais a produção de produtos inovadores ricos em fibras

Tabela 2 Cascata de recomendações sobre FODMAP

Recursos altos (padrão ouro)
<ul style="list-style-type: none"> Avaliação clínica para confirmar o diagnóstico de SII, incluindo exclusão de doença celíaca Entrevista com dietista para avaliar o consumo alimentar, padrão alimentar e nível de consumo de FODMAP Educação alimentar com acompanhamento regular Redução inicial da ingestão de FODMAP durante 2–6 semanas, fornecendo educação adequada sobre os alimentos a serem consumidos e a serem evitados, bem como adaptação para atender às outras necessidades dietéticas do paciente (por exemplo, outras intolerâncias alimentares, preferências alimentares, exigências religiosas) Acompanhamento após 2 a 6 semanas para avaliar o efeito da dieta baixa em FODMAP no controle dos sintomas Quando um bom controle dos sintomas for alcançado: realizar uma nova provocação estratégica para avaliar a tolerância a subgrupos individuais de FODMAP, seguido por um tratamento de longo prazo planejado com base na resposta à nova provocação Quando um controle dos sintomas não for alcançado: avaliação da adesão às recomendações dietéticas, consideração de outras estratégias de tratamento dietético e não-dietético
Recursos médios
<ul style="list-style-type: none"> Avaliação clínica para confirmar o diagnóstico de SII, incluindo exclusão de doença celíaca Entrevista com dietista para avaliar o consumo alimentar Educação alimentar com acompanhamento semi-frequente Redução inicial da ingestão de FODMAP durante 2–6 semanas, fornecendo educação adequada sobre os alimentos a serem consumidos e a serem evitados, bem como adaptação para atender às outras necessidades dietéticas do paciente (por exemplo, outras intolerâncias alimentares, preferências alimentares, exigências religiosas) Avaliação de seguimento no prazo de 3 meses para estudar o efeito da dieta baixa em FODMAP no controle dos sintomas

- Quando um bom controle dos sintomas for alcançado: realizar uma nova provocação estratégica para avaliar a tolerância a subgrupos individuais de FODMAP, seguido por um tratamento de longo prazo planejado com base na resposta à nova provocação
- Quando um controle dos sintomas não for alcançado: avaliação da adesão às recomendações dietéticas, consideração de outras estratégias de tratamento dietético e não-dietético

Recursos limitados

- Avaliação clínica para confirmar o diagnóstico de SII, incluindo exclusão de doença celíaca
- Entrevista com dietista, se disponível, para avaliar o consumo alimentar
- Educação alimentar com acompanhamento semi-frequente, se possível
- Redução inicial da ingestão de FODMAP durante 2–6 semanas
- Monitoramento no prazo de 6 meses para avaliar o efeito da dieta baixa em FODMAP no controle dos sintomas
- Quando um bom controle dos sintomas for alcançado: realizar uma nova provocação estratégica para avaliar a tolerância a subgrupos individuais de FODMAP

FODMAP, oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis; SII, síndrome do intestino irritável

Tabela 3 Cascata de recomendações sobre intolerância aos carboidratos

Recursos altos (padrão ouro)	
Intolerância à lactose	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> provocar com 25 - 50 g de lactose e avaliação da resposta de hidrogênio e metano no teste respiratório; ou provocação alimentar com monitoramento de sintomas para identificar intolerância • <i>Tratamento:</i> avaliação e educação por um dietista para garantir a ingestão adequada de alimentos ricos em cálcio. Redução da ingestão de alimentos ricos em lactose, com substituição por produtos lácteos e iogurtes sem lactose e/ou uso de β-galactosidase oral
Frutose	<ul style="list-style-type: none"> • A intolerância à frutose deve ser considerada como um componente da dieta baixa em FODMAP (ver Tabela 2)
Deficiência de isomaltase–sacarase*	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> O valor da avaliação da atividade enzimática em biópsias duodenais/jejunais foi bem estabelecido em crianças. O valor deste teste em adultos ainda não foi estabelecido • <i>Tratamento:</i> para deficiência congênita, uma dieta restrita em amido e restrita em sacarose seguida de nova provocação, supervisionada por um dietista; Suplementação enzimática sacarosidase
Recursos médios	
Intolerância à lactose	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> provocar com 25 - 50 g de lactose e avaliação da resposta de hidrogênio e metano no teste respiratório; ou provocação alimentar com monitoramento de sintomas para identificar intolerância • <i>Tratamento:</i> Avaliação e educação por dietista, se disponível, para garantir a ingestão adequada de alimentos ricos em cálcio. Redução da ingestão de alimentos ricos em lactose, com substituição por leite e produtos lácteos sem lactose e/ou uso de β-galactosidase oral, se disponível
Frutose	<ul style="list-style-type: none"> • A intolerância à frutose deve ser considerada como um componente da dieta baixa em FODMAP
* Deficiência de isomaltase–sacarase	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> O valor da avaliação da atividade enzimática em biópsias duodenais/jejunais foi bem estabelecido em crianças. O valor deste teste em adultos ainda não foi estabelecido • <i>Tratamento:</i> para detectar deficiência congênita de enzimas, considerar uma dieta restrita em amido e restrita em sacarose, seguida de nova provocação supervisionada por um dietista
Recursos limitados	

Intolerância à lactose	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> Provocação alimentar com monitoramento de sintomas para identificar intolerância • <i>Tratamento:</i> Educação alimentar por um profissional de saúde, se disponível, para garantir a ingestão adequada de alimentos ricos em cálcio. Redução da ingestão de alimentos ricos em lactose, com substituição por produtos lácteos e iogurtes sem lactose e/ou uso de β-galactosidase oral, se disponível
Frutose	<ul style="list-style-type: none"> • A intolerância à frutose deve ser considerada como um componente da dieta baixa em FODMAP
* Deficiência de isomaltase–sacarase	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> Na ausência de testes clínicos, deveria ser considerado o quadro clínico: tipos de sintomas e resposta ao tratamento só em crianças com suspeita de deficiência congênita • <i>Tratamento:</i> Considerar uma dieta restrita em amido e restrita em sacarose supervisionada por dietista, se disponível, e somente em crianças com suspeita de deficiência congênita.

FODMAP, oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis

2 Fibra na dieta

2.1 Introdução

Fibras alimentares são carboidratos (naturais e sintéticos) que resistem à digestão no intestino delgado humano e transmitem um benefício fisiológico à saúde [3,4]. A fibra adiciona volume à dieta, reduz a densidade de energia nos alimentos e pode melhorar o controle glicêmico e prevenir ou reduzir a constipação [3,5]. Em muitos países, um grande número de indivíduos não consome fibra alimentar suficiente para atingir os alvos recomendados [3,5]. Boas fontes de fibra alimentar incluem: grãos integrais, nozes e sementes, vegetais e frutas [3,5]. Uma maior ingestão de fibra alimentar tem sido associada a um menor risco de várias doenças crônicas, como doenças cardiovasculares e diabetes, e pode reduzir o risco de mortalidade por todas as causas [5–9]. Fibra alimentar pode ser incluída no painel de nutrição em rótulos de alimentos, e é normalmente listado como um subconjunto de carboidratos totais.

Tabela 4 Definições

Conceito	Definição
Fibra alimentar [10,11]	<ul style="list-style-type: none"> • Partes comestíveis de plantas ou carboidratos análogos que são resistentes à digestão e absorção no intestino delgado humano, com fermentação completa ou parcial no intestino grosso. A fibra alimentar inclui polissacarídeos, oligossacarídeos, lignina e substâncias vegetais associadas. As fibras alimentares promovem efeitos fisiológicos benéficos, incluindo efeito laxante e/ou redução do colesterol no sangue e/ou redução da glicose no sangue. • As fibras que são incorporadas aos alimentos como aditivos devem demonstrar resultados funcionais de saúde humana para receber uma classificação de fibras. • Um banco de dados foi desenvolvido, listando os estudos que testam os resultados da fibra identificados por especialistas da Nona Conferência de Vahouny [12].
Dieta e intestino	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta clínica, destinada a tratar (parte da) doença ou distúrbio, ou a corrigir excesso ou deficiência em relação a determinados distúrbios gastrointestinais

Conceito	Definição
“Rico em fibras”	<ul style="list-style-type: none"> 3 g ou mais de fibra por porção segundo a etiqueta
“Alto teor de fibra” no rótulo do alimento	<ul style="list-style-type: none"> Deve conter pelo menos 5 g por porção
Densidade energética	<ul style="list-style-type: none"> Relação de calorias com o peso dos alimentos (calorias por grama)
Densidade de fibras	<ul style="list-style-type: none"> Conteúdo de fibra em uma quantidade específica de um alimento ou dieta, geralmente a cada 100 g de alimento, e para comparar as dietas geralmente a cada 1000 kcal ingeridas

2.1.1 Tipos de fibra alimentar

Os alimentos contêm naturalmente uma mistura de fibras solúveis e insolúveis, e ambos os tipos têm importantes benefícios para a saúde no contexto de uma dieta rica em fibras [3,5]. Embora se tenha pensado que a solubilidade da fibra determinava seu efeito fisiológico, estudos recentes sugerem que outras propriedades, em especial a fermentabilidade e a viscosidade, são mais importantes, e os componentes das plantas (como os compostos antioxidantes) associados à fibra alimentar também podem contribuir para reduzir o risco da doença [5,13].

2.1.2 Efeitos benéficos das fibras alimentares

Para obter um resumo das características físicas e dos benefícios fisiológicos das fibras naturais, consulte a Tabela 5. São enumerados a seguir os efeitos fisiológicos benéficos de uma dieta rica em fibras com alimentos integrais em geral [12]:

- Redução do colesterol total e/ou das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) no sangue
- Redução da glicose no sangue e/ou níveis de insulina pós-prandiais
- Aumento do volume das fezes e/ou diminuição do tempo de trânsito intestinal
- Aumento da produção de ácidos graxos de cadeia curta devido à fermentação da microbiota colônica

Além disso, os seguintes efeitos fisiológicos das fibras alimentares são considerados prováveis, mas requerem uma maior comprovação científica [12]:

- Redução da pressão arterial
- Maior saciedade
- Perda de peso/redução da obesidade
- Modulação positiva da microbiota colônica

Tabela 5 Resumo dos efeitos fisiológicos dos diferentes tipos de fibra (adaptado de Eswaran e col. 2013) [14]

Tipo	Oligossacarídeos		Fibras		
	Sim	Sim	Intermédias	Não	Não
<i>Solúveis</i>	Sim	Sim	Intermédias	Não	Não
<i>Fermentáveis</i>	Altamente	Altamente	Sim	Lentamente	Não
Exemplos	FOS, GOS	Amido resistente, inulina, pectina, goma de guar	Psyllium, fibra de aveia	Farelo de trigo, lignina	Celulose, sterculia
Comprimento da cadeia	Cadeia curta	Cadeia longa	Cadeia longa	Cadeia longa	Cadeia longa
Fontes	• Leguminosas	• Leguminosas	• Semente de <i>Plantago ovata</i>	• Algumas frutas e legumes	Grãos integrais e

					cereais ricos em fibra
	• Trigo, centeio	• Centeio, cevada	• Aveia	• Farelo de trigo	• Nozes, sementes
	• Cebolas, alho	• Bananas firmes		• Cereais integrais	• Casca de frutas e legumes
		• Aveia, trigo sarraceno		• Arroz integral, massa integral, quinoa	
		• Massa cozida e esfriada, arroz, batatas		• Semente de linho, semente de linhaça	
Efeito laxante	Débil	Fraco	Bom	Bom	Bom
Efeito sobre o trânsito intestinal	Nenhum	Nenhum	Acelera o trânsito	Acelera o trânsito	Acelera o trânsito
Efeitos prebióticos	Estimula a proliferação de bactérias específicas—por ex. bifidobactérias	Aumenta a abundância bacteriana em geral; nenhuma evidência de proliferação seletiva	Aumenta a abundância bacteriana em geral; nenhuma evidência de proliferação seletiva	Aumenta a abundância bacteriana em geral; nenhuma evidência de proliferação seletiva	Nenhuma evidência de proliferação seletiva
Produção de AGCC	Fermentação muito rápida no íleo terminal e no cólon proximal para produzir AGCC	Fermentação rápida no cólon proximal para produzir AGCC	Fermentação moderada ao longo do cólon para produzir AGCC	Fermentação lenta ao longo do cólon para produzir AGCC	Pouca fermentação
Produção de gás	Alta	Moderada	Moderada	Moderada–alta	Baixa

FOS, frutooligossacarídeo; GOS, galactooligossacarídeo; AGCC, ácido graxo de cadeia curta

2.1.3 Interação das fibras dietética e a microbiota intestinal

A fibra ingerida pode influenciar os perfis da microbiota fecal, causar alterações no complexo ambiente gastrointestinal e promover a proliferação de bactérias em geral e bactérias potencialmente benéficas em particular [14–16]. Os oligossacarídeos, incluindo frutooligossacarídeos e galactooligossacarídeos, inulina e possivelmente outras fibras solúveis, são, portanto, considerados prebióticos que podem estimular a proliferação preferencial de lactobacilos, bifidobactérias e outras bactérias saudáveis no cólon [3,14–16]. Acredita-se que a microbiota intestinal desempenha um papel crucial na saúde humana e na prevenção de doenças através de uma série de mecanismos, como a produção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), que são importantes para manter a homeostase intestinal e a função imunológica ideal [3,14–16]. Alterações no microambiente intestinal têm sido associadas a muitas afecções comuns, como a síndrome do intestino irritável, obesidade, doenças cardiovasculares e asma [15,16]. A relação entre a microbiota intestinal, a fibra alimentar e sua incidência na saúde é uma área de crescente interesse, mas testes humanos bem controlados são necessários para confirmar os vínculos descritos e já observados em estudos animais e epidemiológicos. [15,16].

2.2 Papel da fibra alimentar nas afecções gastrointestinais

2.2.1 Constipação

- O aumento da fibra na dieta tem sido considerado um tratamento de primeira linha para a constipação [3,17,18].
- O aumento de líquidos na dieta tem sido considerado um tratamento de primeira linha para a constipação [3,17,18] mas a evidência disponível é contraditória.
- Melhoras na frequência e consistência do movimento intestinal podem ser observadas aumentando gradualmente a fibra alimentar (ou adicionando suplementos de fibra) a uma dose alvo de 20-30 g de fibra alimentar total e/ou suplementar por dia. A fibra deve ser introduzida gradualmente na dieta durante semanas, em vez de dias, para permitir que o organismo se ajuste [18,19].
- Acredita-se que a frequência das fezes melhore com a fibra solúvel, porque aumenta o volume e peso das fezes, e com a fibra insolúvel porque acelera o tempo de trânsito intestinal; para ambos, e especialmente para fibras insolúveis, faltam evidências de alta qualidade [14].
- A melhor evidência para a suplementação de fibra é para o psyllium no tratamento da constipação crônica [18].
- Em particular, falta evidência da eficácia da fibra para os subtipos individuais de constipação: metabólica, neurológica, relacionada à dieta, miogênica, relacionada à medicamentos e disfunção do assoalho pélvico [14].
- Pacientes com doenças obstrutivas do intestino devem evitar uma dieta rica em fibras.
- Demora no trânsito do cólon ou defecação dissinérgica pode estar presente quando os pacientes têm piora acentuada dos sintomas ligados à constipação com fibra [17,20,21].

Conclusão: uma dieta rica em fibras pode ter um efeito protetor e ser terapêuticamente útil no tratamento da constipação. É recomendado aumentar gradualmente a ingestão de fibra através da dieta e/ou suplementação para 20-30 g/dia com ingestão adequada de líquidos. Além disso, a suplementação de psyllium pode ser indicada no tratamento da constipação crônica. O papel da fibra em outras formas de constipação é limitado, e uma dieta rica em fibras pode exacerbar os sintomas em alguns indivíduos.

2.2.2 Síndrome do intestino irritável (SII)

- O efeito da fibra nos sintomas da SII é variável e específico para o tipo de fibra [14,22,23].
- Suplementos de fibras solúveis como linhaça, metilcelulose, goma de guar parcialmente hidrolisada e psyllium, demonstraram benefício terapêutico em vários ensaios clínicos, em particular em pacientes com SII com predomínio de constipação (SII-C) [3,14,22,23].
- Fibras altamente fermentáveis como oligossacarídeos, inulina e fibra de farelo de trigo (em virtude do seu conteúdo de oligossacarídeos) podem contribuir para o aumento da produção de gases, exacerbando assim os sintomas de inchaço, flatulência e desconforto gastrointestinal na SII [14,22,23].
- Reduzir a ingestão de fibras altamente fermentáveis, como parte de uma abordagem dietética com baixo teor de FODMAP (ver seção 3), é recomendada para o tratamento da SII; fornece alívio sintomático em quase 75% dos pacientes [14,22].

Conclusão: Fibras altamente fermentáveis, como oligossacarídeos e inulina, e também farelo de trigo podem exacerbar os sintomas da SII. A melhor evidência indica que reduzir a ingestão destas fibras fermentáveis como parte de uma abordagem dietética de baixo teor de FODMAP (ver seção 3) é eficaz para controlar os sintomas na maioria dos pacientes com SII. Por outro lado, os suplementos de fibras solúveis como psyllium, linhaça e metilcelulose podem ter um benefício terapêutico, particularmente na SII-C.

2.2.3 Doença intestinal inflamatória (DII)

- Falta evidência de um efeito terapêutico da fibra alimentar na DII. No entanto, devido aos potenciais efeitos antiinflamatórios e imunomoduladores da fibra, está justificado seguir pesquisando [24].
- A restrição da fibra alimentar na DII é desnecessária, exceto no caso de estenose intestinal significativa [24].
- Reduzir a ingestão de fibras altamente fermentáveis, como parte de uma abordagem dietética de baixo teor de FODMAP, pode ser útil no tratamento sintomático de pacientes com DII com SII concomitante (ver seção 3) [25,26].

Conclusão: Atualmente, não há suficiente evidência a favor do papel terapêutico da fibra alimentar na DII. Outros estudos de alta qualidade são, então, necessários. A ingestão de fibra alimentar não deve ser restrita em pacientes com DII, exceto no caso de obstrução intestinal. Pacientes com DII com SII concomitante podem melhorar reduzindo a ingestão de fibras altamente fermentáveis como parte de uma abordagem dietética de baixo teor de FODMAP.

2.2.4 Doença diverticular

- Maior ingestão de fibra alimentar pode estar associada a um risco reduzido de doença diverticular [27,28].
- Não está claro se uma dieta rica em fibras é benéfica em pacientes com diverticulose, pois sua patogênese é provavelmente multifatorial e complexa. Mais estudos são necessários para avaliar o papel da fibra na patogênese e no tratamento da doença diverticular [27,28].
- Alguns estudos de baixa qualidade sugeriram que a fibra pode melhorar os sintomas associados à diverticulose não complicada e diminuir o risco de diverticulite. No entanto, falta evidência de alta qualidade [27,28].
- Durante um episódio de diverticulite aguda, uma dieta pobre em fibras é frequentemente recomendada para reduzir ao mínimo a irritação intestinal [27,28]. No entanto, há evidência limitada que apoie essa estratégia.

Conclusão: O consumo de uma dieta rica em fibras pode proteger contra o desenvolvimento da doença diverticular e o risco de complicações (diverticulite) pode ser maior naqueles com dieta pobre em fibras. O uso a curto prazo de uma dieta pobre em fibras pode ser indicado no caso de diverticulite. No entanto, todas essas recomendações são apoiadas unicamente por evidência limitada e opiniões de especialistas.

2.2.5 Câncer colorretal

- A evidência de que a fibra diminui o risco de câncer colorretal é contraditória, e requer mais pesquisas [29].
- Uma análise de 2012 do “Estudo de Investigação Prospectiva Europeia sobre Câncer e Nutrição” (EPIC) mostrou uma relação inversa entre a fibra alimentar total e o risco de câncer colorretal, com resultados semelhantes para os cânceres de cólon e reto. De forma similar, fontes de fibras alimentares de cereais, frutas e vegetais foram associadas com um risco reduzido de câncer de cólon [30]. A fibra de cereais foi a única associada com um risco diminuído de câncer retal [30].
- Não há evidências de ensaios clínicos randomizados (ECRs) para sugerir que um maior consumo de fibra alimentar reduza a incidência ou a recorrência de pólipos adenomatosos em um período de 2 a 8 anos [31]. Ensaios de longo prazo e com níveis mais elevados de fibra alimentar são necessários para avaliar isso mais profundamente [31].

Conclusão: A evidência de estudos de coorte geralmente indica que uma dieta rica em fibras tem um efeito protetor contra o câncer colorretal; no entanto, não é certo se essa relação é de causa e efeito. Outros estudos de alta qualidade são necessários para elucidar a relação e identificar possíveis mecanismos de ação.

2.2.6 Indicações clínicas para uma dieta pobre em fibras

- A ingestão de alimentos pobres em fibras pode ajudar a diminuir a diarreia, os gases e o inchaço, diminuindo os movimentos intestinais e reduzindo a fermentação do cólon [32].
- O uso a curto prazo de uma dieta pobre em fibras (<10 g/dia) pode ser recomendado para fins de limpeza intestinal nos dias prévios aos procedimentos de diagnóstico, como colonoscopia, colonografia e cirurgia ginecológica laparoscópica. Em comparação com os regimes tradicionais de preparo intestinal (dieta líquida sem resíduos, com agentes catárticos), os estudos mostraram que uma dieta pobre em fibras pode ser melhor tolerada, ter menos efeitos colaterais e permitir uma redução na dosagem de agentes catárticos necessários sem comprometer a qualidade do preparo intestinal [32,33].
- Uma dieta pobre em fibras é frequentemente recomendada temporariamente após um surto de diverticulite, doença de Crohn ou colite ulcerativa, ou após cirurgia gastrointestinal. No entanto, são necessários mais estudos para esclarecer se isso tem algum benefício terapêutico [32]. Apesar disso, o uso a curto prazo apresenta pouco risco nutricional, especialmente se administrado sob a orientação de um dietista [32] e se a reintrodução da fibra ocorre no longo prazo.
- Os conselhos dietéticos para uma dieta pobre em fibras podem incluir: evitar nozes e sementes, usar pães e cereais mais refinados, reduzir a ingestão de frutas e vegetais sempre que possível e consumir frutas e verduras descascadas [32].
- Em alguns casos, a fibra não é o único fator da dieta a ser considerado quando uma dieta pobre em fibras é recomendada. Os conselhos dietéticos para pacientes com inchaço, dor e outros sintomas semelhantes aos da SII podem incluir: evitar alimentos condimentados, gordurosos, irritantes (como álcool e bebidas com cafeína) e alguns alimentos em particular que são pouco tolerados [19].

Conclusão: Há evidência limitada a favor do uso terapêutico de uma dieta pobre em fibras no contexto de doença gastrointestinal e cirurgia. No entanto, isso é comum na prática clínica, e o uso a curto prazo apresenta pouco risco nutricional. Uma dieta pobre em fibras pode ser útil quando se prepara o intestino para procedimentos diagnósticos e pode melhorar a satisfação e a adesão do paciente.

2.3 Ingestão de fibra e recomendações

Os objetivos para a ingestão recomendada de fibra alimentar variam a nível mundial (Tabela 6). No entanto, as diretrizes geralmente recomendam uma ingestão >20 g/dia [4,5]. A ingestão real de fibra alimentar é inferior à recomendada em muitos países do mundo, mas é notavelmente maior em regiões nas quais predominam dietas com abundância de plantas, como a África subsaariana (Fig. 1) [3–5].

Tabela 6 Ingestão real e recomendada em diferentes países

País/região		Ingestão de fibra recomendada (g/dia)	Média de ingestão (g/dia)	Entidade que emite a exigência
EUA e Canadá	Homem	38	16.5–19.4	EUA e Canadá usam o relatório do Instituto de Medicina (IM) da Academia Nacional de Ciências
	Mulher	25	12–15	
França	Homem	30	21	<i>Agence française de sécurité sanitaire des aliments</i> (Agência francesa de segurança alimentar)
	Mulher	25	17	
Alemanha	Homem	30	24	<i>Deutsche Gesellschaft für Ernährung</i> (Sociedade Alemã de Nutrição)
	Mulher	30	21	
Japão	Homem	30	17	Ministério da Saúde do Japão
	Mulher	25	17	

RU	Homem	18*	15.2	Ministério da Saúde da RU
	Mulher	18*	12.6	
		>25		OMS/FAO
		>20		

* Menores requisitos devido ao uso do método de polissacarídeos sem amido (NSP). *Fonte:* Jones 2014 [4]

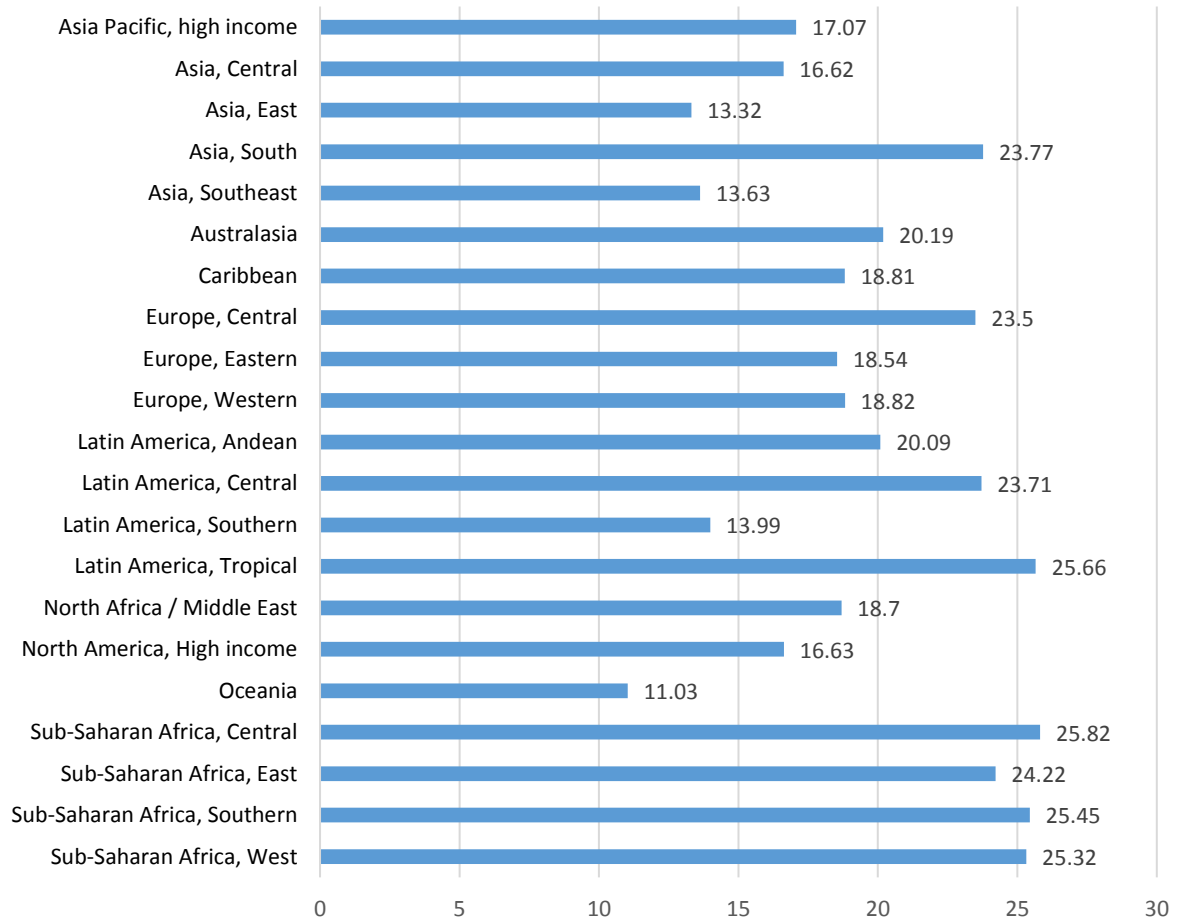


Fig. 1 Ingestão de fibra alimentar por região (dados de 2010). *Fonte:* Global Nutrition and Policy Consortium/Global Dietary Database [34].

2.4 Tratamento para a “falta de fibra”

A ingestão adequada de fibra alimentar pode ser alcançada aumentando a variedade nos padrões alimentares diários [5]. Comer pelo menos 400 g ou cinco porções de frutas e vegetais por dia reduz o risco de doenças crônicas e ajuda a garantir uma ingestão diária adequada de fibras alimentares [11,35]. As mensagens de alimentação promovendo aumentar o consumo de alimentos ricos em fibras como grãos integrais, legumes, frutas e verduras devem ser amplamente apoiadas por profissionais da alimentação e nutrição [5,35].

Embora os consumidores também estejam recorrendo ao uso de suplementos de fibra e laxantes como fontes adicionais de fibras, o melhor conselho é consumir fibras nos alimentos. Poucos suplementos de fibras foram estudados quanto à eficácia fisiológica [5]. Aumentar a fibra na dieta muito rapidamente pode provocar sintomas como gases, inchaço e cólicas abdominais, por isso um aumento gradual na ingestão é sempre recomendado [5].

Boas fontes de fibra alimentar incluem: produtos integrais, frutas, legumes, feijões, ervilhas, nozes e sementes. Alimentos rotulados “ricos em fibras” geralmente contêm pelo menos 5 g de fibra por porção. Porém, os requisitos de rotulagem de alimentos variam entre os países [4,5].

Exemplos de alimentos comuns ricos em fibras [36]:

- ½ xícara de feijão vermelho cozido (6.5 g de fibra)
- ½ xícara de cereal de farelo de trigo (9.1 g de fibra)
- 1 xícara de abóbora, cozida (6.6 g de fibra)
- 1 laranja grande (7.2 g de fibra)
- 1 xícara de framboesas (8.0 g de fibra)
- 1 xícara de espaguete integral, cozido (5.9 g de fibra)
- 1 xícara de brócolis, fervidos (5.5 g de fibra)

Os consumidores têm interesse em aumentar o consumo de fibras, mas acham difícil e caro fazê-lo. A mudança na dieta requer alterações nos hábitos de longo prazo e é difícil de alcançar, apesar dos benefícios relatados. Manter a mudança na dieta requer motivação, habilidades comportamentais e um ambiente social e político favorável (Tabela 7) [5,37].

Muitos fatores e interações complexas influenciam a evolução e a forma dos padrões alimentares individuais ao longo do tempo: renda, preços dos alimentos (disponibilidade e acessibilidade dos alimentos saudáveis), preferências e crenças individuais, tradições culturais, bem como fatores geográficos, ambientais, sociais e econômicos [35].

Tabela 7 Possíveis barreiras à mudança da dieta e soluções [35]

Barreiras à mudança da dieta e do estilo de vida
<ul style="list-style-type: none"> • Percepção errada/falta de consciência do comportamento pessoal • Viés otimista - a crença de que mensagens de alimentação saudável são direcionadas a pessoas mais vulneráveis do que nós mesmos • Preferências de sabor como uma barreira para uma alimentação mais saudável • Desistir das comidas favoritas • Não saber como preparar determinada comida ou cozinhar • Aspectos práticos: custo, preparação e pouca disponibilidade - muitos fatores e interações complexas. As rendas, os preços dos alimentos (que afetam a disponibilidade e a acessibilidade de alimentos saudáveis), preferências e crenças individuais, tradições culturais, bem como fatores geográficos, ambientais, sociais e econômicos, todos interagem de maneira complexa para dar forma aos padrões alimentares individuais. Portanto, a promoção de um ambiente alimentar saudável, incluindo sistemas alimentares que incentivem uma dieta diversificada, equilibrada e saudável, requer envolvimento em múltiplos setores e partes interessadas, incluindo o governo e os setores público e privado • A falta de conhecimento sobre a importância de uma alimentação saudável: uma barreira real, mas muitas vezes despercebida, para a mudança na dieta • Dificuldades para entender os rótulos de embalagens de alimentos: tamanho da porção, conhecimento sobre como equilibrar a dieta • Falta de um ambiente que facilite mudanças no estilo de vida e complemente as mensagens sobre nutrição e as iniciativas educativas
Soluções estratégicas para promover e implementar uma dieta saudável
<ul style="list-style-type: none"> • Promover um ambiente alimentar saudável, com sistemas alimentares que incentivem uma dieta diversificada, equilibrada e saudável. Isso requer o envolvimento de vários setores e partes interessadas, incluindo o governo e os setores público e privado • Garantir coerência nas políticas nacionais e planos de investimento, incluindo políticas comerciais, alimentares e agrícolas para promover a dieta saudável e proteger a saúde pública • Incentivar a demanda dos consumidores por alimentos e refeições saudáveis • Promover práticas apropriadas de alimentação para bebês e crianças pequenas • Imposto aos alimentos não saudáveis (isso já foi proposto para o açúcar nos alimentos)

- Encorajar fornecedores e fabricantes a apoiar dietas saudáveis

Soluções para motivar os indivíduos a adotarem uma dieta balanceada após experimentarem problemas de saúde e para evitar falhas na dieta

- Educação individual: por exemplo, promover a conscientização de uma dieta saudável, ajudar a trocar artigos comprados habitualmente por alternativas mais saudáveis, incentivar as crianças a adotarem e manterem uma dieta saudável, incentivando habilidades culinárias
- Fornecer aconselhamento nutricional e dietético nas unidades de atenção primária de saúde
- Promover, proteger e apoiar o aleitamento materno nos serviços de saúde e na comunidade, inclusive através da Iniciativa Hospital Amigo da Criança da OMS (www.who.int/nutrition/topics/bfhi/en/)
- Fornecer terapia comportamental para equipar os indivíduos com habilidades que ajudem a prevenir falhas na dieta

2.5 Diretrizes em cascata— fibra alimentar

Veja a seção 1.2 Cascatas, Tabela 1.

3 Dieta baixa em FODMAP

3.1 Introdução

3.1.1 O que é a dieta baixa em FODMAP?

A dieta baixa em FODMAP foi criada por pesquisadores da Universidade Monash em Melbourne, Austrália, para tratar pacientes com síndrome do intestino irritável (SII) [38–40]. Uma pesquisa mundial confirmou a eficácia da dieta no manejo dos sintomas da SII [41–45].

“FODMAP” é um acrônimo em inglês que significa: *oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis*.

O acrônimo agrupa tipos específicos de carboidratos de cadeia curta que são lentamente absorvidos ou não digeridos no intestino delgado. Por causa de seu pequeno tamanho molecular, eles aumentam o conteúdo de água do intestino delgado através de um efeito osmótico e, por serem facilmente fermentados por bactérias, sua liberação no intestino grosso resulta na produção de gás [38,39,46]. Os FODMAPs podem assim distender (ou esticar) o intestino. Em pacientes com SII que são hipersensíveis a esse estiramento, os sintomas ocorrem, como dor/distensão abdominal, flatulência excessiva e alterações nos hábitos intestinais (constipação e/ou diarreia) [47]. A Figura 2 classifica carboidratos indigestos e de absorção lenta de acordo com suas propriedades funcionais [48].

A dieta baixa em FODMAP inclui a redução da ingestão alimentar dos cinco principais subgrupos de carboidratos:

- Frutose com excesso de glicose, por exemplo, mel, mango
- Lactose (quando a hipolactasia está presente) - por exemplo, leite, iogurte
- Polióis de açúcar (como sorbitol e manitol), por exemplo, abacate, cogumelos
- Frutanos, por exemplo, trigo, cebola, alho
- Galactooligosacarídeos (GOS), p. ex., Legumes, leite de soja

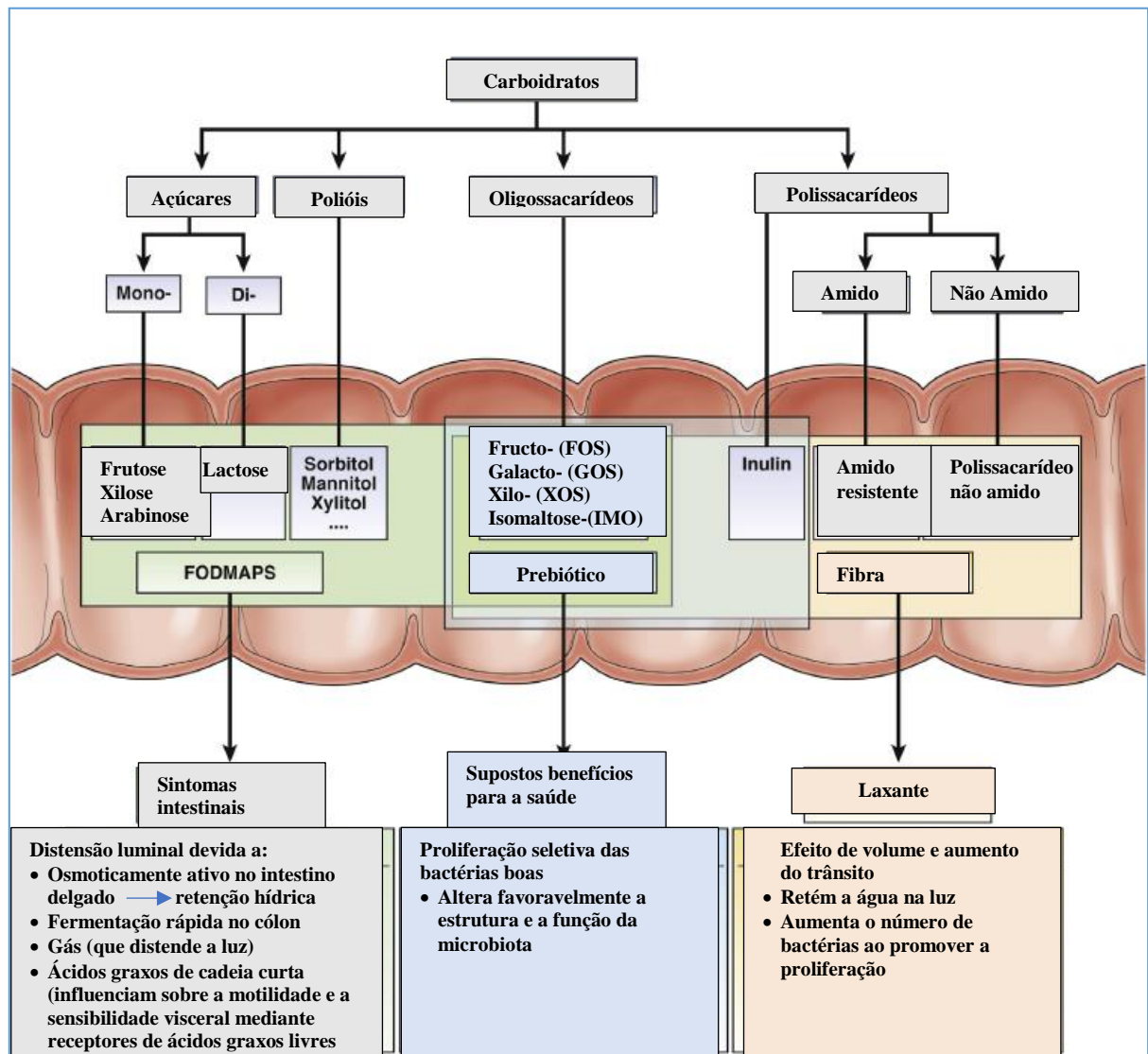


Fig. 2 Classificação de carboidratos indigestos e de má absorção relevantes para SII.
Fonte: Gibson e col. 2015 [48]

Os objetivos da dieta baixa em FODMAP são ajudar os pacientes a controlar seus sintomas e, posteriormente, identificar os desencadeadores alimentares específicos. Isso é feito através de uma redução inicial de todos os FODMAPs, seguida de novas provocações estratégicas. Os pacientes podem então seguir sua própria versão alterada da dieta. Não é sugerido seguir uma dieta estrita baixa em FODMAP por períodos prolongados.

O Departamento de Gastroenterologia da Universidade de Monash analisou o conteúdo de FODMAP de muitos alimentos e publicou os resultados em vários artigos de pesquisa [49–52]. A lista completa do conteúdo de FODMAP dos alimentos - classificado como baixo, moderado e alto - está disponível ao público por meio de um aplicativo para telefones inteligentes desenvolvido pela universidade [53].

3.1.2 Como implementar uma dieta baixa em FODMAP: reintrodução e problemas/limitações

A dieta baixa em FODMAP é melhor implementada com a ajuda de um dietista experiente. A Tabela 8 apresenta uma visão geral do manejo clínico, incluindo o papel do médico de família (médico geral) ou gastroenterologista e do dietista. A dieta pode ser implementada em um processo de três etapas (Tabela 9).

Tabela 8 Fluxograma do tratamento clínico para uso da dieta baixa em FODMAP

Médico de família (médico geral) e/ou gastroenterologista	
<ul style="list-style-type: none"> Exames médicos Exclusão adequada de outros transtornos gastrointestinais Diagnóstico clínico de SII 	→ Encaminhamento para dietista
Dietista	
	→ Melhora dos sintomas
	— Nova provocação dietética
	— Desencadeadores da dieta individuais identificados: “dieta pessoal com baixo teor de FODMAP alterada”
<ul style="list-style-type: none"> Avaliação da dieta e sintomas habituais Teste com uma dieta baixa em FODMAP durante 2–6 semanas Avaliação da adesão à dieta 	→ Má resposta
	— Reintroduzir alimentos ricos em FODMAP
	— Considere outros desencadeadores/terapias:
	<ul style="list-style-type: none"> Produtos/substâncias presentes nos alimentos Estresse Supercrescimento bacteriano no intestino delgado

Fonte: Tuck e col. 2014 [54]

Primeiro, os pacientes devem ser identificados como portadores de sintomas intestinais funcionais e devem ter outras condições, como doença celíaca, adequadamente excluídas antes alterar sua dieta. Isso é importante, já que as alterações dietéticas podem afetar a precisão de alguns testes como os da doença celíaca. Os pacientes devem então ser educados sobre formas de reduzir os alimentos ricos em FODMAP na dieta, geralmente por um período de 2-6 semanas [55]. O objetivo principal desta fase inicial é melhorar o controle dos sintomas. Os pacientes são instruídos por um dietista experiente sobre o conteúdo de FODMAP dos alimentos para garantir que eles entendam quais alimentos devem ser evitados e, principalmente, quais alimentos devem ser incluídos durante a fase inicial. Nenhum grupo alimentar inteiro deve ser excluído; pelo contrário, devem ser feitas alterações nos tipos de alimentos escolhidos em cada grupo de alimentos. Por exemplo, o consumo de maçãs, que têm um alto teor de FODMAP, pode ser alterado para a ingestão de laranjas, que têm um baixo teor de FODMAP. Isso é importante para manter a adequação nutricional [55]. Os pacientes devem entender os mecanismos dos FODMAPs e o efeito da dose para compreender o processo dietético.

A segunda fase é a fase de nova provocação; seu objetivo é identificar os alimentos desencadeadores específicos em cada indivíduo. É improvável que todos os alimentos ricos em FODMAP provoquem sintomas em todos os indivíduos, e os desafios estratégicos são, portanto, usados para identificar níveis de tolerância para cada subgrupo FODMAP [56]. A orientação de um dietista ajuda o paciente a testar cada subgrupo FODMAP, incluindo a resposta às diferentes doses, a frequência de consumo e o efeito aditivo de múltiplos alimentos ricos em FODMAP [56]. A tolerância individual aos FODMAPs varia muito. A tolerância de um indivíduo também pode variar dependendo de outros fatores, como os níveis de estresse.

A fase final é a fase de manutenção. O objetivo da fase de manutenção é que o paciente reintroduza o máximo de alimentos ricos em FODMAP na dieta conforme tolerado, mantendo um bom controle dos sintomas. Todos os alimentos que sejam bem tolerados devem ser

reintroduzidos na dieta. Alimentos que são moderadamente tolerados podem ser reintroduzidos ocasionalmente, enquanto alimentos que são mal tolerados devem continuar sendo evitados [56]. A longo prazo, é recomendado aos pacientes seguir tentando de vez em quando fazer desafios com alimentos mal tolerados, a fim de reavaliar sua tolerância.

Tabela 9 Processo de três passos para implementar a dieta baixa em FODMAP

Fase 1	<ul style="list-style-type: none"> – Análise inicial por um dietista para avaliar os sintomas e a ingestão de FODMAP – O/a dietista fornece educação sobre a dieta baixa em FODMAP
↓	
Fase 2	<ul style="list-style-type: none"> – O/a dietista analisa a resposta do paciente à modificação dietética – As novas provocações com FODMAP são iniciadas
↓	
Fase 3	<ul style="list-style-type: none"> – O/a dietista analisa a resposta do paciente às provocações com FODMAP – As provocações são interpretadas

- *Lista de alimentos com alto teor de FODMAP e alternativas de baixo FODMAP:* infelizmente, devido à pesquisa contínua sobre a dieta baixa em FODMAP e seus rápidos avanços, muitas listas de alimentos disponíveis, tanto impressas como on-line, estão desatualizadas e, portanto, têm imprecisões [57]. A Tabela 10 apresenta as fontes de FODMAPs e alternativas adequadas com baixo teor de FODMAP [58]. O aplicativo para telefones inteligentes da Universidade Monash para a dieta baixa em FODMAP é a ferramenta mais útil, pois é atualizada regularmente [53]. O aplicativo custa US \$ 10 (dez dólares) sem outras taxas, incluindo todas as atualizações.

Tabela 10 Fontes alimentares de FODMAPs e alternativas adequadas

Grupo de alimentos	Fontes mais ricas de FODMAPs	Alternativas adequadas
Fruta	Maçãs, damascos, cerejas, amoras, amoras de Boysen, manga, peras nashi, nectarinas, pêssegos, peras, caqui, ameixas, melancia	Banana, mirtilos, melão, toranja, uvas, limão, lima, tangerina, laranja, maracujá, framboesa, ruibarbo, morango
Verduras	Alcachofras, aspargos, couve-flor, alho, cogumelos, cebola, chalota, vagens, cebolinha verde (parte branca)	Cenoura, pimentão, cebolinho, pepino, berinjela, gengibre, ervilhas, alface, azeitonas, nabos, pimentos, batata, espinafre, tomate, abobrinha
Fontes de proteínas	Legumes/leguminosas Pistache Castanhas de caju	Toda a carne fresca de vaca, frango, cordeiro, porco, vitela Macadâmia, amendoim, nozes e pinhões Ovos, Tempeh, Tofu
Pães e cereais	Trigo, centeio, cevada	Trigo mourisco, milho, aveia, polenta, quinoa, arroz, espelta
Lácteos	Leite condensada ou evaporada, queijo cottage ou ricota, creme, sorvetes, leite, iogurte	Manteiga, leite sem lactose, iogurte sem lactose, outros queijos, leite de arroz
Outros	Mel, sorbitol ou manitol, xarope de milho rico em frutose, frutose	Xarope de frutose dourada, xarope de bordo, açúcar comum (sacarose), glicose

Fonte: Barrett 2013 [58]

- *Potenciais efeitos adversos da dieta baixa em FODMAP*: qualquer alteração importante na ingestão nutricional acarreta riscos de efeitos indesejados, como redução da fibra alimentar ou risco aumentado de inadequação nutricional. O efeito da modificação dietética na qualidade de vida também deve ser considerado. Além disso, o que se come define em grande medida a microbiota gastrointestinal [59]. É possível, portanto, que a restrição de FODMAPs, incluindo frutanos prebióticos e galactooligossacarídeos, tenha efeitos marcantes na composição da microbiota [60].

Até o momento, existem poucos dados publicados sobre a adequação nutricional do consumo alimentar dos pacientes que seguem uma dieta baixa em FODMAP, a curto ou longo prazo, após a reintrodução de FODMAPs para determinar sua tolerância. No entanto, se presume que, com a orientação dietética apropriada, a dieta pode ser aplicada de forma nutricional adequada. O efeito da dieta sobre a adequação nutricional quando autoimplementada não é conhecido [60]. Estudos realizados até hoje sugerem que a ingestão total de energia, carboidratos e cálcio pode ser reduzida no curto prazo, embora a ingestão de fibras não pareça estar alterada. Devido ao potencial da dieta em causar alterações na ingestão nutricional, o peso corporal e a ingestão alimentar devem ser monitorados durante todo o tratamento [60].

Uma dieta baixa em FODMAP pode melhorar ou piorar a qualidade de vida de um indivíduo; porém, a maioria dos dados sugere que a dieta baixa em FODMAP não produz uma deterioração na qualidade de vida e ela pode até melhorá-la [61]. Um estudo controlado por placebo publicado recentemente em pacientes com SII relatou que uma dieta baixa em FODMAP foi associada com alívio adequado dos sintomas e reduziu significativamente os escores de sintomas em comparação com um placebo [62].

Devido a esses potenciais efeitos prejudiciais da mudança na dieta, a adesão de longo prazo à dieta baixa em FODMAP é recomendada apenas para aqueles que apresentam sintomas graves e exigem restrição contínua para o controle dos sintomas. Um programa de reintrodução de alimentos ricos em FODMAP para identificar o limiar de tolerância do paciente é, portanto, encorajado.

3.2 Afecções gastrointestinais e dieta baixa em FODMAP

3.2.1 Indicações para uma dieta baixa em FODMAP

A maior parte da evidência existente sobre o uso da dieta baixa em FODMAP é para pacientes com SII. Como mencionado acima, é importante que os pacientes tenham recebido um diagnóstico clínico de SII, com exclusão de outras doenças, antes de implementar uma dieta baixa em FODMAP.

Há poucas evidências sobre o uso da dieta baixa em FODMAP em pacientes com doença inflamatória intestinal (DII) (doença de Crohn e colite ulcerativa) [26,63]. Em pacientes com DII, é comum ter sintomas do tipo SII. O uso da dieta baixa em FODMAP na DII é, portanto, dirigido a controlar os sintomas do tipo SII, ao invés da inflamação relacionada à doença em si. Isso também pode se aplicar a pacientes com doença celíaca.

O uso da dieta baixa em FODMAP está sendo investigado para outras afecções, como endometriose [64], cólica infantil [65], dispepsia funcional, fibromialgia [66], esclerodermia e síndrome da fadiga crônica. No entanto, a evidência para o uso da dieta nestas afecções é mínima e, portanto, não é recomendado por enquanto.

3.2.2 Dieta baixa em FODMAP, dispepsia funcional (DF) e SII

Existe considerável sobreposição de sintomas entre SII e dispepsia funcional (DF). A dispepsia funcional é caracterizada por sintomas de inchaço, arrotos, dor epigástrica e desconforto. Muitos pacientes experimentam DF e SII simultaneamente. Embora os dados sejam limitados pelo efeito da baixa dieta FODMAP especificamente para a DF, existem relatos que podem ser

usados para controlar os sintomas [67]. São necessários mais dados para avaliar os efeitos da baixa dieta FODMAP em pacientes com DF.

3.3 Diretrizes em cascata—FODMAP

Veja a seção 1.2 Cascatas, Tabela 2.

4 Intolerância aos carboidratos

4.1 Intolerância à lactose/ deficiência de lactase

4.1.1 Definição de termos

- *Lactose*: dissacarídeo comumente encontrado em produtos lácteos, com as maiores concentrações em leite e iogurte.
- *Lactase*: enzima da borda em escova necessária para quebrar a lactose (um dissacarídeo) nos monossacarídeos glicose e galactose.
- *Deficiência de lactase*: atividade da lactase na borda em escova que é marcadamente reduzida em relação à atividade observada em lactentes.
- *Má absorção de lactose*: ocorre quando uma quantidade substancial de lactose não é absorvida no intestino delgado.
- *Intolerância à lactose*: ocorre quando a má absorção de lactose induz sintomas gastrointestinais [68].

4.1.2 A intolerância à lactose em perspectiva: quando é relevante?

A expressão da lactase é regulada negativamente em aproximadamente 65-75% da população humana após o desmame. A má absorção de lactose é mais frequente nas populações da Ásia, América do Sul e África [69]. A persistência da lactase (produção continuada de lactase na vida adulta) é uma característica geneticamente determinada e ocorre mais frequentemente em populações da Europa e algumas da África, do Médio Oriente e do sul da Ásia [70].

A taxa de perda da atividade da lactase varia dependendo da etnia. Chineses e japoneses perdem 80-90% da atividade da lactase dentro dos 3-4 anos do desmame, em comparação com 7 anos após o desmame nos judeus e 18-20 anos após o desmame nos europeus do norte [71].

A intolerância secundária à lactose pode ser causada por danos no intestino delgado, como na doença celíaca não tratada ou na gastroenterite viral. A intolerância secundária à lactose é geralmente reversível uma vez que a condição primária tenha sido tratada [69].

A diferença da intolerância à lactose, a alergia ao leite de vaca é uma resposta inflamatória às proteínas do leite. Existem sintomas sobrepostos entre a intolerância à lactose e a alergia ao leite de vaca e, portanto, é possível um diagnóstico incorreto. A alergia à proteína do leite de vaca ocorre em 2-6% dos bebês e 0,1 a 0,5% dos adultos [72]. Além dos sintomas gastrointestinais, a alergia à proteína do leite de vaca pode causar sintomas cutâneos (eritema, prurido) e manifestações respiratórias (sibilos, falta de ar) e até anafilaxia [72]. Devido à semelhança de alguns sintomas, é importante que os profissionais de saúde estejam cientes das diferenças entre os dois. A alergia ao leite de vaca também pode ser induzida por produtos lácteos com um teor mínimo de lactose (como queijos duros).

4.1.3 Sintomas de intolerância à lactose

Os sintomas típicos de intolerância à lactose incluem dor abdominal, inchaço, flatulência, diarreia e borborismo. Também pode provocar náuseas e vômitos, embora sejam menos frequentes [69].

Em pacientes com hipolactasia do tipo adulto comum, a quantidade de lactose ingerida necessária para produzir sintomas varia de 12 a 18 g ou 8 a 12 onças de leite. A ingestão de quantidades pequenas a moderadas de lactose geralmente produz inchaço, câimbras e flatulência, mas não diarreia. A ingestão de grandes quantidades de lactose, os tempos de esvaziamento gástrico e de trânsito intestinal mais rápidos contribuem para sintomas mais graves. Vários fatores determinam o aparecimento de sintomas de intolerância à lactose, como o conteúdo de lactose na dieta, tempo de trânsito intestinal, capacidade de fermentação do microbioma intestinal, hipersensibilidade visceral [73] e, talvez, fatores neuropsicológicos [74].

Tabela 11 Sintomas clínicos e fisiopatologia da intolerância à lactose

Fisiopatologia	Sintomas clínicos
Produção excessiva de hidrogênio e metano no intestino	Inchaço, distensão do abdômen, flatulência excessiva, náusea e dor abdominal (de natureza não específica)
Excesso de lactose não absorvida com água impulsada osmoticamente, excesso de absorção colônica	Diarreia em alguns pacientes

Fonte: WHO Handbook on Diet and the Gut, 2016 [74].

4.1.4 Como diagnosticar: em locais com recursos limitados e adequados

O diagnóstico de intolerância à lactose é baseado no autorrelato dos sintomas após a ingestão de lactose [54]. Determinar a dose de lactose que pessoas com intolerância à lactose podem tolerar é fundamental para determinar suas implicações para a saúde [68]. A presença de má absorção de lactose geralmente não está associada aos sintomas. É somente quando a má absorção de lactose induz sintomas que a “intolerância à lactose” pode ser diagnosticada.

- *Teste respiratório de hidrogênio expirado com lactose.* O teste do hidrogênio expirado com lactose é atualmente considerado a medida mais eficaz, não invasiva e confiável de má absorção de lactose [69]. O teste respiratório geralmente envolve o consumo de 25 g ou 50 g de lactose, seguido pela medição do hidrogênio e do metano no ar durante as próximas 3 a 4 horas. Embora as diretrizes diagnósticas variem, um aumento do hidrogênio expirado em 20 ppm (partes por milhão) acima do valor basal ou em metano em 10 ppm acima do valor basal sugere má absorção de lactose [69].
- *Teste de “tolerância” à lactose [74].* Este é um exame de sangue para deficiência de lactase, e o termo tradicional “tolerância” não é apropriado. O paciente deve ingerir 50 g de lactose dissolvida em água. Amostras de sangue capilar são obtidas para analisar a concentração de glicose no plasma a -5, 0, 15, 30, 45 e 60 minutos. Quando há má absorção de lactose, a glicemia não aumenta após a ingestão de lactose; *normalmente*, a glicose plasmática deve aumentar no mínimo 1,4 mmol/l (25,2 mg/dl); se falhar, indica má absorção de lactose. A sensibilidade e especificidade do teste para a deficiência de lactase são altas (ambas > 90%).
- *Teste genético [74].* O teste genético identifica polimorfismos de um único nucleotídeo associados à *persistência/não persistência* da lactase. Por exemplo, o genótipo CC se correlaciona com redução da hipolactasia, enquanto o genótipo TT se correlaciona com persistência da lactase. Nem todas as pessoas com o genótipo CC desenvolverão sintomas de má absorção de lactose. No entanto, as mutações relevantes dependem da etnia da população estudada.
- *Biópsia intestinal.* Uma biópsia jejunal pode ser usada para avaliar a atividade da lactase, mas é menos *sensível* e mais invasiva do que o teste respiratório com lactose. Este teste não é recomendado na prática clínica.
- *Teste de provocação alimentar.* A provocação com um alimento pode ser suficiente para identificar má absorção de lactose em muitos casos. O alimento utilizado deve ser

relevante para as necessidades e preferências alimentares do indivíduo. Um exame padrão consiste em ingerir 1 xícara (250 ml) de leite desnatado* de uma só vez, com monitoramento individual da resposta do sintoma. No entanto, isso deve ser adaptado ao indivíduo. Por exemplo, se uma pessoa em particular raramente consome essa quantidade de leite e prefere fazer o teste com 200 g de iogurte, deve usar então o iogurte de leite desnatado* [56].

* Uma vez que algumas pessoas são intolerantes à gordura láctea (triacilglicerol).

4.1.5 Como tratar

Existem duas maneiras principais de tratar a intolerância à lactose: evitando alimentos que contêm quantidades importantes de lactose (Tabela 12), ou usando β -galactosidase para hidrolisar o teor de lactose dos alimentos.

- *Modificação dietética: redução de grandes quantidades de lactose.* A maioria dos indivíduos com intolerância à lactose pode tolerar 12 a 15 g de lactose sem desencadear sintomas gastrointestinais [68]. Uma refeição média à base de lácteos contém aproximadamente 12 g de lactose [75], portanto, pequenas quantidades de lactose provavelmente sejam bem toleradas ainda naquelas pessoas com intolerância à lactose. A consideração da dosagem do consumo de lactose é fundamental para o manejo da intolerância à lactose. Produtos lácteos, como queijo duro, uma excelente fonte de cálcio, contêm <1 g de lactose e, portanto, devem ser incluídos na dieta daqueles com intolerância à lactose. A educação adequada é crucial para garantir a ingestão adequada de alimentos ricos em cálcio.

A redução da ingestão de grandes quantidades de lactose deve ser considerada. Isso pode ser feito reduzindo a ingestão de produtos ricos em lactose e/ou usando produtos sem lactose. Lácteos como o leite de vaca e o iogurte podem ser pré-incubados com β -galactosidase para hidrolisar o conteúdo de lactose. Há uma demanda crescente por produtos sem lactose em alguns países, resultando na disponibilidade de leite, iogurte, queijo, creme e sorvete sem lactose. No entanto, a necessidade de produtos como queijo e creme sem lactose é questionável, pois são produtos com um teor mínimo de lactose [54].

Tabela 12 Alimentos restritos ou permitidos para a intolerância à lactose

Alimentos evitados	Alimentos permitidos
<ul style="list-style-type: none"> • Todos os tipos de leite: inteiro, com baixo teor de gordura, desnatado, creme, em pó, condensado e evaporado • Chocolate contendo leite • Requeijão, sorvete, molhos cremosos/com queijo, queijo cremoso, queijo macio e mussarela • Leite e creme 	<ul style="list-style-type: none"> • Todas as frutas, verduras, legumes • Todos os cereais • Toda carne, peixe e ovos • Todas as gorduras vegetais • Leite sem lactose e leite de soja • Queijos duros e outros produtos lácteos sem lactose • Iogurtes, a menos que o leite não fermentado seja novamente adicionado • Kefir

Fonte: WGO Handbook on Diet and the Gut, 2016 [74].

- *Suplementação enzimática.* Um tratamento alternativo para a intolerância à lactose é a suplementação com enzima lactase (β -galactosidase), que pode ser tomada por via oral junto com alimentos. Estudos mostraram que isso ajuda a reduzir o hidrogênio expirado e a obter uma melhora sintomática [76–78], embora doses mais altas de lactose, como 50 g, parecessem sobrecarregar a capacidade da enzima [77].

4.2 Intolerância à frutose

4.2.1 Definição de termos

- *Frutose*: monossacarídeo comumente encontrado em mel, manga, maçã, pera e xarope de milho rico em frutose.
- *Excesso de frutose*: frutose e glicose comumente coexistem nos alimentos; o excesso de frutose é definido como a presença de frutose que excede a glicose (também denominada “frutose livre”). A absorção do excesso de frutose depende de vias de absorção de baixa capacidade que parecem estar presentes ao longo do comprimento do intestino delgado. Nessa situação, é provável que as moléculas de frutose permaneçam no lúmen do intestino delgado por mais tempo e exerçam seus efeitos osmóticos em grande parte do seu comprimento, com ou sem “derramamento” no cólon (ou seja, má absorção de frutose) [46,54]. A frutose que atinge o intestino grosso está então disponível para fermentação colônica, criando subprodutos de hidrogênio e metano que podem ser medidos no ar expirado.
- *Má absorção de frutose*: absorção incompleta de uma determinada dose de frutose no intestino delgado, resultando em “derramamento” para o intestino grosso. A má absorção de frutose tem se demonstrado um fenômeno normal, ocorrendo em aproximadamente 35% dos indivíduos saudáveis [79].
- *Intolerância à frutose*: ocorre quando o consumo de frutose induz sintomas gastrointestinais.

4.2.2 Mecanismos propostos

- A frutose demonstrou ter um efeito osmótico que aumenta o conteúdo de água luminal no intestino delgado e provoca distensão (alongamento) da parede intestinal. Se isso estiver marcado, ou se houver hipersensibilidade visceral, pode provocar dor abdominal, inchaço e, às vezes, diarreia. Este efeito foi constatado ter ocorrido independentemente do grau de absorção de frutose no intestino delgado [46]. Não é, então, a presença de má absorção mas sim da hipersensibilidade visceral, como a observada em distúrbios gastrointestinais funcionais, o que provavelmente cause os sintomas após o consumo de frutose [47].
- O teste de hidrogênio expirado costumava ser uma ferramenta popular para decidir a terapia dietética; era pensado que os pacientes que tinham um teste de respiração negativo com frutose não requeriam restrição de frutose. No entanto, os sintomas podem aparecer independentemente da presença de má absorção com base na produção de hidrogênio ou metano na respiração, devido aos efeitos da frutose no intestino delgado. O teste de hidrogênio expirado não é mais recomendado para avaliar a absorção de frutose [80].

4.2.3 Ingestão de frutose

As estimativas do consumo de frutose sugerem que a ingestão total de frutose aumentou nos últimos anos, em grande parte devido ao aumento do uso de xaropes de milho ricos em frutose. Um estudo nos Estados Unidos que comparou a ingestão nos períodos 1977-1978 e 1999-2004 encontrou apenas um aumento de 1% no consumo de frutose como porcentagem da ingestão de energia, em comparação com um aumento de 41% na ingestão total de carboidratos [74,81], o que sugere que o aumento no consumo de frutose não é tão importante como pensado. Frutas e produtos elaborados com frutas foram a principal fonte de frutose na dieta em 1999-2004 [81].

4.2.4 Uso da modificação dietética

Os primeiros estudos que investigaram o efeito do excesso de frutose nos sintomas gastrointestinais se concentraram apenas na frutose ou na frutose em combinação com sorbitol. Porém, essas dietas com restrição de frutose foram mal descritas. Como o excesso de frutose é frequentemente consumido junto com outros carboidratos de cadeia curta que têm efeitos similares no intestino (isto é, FODMAPs), é o papel combinado desses carboidratos específicos na patogênese dos sintomas gastrointestinais, ao contrário de seus efeitos individualmente [49–

51], o que provoca sintomas. O agrupamento desses carboidratos fermentáveis como parte da dieta de baixo FODMAP tem sido associado à melhora dos sintomas em até três quartos dos pacientes com distúrbios gastrointestinais funcionais. [40,41,44,82].

4.2.5 Recomendações

- A ingestão de frutose (com excesso de glicose) é alterada como um componente da dieta baixa em FODMAP. A redução de todos os FODMAPs da dieta, em vez de apenas frutose, tem um efeito mais benéfico na redução dos sintomas gastrointestinais.
- “Má absorção de frutose” não é um diagnóstico nem uma condição. Em vez disso, a frutose dietética pode desencadear sintomas gastrointestinais parecidos aos da SII, e seus efeitos devem ser considerados junto com os dos outros FODMAPs da dieta (ver seção 3).
- O valor clínico dos testes respiratórios para identificar a má absorção de frutose é limitado.
- Para os alimentos que devem ser evitados, consulte a tabela de composição do FODMAP (Tabela 10).

4.3 Deficiência de sacarase–isomaltase

A deficiência de sacarase-isomaltase (também conhecida como intolerância à sacarose) costuma se manifestar precocemente e pode resultar em má absorção de carboidratos, causando sintomas de diarreia, inchaço e dor abdominal, semelhantes aos sintomas da SII com predomínio de diarreia. A causa da deficiência de sacarase-isomaltase é a reduzida atividade de uma enzima conhecida como glicosidase no intestino delgado. A enzima está normalmente envolvida na digestão do amido e dos açúcares. Com a atividade reduzida da glicosidase, os carboidratos, particularmente a sacarose, se comportam então como FODMAPs, com aumento da atividade osmótica e da fermentação no intestino, o que pode provocar sintomas de SII [83]. A função da deficiência de sacarase-isomaltase na SII tardia não está bem estabelecida.

4.3.1 Deficiência congênita de sacarase–isomaltase

Na deficiência congênita de sacarase-isomaltase, as mutações no gene da sacarase-isomaltase (SI) levam a sintomas graves. Esta é uma condição rara. No entanto, estudos recentes identificaram múltiplas variações do gene SI com função reduzida. Cerca de 2-9% das pessoas de ascendência norte-americana e europeia podem ser afetadas, o que sugere que seja possivelmente uma condição subdiagnosticada [84]. No entanto, ainda não foi demonstrado se está patogenicamente envolvida com a indução de sintomas em pacientes com distúrbios gastrointestinais funcionais.

4.3.2 Deficiência de sacarase–isomaltase secundária ou adquirida

A deficiência de sacarase-isomaltase secundária ou adquirida também pode, teoricamente, ocorrer, mas geralmente é transitória. Estudos em animais mostraram que a atrofia das vilosidades, como a que ocorre na doença celíaca não tratada, pode resultar em deficiência de sacarase-isomaltase. Isso deve ser reversível com a cicatrização da atrofia vilosa [84].

4.3.3 Diagnóstico

Um diagnóstico de deficiência de sacarase-isomaltase pode ser estabelecido usando biópsias duodenais ou jejunais em crianças, para avaliar a atividade da sacarase, lactase, isomaltase e maltase [84]. No entanto, as amostras de biópsia devem ser imediatamente congeladas e, devido ao complexo processo de congelamento/descongelamento necessário para a análise da amostra, os resultados podem ser imprecisos [85]. Outros métodos de diagnóstico estão disponíveis, como o teste respiratório com sacarose, mas a realização de testes respiratórios com hidrogênio em crianças pequenas é problemática [85]. Mais recentemente, o sequenciamento genético se tornou disponível para identificar formas de deficiência congênita de sacarase-isomaltase [84], embora esses resultados devam ser considerados em combinação com o quadro clínico. Existem poucos dados sobre o valor de realizar tais testes em adultos.

4.3.4 Tratamento

Existe evidência limitada para o tratamento da deficiência de sacarase-isomaltase. As opções de tratamento incluem restrição dietética de açúcares e amido, embora isso tenha sido pouco estudado. Os pacientes começam com uma fase restritiva inicial, seguida de reintrodução gradual de açúcares para determinar a tolerância. No entanto, essas restrições dietéticas são difíceis e os pacientes muitas vezes não respeitam as indicações [85]. Uma alternativa à modificação dietética é a reposição enzimática com sacarosidase, que tem mostrado bom efeito em estudos com amostras pequenas [85,86]. No entanto, a suplementação enzimática é cara e pode não estar disponível em todo o mundo.

4.4 Diretrizes em cascata

Veja a seção 1.2 Cascatas, Tabela 3.

5 Outras intervenções na dieta para a SII

Certos alimentos desencadeiam os sintomas experimentados por pacientes com SII, incluindo alimentos ricos em FODMAPs. Embora muitos pacientes com SII acreditem que são intolerantes a certos alimentos [87], isso muitas vezes não pode ser reproduzido em um novo desafio cego com o alimento agressor [88,89]. Pacientes com SII frequentemente instituem mudanças na dieta por sua conta, na tentativa de aliviar os sintomas [88,90].

Não há testes seguros, confiáveis e acessíveis para o diagnóstico de intolerância alimentar. Os médicos não podem, portanto, confirmar facilmente o (s) componente (s) dos alimentos que fazem mal aos pacientes que relatam sintomas induzidos por alimentos [91]. Os princípios gerais são os seguintes:

- A doença celíaca deve ser considerada, especialmente em pacientes com sintomas persistentes de gases, inchaço e diarreia, e em pacientes com história familiar positiva [91]. Os sintomas da SII são frequentes em pacientes com doença celíaca.
- Testes comerciais que pretendem diagnosticar falsamente intolerância alimentar com base em análises de sangue, fezes, cabelos ou unhas devem ser evitados [91].
- Lactose, frutose, excesso de fibras, amido resistente, frutanos e galactooligosacarídeos podem exacerbar os sintomas da SII. Na ausência de um dietista, uma abordagem possível seria provar a eliminação de cada alimento individualmente para melhorar os sintomas [91].
- Uma dieta baixa em FODMAP deve ser considerada para pacientes nos quais as intervenções dietéticas individuais falharam ou que têm acesso imediato a um dietista com experiência. A educação dietética, na maioria dos estudos que demonstram a eficácia desta dieta, foi conduzida por dietista (ou por enfermeiros). Quatro semanas de adesão são suficientes para determinar o benefício da dieta. A dieta é facilmente ensinada por profissionais experientes; a importante fase de reintrodução pode ser supervisionada e deve ser prestada maior atenção em manter a adequação nutricional.
- As alterações na dieta vão perturbar o microbioma intestinal; pouco se sabe sobre a importância clínica das mudanças no microbioma associadas a qualquer dieta específica para SII [91]. Dados limitados sugerem que não há mudanças significativas no microbioma durante a fase de reintrodução da dieta baixa em FODMAP [92].
- A introdução de outras restrições dietéticas deve ser associada à cuidadosa consideração da adequação nutricional, especialmente se elas estão sendo adicionadas às restrições dietéticas atuais.

Poucas abordagens dietéticas apresentam evidências de boa qualidade da eficácia, segurança e adequação nutricional. A exceção é a dieta sem glúten (DSG), que é amplamente iniciada por pacientes com SII nos Estados Unidos sem qualquer intervenção de profissionais da saúde.

Também podem ser consultadas as seguintes Diretrizes mundiais da WGO [93]:

- *Síndrome do intestino irritável: uma Perspectiva Mundial* (2015), com recomendações clínicas sobre diagnóstico e manejo da SII, como as opções em cascata da WGO - já que nem a epidemiologia nem a apresentação clínica da doença, nem a disponibilidade de recursos diagnósticos e terapêuticos são suficientemente uniformes em todo o mundo para apoiar a aplicação de uma única abordagem padrão-ouro [94].
- *Diretrizes mundiais da WGO: Doença Celíaca* (2016) [1]. A atualização de 2017 desta Diretriz Mundial da WGO foi publicada no *Journal of Clinical Gastroenterology*[2].

Vários estudos não controlados mostraram que uma proporção de pacientes que satisfazem os critérios para SII vão responder a uma DSG [95–98]. A controvérsia reside em saber se os componentes dos alimentos que resultam nocivos são glúten, proteínas de trigo não-glúten ou frutanos. Há uma coorte de pacientes com SII ou outros sintomas funcionais do intestino, frequentemente com sintomas extra-intestinais, que relatam que são sensíveis ao glúten. No entanto, o glúten ainda não foi apontado como a molécula causadora do transtorno em tais pacientes. Um subgrupo com maior densidade de linfócitos intraepiteliais e eosinófilos na mucosa do intestino delgado e, muitas vezes, do intestino grosso demonstrou desenvolver sintomas gastrointestinais após desafios duplo-cegos controlados por placebo para o trigo e outras proteínas. [99]. Nesses pacientes, a restrição dietética guiada pelos resultados de tais desafios levou à melhora dos sintomas a longo prazo [100]. Mais pesquisas em outros centros são necessárias para avaliar a generalização desses achados.

- Na maioria dos indivíduos que não têm as alterações histopatológicas mencionadas acima, a DSG pode ser eficaz, mas se o paciente precisa estar sem glúten ou se o glúten é um marcador para outras moléculas presentes no trigo, como os frutanos, ainda não foi determinado. Um estudo recente na Noruega forneceu evidências de que os frutanos, e não o glúten ou a proteína do trigo, eram os culpados em pacientes com autorrelato de sensibilidade ao glúten [101].
- A chamada sensibilidade “não-celíaca” ao glúten (SGNC) provavelmente represente um grupo heterogêneo de pacientes, frequentemente com SII, e pode incluir uma proporção de pacientes com sensibilidade à proteína do trigo não mediada por imunoglobulina E. A maioria desses pacientes não tem evidências de serem intolerantes ao glúten, como demonstrado sistematicamente em ensaios clínicos randomizados que utilizam desafios alimentares cruzados controlados por placebo e duplo cego [102].
- Atualmente não há biomarcadores de sensibilidade ao glúten. A determinação do HLA-DQ2/8 como marcador preditivo da sensibilidade ao trigo não pode ser recomendada [97].
- Na ausência de biomarcadores para a SGNC, um ensaio duplo-cego controlado por placebo (EDCCP) para avaliar os sintomas induzidos pelo glúten tem sido considerado, na prática clínica, como o melhor método de detecção da SGNC após a exclusão da doença celíaca e da alergia ao trigo. Esta abordagem foi utilizada em algumas áreas da Europa, mas tem sido raramente utilizada no resto do mundo. No entanto, um recente estudo europeu [103] revelou as limitações deste teste, sugerindo que o glúten não é a origem dos sintomas desses pacientes, que um EDCCP é inadequado para determinar se o glúten está causando os sintomas, e que o EDCCP não é um método satisfatório para detectar os sintomas induzidos pelo glúten em pacientes individuais sem doença celíaca. No entanto, uma metodologia padronizada e rigorosa para avaliar uma SGNC, uma vez desenvolvida, pode ter mérito.
- Muitos pacientes que sofrem de sintomas semelhantes aos da SII autorrelatam “sensibilidade ao glúten” e seus sintomas podem melhorar com uma dieta sem glúten [98]. De acordo com um estudo publicado recentemente na Noruega [101], esta melhora é provavelmente devida a uma redução de frutanos, em vez de proteínas de trigo sem glúten ou não-glúten.
- Os benefícios de uma dieta baixa em FODMAP podem superar os benefícios da DSG [91].
- Determinar o verdadeiro papel da dieta nos diferentes subtipos de SII necessita de mais pesquisas [87].

Apesar da incerteza sobre o papel do glúten, especificamente, na gênese dos sintomas na SII, um teste com DSG é uma intervenção razoável para pessoas que sentem que seus sintomas pioram com os alimentos que contêm glúten.

- Os pacientes com SII com dor ou inchaço como sintomas predominantes [89] e os pacientes com SII-D ou SII mista podem ser os principais beneficiados.
- A DSG é difícil de implementar e manter, e não é barata [104].
- A participação de dietista registrado com sólida formação é recomendada.

6 Apêndice

6.1 Abreviações

Tabela 13 Abreviações utilizadas nesta Diretriz da WGO

AGCC	Ácido graxo de cadeia curta
AT	Alergia ao trigo
DF	Dispepsia funcional
DMSD	Dia Mundial da Saúde Digestiva
DSG	Dieta sem glúten
ECR	Ensaio controlado randomizado
EDCCP	Ensaio duplo cego controlado por placebo
DII	Doença intestinal inflamatória
FAO	Organização das Nações Unidas para agricultura e alimentação
FODMAP	Oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis
FOS	Fructooligossacarídeo
GOS	Galactooligossacarídeo
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
NSP	Polissacarídeo não amido
OMS	Organização Mundial da Saúde
SGNC	Sensibilidade ao glúten não celíaca
SII	Síndrome do intestino irritável
SII-C	Síndrome do intestino irritável com predomínio de constipação
SII-D	Síndrome do intestino irritável com predomínio de diarreia
WGO	Organização Mundial de Gastroenterologia

6.2 Organizações que publicam diretrizes pertinentes

- World Health Organization (WHO) guidelines on nutrition [105]
www.who.int/publications/guidelines/nutrition/en/
- American College of Gastroenterology (ACG) guidelines (e.g., nutrition therapy in the adult hospitalized patient) [106]
<https://doi.org/10.1038/ajg.2016.28>

- British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines (e.g., celiac disease) [107]
<https://www.bsg.org.uk/clinical/bsg-guidelines.html>
<http://gut.bmj.com/content/63/8/1210>
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE) guidelines (e.g., diet, nutrition and obesity) [108]
www.nice.org.uk/sharedlearning/lifestyle-and-wellbeing/diet--nutrition-and-obesity
- North American/European Societies for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN/ESPGHAN) guidelines (for children) [109]
www.naspghan.org/content/55/en/Nutrition-and-Obesity
World Gastroenterology Organisation (WGO) guideline: Coping with common gastrointestinal symptoms (Hunt et al., 2014) [19]
https://journals.lww.com/jcge/Fulltext/2014/08000/Coping_With_Common_Gastrointestinal_Symptoms_in.4.aspx
<http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/common-gi-symptoms>
- World Gastroenterology Organisation (WGO) guideline on celiac disease (Bai and Ciacci, 2017) [2]
<http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/celiac-disease>
- British Dietetic Association (BDA): Dietary management of irritable bowel syndrome in adults (McKenzie et al., 2016) [22]
<https://doi.org/10.1111/jhn.12385>

6.3 Referências

1. Bai JC, Ciacci C, Corazza GR, Fried M, Olano C, Rostami-Nejad M, et al. Celiac disease. World Gastroenterology Organisation global guidelines [Internet]. Milwaukee, WI: World Gastroenterology Organisation; 2016 [cited 2017 Jul 19]. Available from: <http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/celiac-disease/celiac-disease-english>
2. Bai JC, Ciacci C. World Gastroenterology Organisation global guidelines: celiac disease. February 2017. *J Clin Gastroenterol.* 2017;51(9):755–68.
3. Anderson JW, Baird P, Davis RH, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev.* 2009;67(4):188–205.
4. Jones JM. CODEX-aligned dietary fiber definitions help to bridge the “fiber gap.” *Nutr J.* 2014;13:34.
5. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc.* 2008;108(10):1716–31.
6. Kim Y, Je Y. Dietary fiber intake and total mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Epidemiol.* 2014;180(6):565–73.
7. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CEL, Cleghorn CL, Nykjaer C, Woodhead C, et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2013;347:f6879.
8. Yang Y, Zhao L-G, Wu Q-J, Ma X, Xiang Y-B. Association between dietary fiber and lower risk of all-cause mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Am J Epidemiol.* 2015;181(2):83–91.
9. Yao B, Fang H, Xu W, Yan Y, Xu H, Liu Y, et al. Dietary fiber intake and risk of type 2 diabetes: a dose-response analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol.* 2014;29(2):79–88.

10. American Association of Cereal Chemists. The definition of dietary fiber. Report of the Dietary Fiber Definition Committee to the Board of Directors of the American Association Of Cereal Chemists. Submitted January 10, 2001. *Cereal Foods World*. 2001;46(3):112–26.
11. Livingston KA, Chung M, Sawicki CM, Lyle BJ, Wang DD, Roberts SB, et al. Development of a publicly available, comprehensive database of fiber and health outcomes: rationale and methods. *PloS One*. 2016;11(6):e0156961.
12. Howlett JF, Betteridge VA, Champ M, Craig SAS, Meheust A, Jones JM. The definition of dietary fiber – discussions at the Ninth Vahouny Fiber Symposium: building scientific agreement. *Food Nutr Res* [Internet]. 2010 [cited 2017 Jan 15];54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2972185/>
13. McRorie JW, McKeown NM. Understanding the physics of functional fibers in the gastrointestinal tract: an evidence-based approach to resolving enduring misconceptions about insoluble and soluble fiber. *J Acad Nutr Diet*. 2017;117(2):251–64.
14. Eswaran S, Muir J, Chey WD. Fiber and functional gastrointestinal disorders. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(5):718–27.
15. Maslowski KM, Mackay CR. Diet, gut microbiota and immune responses. *Nat Immunol*. 2011;12(1):5–9.
16. Slavin J. Fiber and prebiotics: mechanisms and health benefits. *Nutrients*. 2013;5(4):1417–35.
17. Christodoulides S, Dimidi E, Fragkos KC, Farmer AD, Whelan K, Scott SM. Systematic review with meta-analysis: effect of fibre supplementation on chronic idiopathic constipation in adults. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;44(2):103–16.
18. Lindberg G, Hamid SS, Malfertheiner P, Thomsen OO, Fernandez LB, Garisch J, et al. World Gastroenterology Organisation global guideline: Constipation--a global perspective. *J Clin Gastroenterol*. 2011;45(6):483–7.
19. Hunt R, Quigley E, Abbas Z, Eliakim A, Emmanuel A, Goh K-L, et al. Coping with common gastrointestinal symptoms in the community: a global perspective on heartburn, constipation, bloating, and abdominal pain/discomfort May 2013. *J Clin Gastroenterol*. 2014;48(7):567–78.
20. Rao SSC, Patcharatrakul T. Diagnosis and treatment of dyssynergic defecation. *J Neurogastroenterol Motil*. 2016;22(3):423–35.
21. Suares NC, Ford AC. Systematic review: the effects of fibre in the management of chronic idiopathic constipation. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;33(8):895–901.
22. McKenzie YA, Bowyer RK, Leach H, Gulia P, Horobin J, O’Sullivan NA, et al. British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults (2016 update). *J Hum Nutr Diet*. 2016;29(5):549–75.
23. Nagarajan N, Morden A, Bischof D, King EA, Kosztowski M, Wick EC, et al. The role of fiber supplementation in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2015 Sep;27(9):1002–10.
24. Wedlake L, Slack N, Andreyev HJN, Whelan K. Fiber in the treatment and maintenance of inflammatory bowel disease: a systematic review of randomized controlled trials. *Inflamm Bowel Dis*. 2014;20(3):576–86.
25. Gibson PR. Use of the low-FODMAP diet in inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:40–2.
26. Gearry RB, Irving PM, Barrett JS, Nathan DM, Shepherd SJ, Gibson PR. Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease—a pilot study. *J Crohns Colitis*. 2009;3(1):8–14.
27. Böhm SK. Risk factors for diverticulosis, diverticulitis, diverticular perforation, and bleeding: a plea for more subtle history taking. *Viszeralmedizin*. 2015;31(2):84–94.
28. Carabotti M, Annibale B, Severi C, Lahner E. Role of fiber in symptomatic uncomplicated diverticular disease: a systematic review. *Nutrients*. 2017;9(2):161.

29. Asano T, McLeod RS. Dietary fibre for the prevention of colorectal adenomas and carcinomas. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(2):CD003430.
30. Murphy N, Norat T, Ferrari P, Jenab M, Bueno-de-Mesquita B, Skeie G, et al. Dietary fibre intake and risks of cancers of the colon and rectum in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *PLoS One.* 2012;7(6):e39361.
31. Yao Y, Suo T, Andersson R, Cao Y, Wang C, Lu J, et al. Dietary fibre for the prevention of recurrent colorectal adenomas and carcinomas. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Jan 8;1:CD003430.
32. Vanhauwaert E, Matthys C, Verdonck L, Preter VD. Low-residue and low-fiber diets in gastrointestinal disease management. *Adv Nutr.* 2015;6(6):820–7.
33. Butt J, Bunn C, Paul E, Gibson P, Brown G. The White Diet is preferred, better tolerated, and non-inferior to a clear-fluid diet for bowel preparation: A randomized controlled trial. *J Gastroenterol Hepatol.* 2016 Feb;31(2):355–63.
34. Global Nutrition and Policy Consortium. Dietary intake of major foods by region, 1990 [Internet]. 2017 [cited 2017 Apr 22]. Available from: <http://www.globaldietarydatabase.org/dietary-data-by-region.html>
35. World Health Organization. Healthy diet [Internet]. WHO. 2017 [cited 2017 Jan 18]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs394/en/>
36. United States Department of Agriculture. Agricultural Research Service. USDA food composition databases [Internet]. 2017 [cited 2017 Apr 21]. Available from: <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index>
37. European Food Information Council (EUFIC). Why we eat what we eat: the barriers to dietary and lifestyle change [Internet]. 2004 [cited 2018 May 19]. Available from: <http://www.eufic.org/en/healthy-living/article/why-we-eat-what-we-eat-the-barriers-to-dietary-and-lifestyle-change>
38. Ong DK, Mitchell SB, Barrett JS, Shepherd SJ, Irving PM, Biesiekierski JR, et al. 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(8):1366–73.
39. Barrett JS, Geary RB, Muir JG, Irving PM, Rose R, Rosella O, et al. Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31(8):874–82.
40. 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.
41. Eswaran SL, Chey WD, Han-Markey T, Ball S, Jackson K. A randomized controlled trial comparing the low FODMAP diet vs. modified NICE guidelines in US adults with IBS-D. *Am J Gastroenterol.* 2016;111(12):1824–32.
42. Staudacher HM, Lomer MCE, Anderson JL, Barrett JS, Muir JG, Irving PM, et al. Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr.* 2012;142(8):1510–8.
43. McIntosh K, Reed DE, Schneider T, Dang F, Keshteli AH, De Palma G, et al. FODMAPs alter symptoms and the metabolome of patients with IBS: a randomised controlled trial. *Gut.* 2016;66(7):1241–51.
44. de Roest RH, Dobbs BR, Chapman BA, Batman B, O'Brien LA, Leeper JA, et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study. *Int J Clin Pract.* 2013;67(9):895–903.
45. Pedersen N, Vegh Z, Burisch J, Jensen L, Ankersen DV, Felding M, et al. Ehealth monitoring in irritable bowel syndrome patients treated with low fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols diet. *World J Gastroenterol.* 2014;20(21):6680–4.
46. Murray K, Wilkinson-Smith V, Hoad C, Costigan C, Cox E, Lam C, et al. Differential effects of FODMAPs (fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols) on small and large intestinal contents in healthy subjects shown by MRI. *Am J Gastroenterol.* 2014;109(1):110–9.

47. Major G, Pritchard S, Murray K, Alappadan JP, Hoad CL, Marciani L, et al. Colon hypersensitivity to distension, rather than excessive gas production, produces carbohydrate-related symptoms in individuals with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2017;152(1):124-133.e2.
48. Gibson PR, Varney J, Malakar S, Muir JG. Food components and irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2015;148(6):1158-1174.e4.
49. Muir JG, Shepherd SJ, Rosella O, Rose R, Barrett JS, Gibson PR. Fructan and free fructose content of common Australian vegetables and fruit. *J Agric Food Chem*. 2007;55(16):6619–27.
50. Muir JG, Rose R, Rosella O, Liels K, Barrett JS, Shepherd SJ, et al. Measurement of short-chain carbohydrates in common Australian vegetables and fruits by high-performance liquid chromatography (HPLC). *J Agric Food Chem*. 2009;57(2):554–65.
51. Biesiekierski JR, Rosella O, Rose R, Liels K, Barrett JS, Shepherd SJ, et al. Quantification of fructans, galacto-oligosaccharides and other short-chain carbohydrates in processed grains and cereals. *J Hum Nutr Diet*. 2011;24(2):154–76.
52. Yao CK, Tan H-L, van Langenberg DR, Barrett JS, Rose R, Liels K, 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 2:263–75.
53. Monash University. Download the low FODMAP diet app for on-the-go IBS support [Internet]. 2017 [cited 2017 Apr 21]. Available from: <http://www.med.monash.edu/cecs/gastro/fodmap/iphone-app.html>
54. Tuck CJ, Muir JG, Barrett JS, Gibson PR. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols: role in irritable bowel syndrome. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;8(7):819–34.
55. Barrett JS. How to institute the low-FODMAP diet. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:8–10.
56. Tuck C, Barrett J. Re-challenging FODMAPs: the low FODMAP diet phase two. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:11–5.
57. McMeans AR, King KL, Chumpitazi BP. Low FODMAP dietary food lists are often discordant. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(4):655–6.
58. Barrett JS. Extending our knowledge of fermentable, short-chain carbohydrates for managing gastrointestinal symptoms. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(3):300–6.
59. Payne AN, Chassard C, Lacroix C. Gut microbial adaptation to dietary consumption of fructose, artificial sweeteners and sugar alcohols: implications for host-microbe interactions contributing to obesity. *Obes Rev*. 2012;13(9):799–809.
60. Staudacher HM. Nutritional, microbiological and psychosocial implications of the low FODMAP diet. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:16–9.
61. Ostgaard H, Hausken T, Gundersen D, El-Salhy M. Diet and effects of diet management on quality of life and symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Mol Med Rep*. 2012;5(6):1382–90.
62. Staudacher HM, Lomer MCE, Farquharson FM, Louis P, Fava F, Franciosi E, et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms in patients with irritable bowel syndrome and a probiotic restores bifidobacterium species: a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2017;153(4):936–47.
63. 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. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22(5):1129–36.
64. Moore JS, Gibson PR, Perry RE, Burgell RE. Endometriosis in patients with irritable bowel syndrome: specific symptomatic and demographic profile, and response to the low FODMAP diet. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2017;57(2):201–5.
65. Iacovou M, Mulcahy EC, Truby H, Barrett JS, Gibson PR, Muir JG. Reducing the maternal dietary intake of indigestible and slowly absorbed short-chain carbohydrates is associated with improved infantile colic: a proof-of-concept study. *J Hum Nutr Diet*. 2017;31(2):256–65.

66. Marum AP, Moreira C, Saraiva F, Tomas-Carus P, Sousa-Guerreiro C. A low fermentable oligo-di-mono saccharides and polyols (FODMAP) diet reduced pain and improved daily life in fibromyalgia patients. *Scand J Pain*. 2016;13:166–72.
67. Tan VP. The low-FODMAP diet in the management of functional dyspepsia in East and Southeast Asia. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:46–52.
68. Shaukat A, Levitt MD, Taylor BC, MacDonald R, Shamliyan TA, Kane RL, et al. Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Intern Med*. 2010;152(12):797–803.
69. Lomer MCE, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27(2):93–103.
70. Itan Y, Jones BL, Ingram CJ, Swallow DM, Thomas MG. A worldwide correlation of lactase persistence phenotype and genotypes. *BMC Evol Biol*. 2010;10:36.
71. Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, Campbell AK. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. *Postgrad Med J*. 2005;81(953):167–73.
72. Crittenden RG, Bennett LE. Cow’s milk allergy: a complex disorder. *J Am Coll Nutr*. 2005;24(6 Suppl):582S-91S.
73. Zhu Y, Zheng X, Cong Y, Chu H, Fried M, Dai N, et al. Bloating and distention in irritable bowel syndrome: the role of gas production and visceral sensation after lactose ingestion in a population with lactase deficiency. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1516–25.
74. World Gastroenterology Organisation. WGO handbook on diet and the gut. World Digestive Health Day WDHD — May 29, 2016 [Internet]. Makharia GK, Sanders DS, editors. Milwaukee, WI: World Gastroenterology Organisation and WGO Foundation; 2016 [cited 2017 Mar 24]. Available from: http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/WGOHandbookonDietandtheGut_2016_Final.pdf
75. O’Connell S, Walsh G. Physicochemical characteristics of commercial lactases relevant to their application in the alleviation of lactose intolerance. *Appl Biochem Biotechnol*. 2006;134(2):179–91.
76. Montalto M, Nucera G, Santoro L, Curigliano V, Vastola M, Covino M, et al. Effect of exogenous beta-galactosidase in patients with lactose malabsorption and intolerance: a crossover double-blind placebo-controlled study. *Eur J Clin Nutr*. 2005;59(4):489–93.
77. Lin MY, Dipalma JA, Martini MC, Gross CJ, Harlander SK, Savaiano DA. Comparative effects of exogenous lactase (beta-galactosidase) preparations on in vivo lactose digestion. *Dig Dis Sci*. 1993;38(11):2022–7.
78. Rosado JL, Solomons NW, Lisker R, Bourges H. Enzyme replacement therapy for primary adult lactase deficiency. Effective reduction of lactose malabsorption and milk intolerance by direct addition of beta-galactosidase to milk at mealtime. *Gastroenterology*. 1984;87(5):1072–82.
79. Barrett JS, Gibson PR. Fructose and lactose testing. *Aust Fam Physician*. 2012;41(5):293–6.
80. Yao CK, Tuck CJ, Barrett JS, Canale KE, Philpott HL, Gibson PR. Poor reproducibility of breath hydrogen testing: Implications for its application in functional bowel disorders. *United Eur Gastroenterol J*. 2017;5(2):284–92.
81. Marriott BP, Cole N, Lee E. National estimates of dietary fructose intake increased from 1977 to 2004 in the United States. *J Nutr*. 2009;139(6):1228S-1235S.
82. Staudacher HM, Whelan K, Irving PM, Lomer MCE. 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*. 2011;24(5):487–95.
83. Henström M, Diekmann L, Bonfiglio F, Hadizadeh F, Kuech E-M, von Köckritz-Blickwede M, et al. Functional variants in the sucrase–isomaltase gene associate with increased risk of irritable bowel syndrome. *Gut*. 2018;67:263–70.
84. Cohen SA. The clinical consequences of sucrase–isomaltase deficiency. *Mol Cell Pediatr*. 2016;3(1):5.

85. Puntis JW, Zamvar V. Congenital sucrase-isomaltase deficiency: diagnostic challenges and response to enzyme replacement therapy. *Arch Dis Child*. 2015;100(9):869–71.
86. Harms H-K, Bertele-Harms R-M, Bruer-Kleis D. Enzyme-substitution therapy with the yeast *Saccharomyces cerevisiae* in congenital sucrase-isomaltase deficiency. *N Engl J Med*. 1987;316(21):1306–9.
87. Portincasa P, Bonfrate L, de Bari O, Lembo A, Ballou S. Irritable bowel syndrome and diet. *Gastroenterol Rep*. 2017;5(1):11–9.
88. Ford AC, Vandvik PO. Irritable bowel syndrome: dietary interventions. *BMJ Clin Evid*. 2015;2015:pil: 0410.
89. Bhat K, Harper A, Gorard DA. Perceived food and drug allergies in functional and organic gastrointestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;16(5):969–73.
90. Monsbakken KW, Vandvik PO, Farup PG. Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome — etiology, prevalence and consequences. *Eur J Clin Nutr*. 2006;60(5):667–72.
91. Lacy BE. The science, evidence, and practice of dietary interventions in irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(11):1899–906.
92. Harvie RM, Chisholm AW, Bisanz JE, Burton JP, Herbison P, Schultz K, et al. Long-term irritable bowel syndrome symptom control with reintroduction of selected FODMAPs. *World J Gastroenterol*. 2017;23(25):4632–43.
93. World Gastroenterology Organisation. Global guidelines [Internet]. 2018 [cited 2018 May 19]. Available from: <http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines>
94. Quigley EMM, Fried M, Gwee K-A, Khalif I, Hungin APS, Lindberg G, et al. World Gastroenterology Organisation global guidelines. Irritable bowel syndrome: a global perspective. Update September 2015. *J Clin Gastroenterol*. 2016;50(9):704–13.
95. Shahbazkhani B, Sadeghi A, Malekzadeh R, Khatavi F, Etemadi M, Kalantri E, et al. Non-celiac gluten sensitivity has narrowed the spectrum of irritable bowel syndrome: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Nutrients*. 2015;7(6):4542–54.
96. Eswaran S, Goel A, Chey WD. What role does wheat play in the symptoms of irritable bowel syndrome? *Gastroenterol Hepatol*. 2013;9(2):85–91.
97. Barmeyer C, Schumann M, Meyer T, Zielinski C, Zuberbier T, Siegmund B, et al. Long-term response to gluten-free diet as evidence for non-celiac wheat sensitivity in one third of patients with diarrhea-dominant and mixed-type irritable bowel syndrome. *Int J Colorectal Dis*. 2017;32(1):29–39.
98. Aziz I, Trott N, Briggs R, North JR, Hadjivassiliou M, Sanders DS. Efficacy of a gluten-free diet in subjects with irritable bowel syndrome–diarrhea unaware of their HLA-DQ2/8 genotype. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(5):696-703.e1.
99. Carroccio A, Mansueto P, Iacono G, Soresi M, D’Alcamo A, Cavataio F, et al. Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(12):1898–906.
100. Carroccio A, D’Alcamo A, Iacono G, Soresi M, Iacobucci R, Arini A, et al. Persistence of nonceliac wheat sensitivity, based on long-term follow-up. *Gastroenterology*. 2017;153(1):56-58.e3.
101. Skodje GI, Sarna VK, Minelle IH, Rolfsen KL, Muir JG, Gibson PR, et al. Fructan, rather than gluten, induces symptoms in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity. *Gastroenterology*. 2018;154(3):529-539.e2.
102. Gibson PR, Skodje GI, Lundin KEA. Non-coeliac gluten sensitivity. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:86–9.
103. Molina-Infante J, Carroccio A. Suspected nonceliac gluten sensitivity confirmed in few patients after gluten challenge in double-blind, placebo-controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(3):339–48.

104. Moayyedi P, Quigley EMM, Lacy BE, Lembo AJ, Saito YA, Schiller LR, et al. The effect of dietary intervention on irritable bowel syndrome: a systematic review. *Clin Transl Gastroenterol.* 2015;6(8):e107.
105. World Health Organization. WHO guidelines on nutrition [Internet]. WHO. 2018 [cited 2017 Aug 19]. Available from: <http://www.who.int/publications/guidelines/nutrition/en/>
106. McClave SA, DiBaise JK, Mullin GE, Martindale RG. ACG clinical guideline: nutrition therapy in the adult hospitalized patient. *Am J Gastroenterol.* 2016;111(3):315–34.
107. Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, Card TR, Ciacci C, Ciclitira PJ, et al. Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut.* 2014;63(8):1210–28.
108. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Diet, nutrition and obesity [Internet]. 2018 [cited 2018 May 19]. Available from: <https://www.nice.org.uk/resources/lifestyle-and-wellbeing/diet--nutrition-and-obesity>
109. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN). Nutrition & obesity [Internet]. 2016 [cited 2018 May 19]. Available from: <http://www.naspgan.org/content/55/en/Nutrition-and-Obesity>