UNIVERSIDADE DO EXTREMO SUL CATARINENSE – UNESC
CURSO DE NUTRIÇÃO SEMI PRESENCIAL

ALINE NETO PAIM

EFEITOS FISIOPATOLÓGICOS DA DIETA LOW FODMAP EM PACIENTES COM SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL: UMA REVISÃO DA LITERATURA

ARARANGUÁ/SC
2026

ALINE NETO PAIM

EFEITOS FISIOPATOLÓGICOS DA DIETA LOW FODMAP EM PACIENTES COM SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Artigo apresentado ao Curso de Nutrição Semipresencial para cumprimento da disciplina TCC 2 na Universidade do Extremo Sul Catarinense.

Orientadora: Profa. Dra. Sabrina da Silva

ARARANGUÁ/SC

2026

ALINE NETO PAIM

EFEITOS FISIOPATOLÓGICOS DA DIETA LOW FODMAP EM PACIENTES COM SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Artigo apresentado ao Curso de Nutrição Semipresencial para cumprimento da disciplina TCC 2 na Universidade do Extremo Sul Catarinense.

Araranguá/SC, 15 de setembro de 2026.

BANCA EXAMINADORA

Profª. Dra. Sabrina da Silva (UNESC) – Orientadora

Profº. Msc. Edimar Torres Zanoni (UNESC) – Membro Banca

Profª. MSc. Sharon Martins Freitas (UNESC) – Membro Banca

EFEITOS FISIOPATOLÓGICOS DA DIETA LOW FODMAP EM PACIENTES COM SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Aline Neto Paim

RESUMO

O presente estudo aborda os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na ação da dieta Low FODMAP sobre os sintomas da Síndrome do Intestino Irritável (SII), com foco na modulação da microbiota intestinal, fermentação colônica e hipersensibilidade visceral. Uma parcela significativa da população mundial é afetada pela SII, impactando a qualidade de vida destes indivíduos. Dentre os sintomas mais comuns estão a dor abdominal, distensão, flatulência e alterações nos hábitos intestinais, sendo frequentemente desencadeados por fatores alimentares e psicossociais. O objetivo geral deste estudo é entender o impacto da dieta Low FODMAP sobre os mecanismos fisiopatológicos da SII, enquanto os objetivos específicos são descrever os mecanismos da SII em si, identificar os efeitos dos FODMAPs no trato gastrointestinal e investigar como a dieta pode modular a microbiota intestinal e melhorar os sintomas. A metodologia aplicada é uma revisão de literatura, com análise de artigos publicados de 2008 a 2025, com foco nas bases de dados Google Acadêmico, Scielo e PubMed. A dieta Low FODMAP restringe carboidratos de cadeia curta e alta fermentação, como frutanos, galactanos, lactose, frutose e polióis, que acentuam a produção de gases e a distensão intestinal em pacientes com SII. A limitação de consumo desses compostos diminui a fermentação colônica e melhora a sintomatologia dos pacientes, como dor abdominal e distensão, beneficiando também a microbiota intestinal. Mesmo os mecanismos exatos ainda não estando completamente compreendidos, os estudos mostram que a dieta Low FODMAP é capaz de reduzir a hipersensibilidade visceral e a dor abdominal nos indivíduos com SII. Os resultados apontam que a dieta tem impacto significativo na redução dos sintomas gastrointestinais. E ainda, a modulação da microbiota, mesmo que temporária, contribui para a melhoria do bem-estar emocional e da função intestinal, com um efeito positivo na qualidade de vida dos pacientes. No entanto, a dieta Low FODMAP necessita de uma abordagem individualizada e acompanhamento nutricional para evitar carências nutricionais e viabilizar manutenção a longo prazo. O estudo colabora com o entendimento das interações entre dieta, microbiota e sintomas da SII, proporcionando uma base científica para o manejo nutricional dessa condição. A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes à dieta Low FODMAP certamente auxilia na criação de intervenções dietéticas mais eficazes e personalizadas para os pacientes com SII.

Palavras-chave: Síndrome do Intestino Irritável, Dieta Low FODMAP, Microbiota Intestinal, Hipersensibilidade Visceral.

1 INTRODUÇÃO

Os distúrbios gastrointestinais têm acometido cada vez mais a população mundial, demonstrando que a alimentação é um fator de extrema relevância. Estima-se que tais distúrbios afetem de 5% a 10% da população global, sendo os sintomas mais comuns dores abdominais, inchaço, flatulência e alterações nos hábitos intestinais (Ford et al., 2020).

A Síndrome do Intestino Irritável (SII) é uma das condições mais prevalentes dentro desse grupo, afetando significativamente a qualidade de vida dos indivíduos, prejudicando suas relações sociais, desempenho profissional e bem-estar geral. Trata-se de um distúrbio gastrointestinal multifatorial, cuja origem ainda não é totalmente compreendida, mas está relacionada a alterações fisiopatológicas diversas, como motilidade intestinal disfuncional, hipersensibilidade visceral, inflamação intestinal de baixo grau, aumento da permeabilidade intestinal, desregulação do eixo cérebro-intestino e disbiose, além da possível influência genética (Donnachie et al., 2018).

O trato gastrointestinal é composto por barreiras de proteção formadas por células epiteliais intestinais e proteínas de junção (“tight junctions”), que regulam a permeabilidade intestinal. Quando essa barreira é comprometida, ocorre o aumento da permeabilidade intestinal, o que favorece o contato de antígenos luminais com o sistema imunológico, intensificando processos inflamatórios e contribuindo para a hipersensibilidade visceral — um dos mecanismos centrais na fisiopatologia da SII (Conceição, 2022).

Dentro desse contexto, a microbiota intestinal tem se destacado como um dos principais moduladores da saúde gastrointestinal e sistêmica. Alterações em sua composição e diversidade (disbiose) estão fortemente associadas ao agravamento dos sintomas da SII. Assim, estratégias nutricionais voltadas à modulação da microbiota intestinal têm ganhado relevância no manejo clínico da síndrome.

A dieta Low FODMAP surge como uma alternativa eficaz para o alívio dos sintomas, por restringir carboidratos de cadeia curta e alta fermentação, como frutanos, galactanos, lactose, frutose e polióis. Esses compostos, quando ingeridos em excesso, atraem água para o lúmen intestinal e são rapidamente fermentados por bactérias intestinais, produzindo gases e causando distensão abdominal, dor e desconforto (Oliveira; Almeida, 2022).

Entretanto, embora a melhora clínica obtida com a dieta Low FODMAP esteja bem documentada, os mecanismos fisiopatológicos responsáveis por essa resposta ainda carecem de elucidação completa. É necessário compreender de forma mais aprofundada como a restrição desses compostos interfere na fermentação colônica, na produção de gases, na motilidade intestinal e na composição da microbiota, bem como de que modo tais alterações contribuem para a redução da hipersensibilidade visceral e dos sintomas da SII.

Dessa forma, este estudo foi fundamentado na relevância científica e clínica de analisar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na ação da dieta Low FODMAP sobre a Síndrome do Intestino Irritável, contribuindo para o aprimoramento do manejo nutricional dessa condição. Além disso, compreender a relação entre a modulação da microbiota intestinal e a resposta sintomática pode auxiliar profissionais de saúde na elaboração de intervenções nutricionais mais individualizadas e eficazes, promovendo melhoria na qualidade de vida dos pacientes.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

Analisar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na ação da dieta Low FODMAP sobre os sintomas da Síndrome do Intestino Irritável, com ênfase na modulação da microbiota intestinal, fermentação colônica e sensibilidade visceral.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Descrever os principais mecanismos fisiopatológicos da Síndrome do Intestino Irritável.
- Identificar os tipos de carboidratos fermentáveis (FODMAPs) e seus efeitos sobre o trato gastrointestinal.
- Analisar como a restrição dos FODMAPs influencia a fermentação colônica e a produção de gases.
- Investigar o impacto da dieta Low FODMAP sobre a composição e diversidade da microbiota intestinal em pacientes com SII.

- Avaliar as evidências científicas que correlacionam a adesão à dieta Low FODMAP com a melhora clínica dos sintomas gastrointestinais.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL (SII)

2.1.1 Conceito e classificação

A Síndrome do Intestino Irritável é uma condição clínica funcional do trato gastrointestinal que se caracteriza por uma série de sintomas, como dor abdominal crônica, alterações no ritmo intestinal (diarreia e/ou constipação) e distúrbios do funcionamento normal do intestino, não havendo alterações estruturais evidentes. É uma das doenças mais comuns do sistema digestivo que afeta principalmente mulheres em idade adulta jovem (Ford et al., 2020).

Segundo Drossman e Hasler (2016) a SII é classificada como um transtorno do funcionamento do intestino sem alterações claramente observáveis. O diagnóstico desta síndrome é realizado principalmente em critérios clínicos, como os critérios de Roma IV, onde o paciente deve apresentar dor abdominal recorrente, na média de um dia por semana nos últimos 3 meses, com início de pelo menos 6 meses antes do diagnóstico, associada a dois ou mais critérios: relação da dor com a defecação, alteração na frequência de evacuações e alteração no formato das fezes.

De acordo com Ford et al. (2020), conforme o predomínio dos sintomas, é possível classificar a SII:

- SII com predominância de diarreia (SII-D): caracterizada por evacuações frequentes, urgentes e líquidas.
- SII com predominância de constipação (SII-C): marcada por evacuações infrequentes e difíceis, com sensação de evacuação incompleta.
- SII mista (SII-M): caracterizada por alternância entre episódios de diarreia e constipação.
- SII indeterminada (SII-I): quando não há predominância clara de um dos padrões.

2.1.2 Epidemiologia e impacto na qualidade de vida

Uma parcela considerável da população mundial é afetada pela SII, com uma prevalência estimada de 5% a 10%, sendo mais comum em mulheres (razão de 2:1 em relação aos homens). A faixa etária mais atingida é entre 20 e 50 anos, no entanto, pode ocorrer em qualquer idade. Existe uma prevalência mais alta em países ocidentais, devido a fatores como dieta, estresse e microbiota intestinal desempenhando um papel relevante (Ford et al., 2020).

A qualidade de vida dos pacientes é muito impactada pela SII. Frequentemente relatam o enfrentamento de desconforto, dor abdominal e distúrbios de sono, gerando limitações nas atividades rotineiras do dia a dia, tanto no trabalho quanto nas interações sociais. A comorbidade com distúrbios psicológicos, como ansiedade e depressão, é alta, agravando ainda mais os sintomas e o impacto psicossocial da doença (Mayer, 2022).

2.1.3 Etiologia e fatores desencadeantes

Cheng et al. (2024) relatam que a SII possui características etiológicas multifatoriais, onde os fatores genéticos, dietéticos, ambientais, psicossociais, infecciosos e microbiota intestinal interagem na sua manifestação. Fatores que desencadeiam a SII incluem a gastroenterite aguda, responsável por desencadear a chamada SII pós-infecciosa (PI-SII). De acordo com Donnachie et al. (2018), pacientes que apresentam gastroenterite aguda apresentam risco aumentado de desenvolver SII nas semanas a anos seguintes.

No contexto dietético e farmacológico, deve-se enfatizar o consumo de alimentos ricos em FODMAPs e o uso de antibióticos ou inibidores de bomba de prótons, podendo estes modificar a composição microbiana intestinal e colaborar para o desequilíbrio funcional. Já os fatores psicossociais são reconhecidos como gatilhos e sustentadores: “O estresse crônico e transtornos do humor modulam neurotransmissores e vias autonômicas que alteram motilidade, secreção e processamento central da dor visceral” (Hojo; Nagahara, 2022).

Desta forma, a forma etiológica da SII compreende a vulnerabilidade biológica e os fatores desencadeantes/precipitantes que, juntos causam a manifestação clínica.

2.1.4 Fisiopatologia da SII

a) Alterações da motilidade intestinal

A alteração na motilidade intestinal é a principal característica na SII, apresentando-se como trânsito acelerado ou retardado (diarreia ou constipação), de acordo com o subtipo e desordens dos movimentos musculares do intestino grosso. Essas alterações refletem disfunção do sistema nervoso entérico, modulação autonômica e influência de mediadores inflamatórios e metabólitos microbianos.

As alterações na composição do microbioma intestinal (disbiose) têm sido consistentemente associadas à fisiopatologia da Síndrome do Intestino Irritável (SII), manifestando-se por redução de táxons considerados benéficos (por exemplo, *Bifidobacterium* e *Lactobacillus*) e aumento relativo de grupos potencialmente pró-inflamatórios, o que se relaciona com permeabilidade intestinal aumentada, baixa inflamação da mucosa e alterações na motilidade intestinal. Essas mudanças microbianas parecem variar conforme o subtipo clínico da SII e podem modular a produção de metabólitos microbianos (ácidos graxos de cadeia curta, lipopolissacarídeos), que por sua vez influenciam a sensibilidade visceral e os sinais imunometabólicos no intestino (Aggeletopoulou; Triantos, 2024).

Além dos mecanismos locais, existe comunicação bidirecional entre microbioma e sistema nervoso central — o eixo intestino-cérebro — que contribui para a expressão de sintomas gastrointestinais e psiconeurológicos em pacientes com SII; esse eixo envolve vias neurais (nervo vago), mediadores imunes e metabólitos microbianos, e pode explicar a coexistência frequente de ansiedade e alterações de humor em portadores da síndrome (Mayer, 2022). Intervenções voltadas à modulação do microbioma (probióticos, prebióticos, dieta com baixo teor de FODMAPs, rifaximina e, em estudos selecionados, transplante de microbiota) têm mostrado efeito variável: alguns ensaios e metanálises apontam benefício clínico para certas combinações de cepas e pacientes, mas a heterogeneidade metodológica e a qualidade da evidência ainda limitam recomendações generalizadas, exigindo individualização terapêutica e mais estudos controlados (Mayer, 2022).

b) Hipersensibilidade visceral

A hipersensibilidade visceral é considerada um dos principais mecanismos fisiopatológicos da SII, caracterizando-se por uma resposta exacerbada a estímulos fisiológicos provenientes do trato gastrointestinal. Segundo Hojo e Nagahara (2022), essa condição resulta de uma complexa interação entre fatores periféricos e centrais, incluindo alterações na permeabilidade intestinal, ativação de mastócitos e disfunção na modulação da dor pelo sistema nervoso central. Os autores relatam que mediadores inflamatórios e neuroativos, como a serotonina e a histamina, favorecem a sensibilização de aferências viscerais, diminuindo o limiar de percepção de dor e aumentando o desconforto abdominal em pacientes com SII. Além disso, a hipersensibilidade visceral é intensificada por fatores psicológicos e pela comunicação bidirecional do eixo intestino-cérebro, o que evidencia a natureza multifatorial e biopsicossocial dessa síndrome funcional digestiva.

c) Inflamação de baixo grau e permeabilidade intestinal

De acordo com Hojo e Nagahara (2022) diversos estudos relatam que a existência de inflamação de baixo grau e aumento da permeabilidade intestinal tem sido citadas como mecanismo relevante em pacientes com SII. Outro trabalho salienta que “aumento da permeabilidade da mucosa pode contribuir para esta funcionalidade”, pois a disfunção da barreira epitelial permite a translocação de produtos microbianos (endotoxinas) para a lâmina própria, ativando respostas imunes de baixo grau e contribuindo para a dor visceral e alterações de motilidade (Britto et al., 2024).

d) Disbiose intestinal e eixo cérebro-intestino

Ford et al. (2020) relatam que a disbiose intestinal, ou desequilíbrio na microbiota intestinal, tem sido vinculada à SII. A modificação na composição das bactérias intestinais pode induzir a motilidade, a resposta imune e a dor visceral.

A disbiose intestinal junto com a disfunção do eixo microbiota-intestino-cérebro completam o quadro fisiopatológico. Mayer (2022), explica que “a maioria dos estudos concluiu que pacientes com SII têm redução na diversidade bacteriana e aumento na

instabilidade temporal da microbiota", exercendo influência sobre o eixo intestino-cérebro, um sistema de comunicação bidirecional entre o trato gastrointestinal e o sistema nervoso central.

Hillestad et al. (2022) afirmam que o eixo cérebro-intestino, no que se refere à comunicação bidirecional entre o sistema nervoso central e o sistema nervoso entérico, executa um papel fundamental na modulação da dor e do comportamento intestinal. O estresse psicológico, por exemplo, pode afetar negativamente a microbiota intestinal, agravando os sintomas da SII. Dessa forma, a comunicação bidirecional entre intestino e sistema nervoso central, mediada por vias neurais, imunes e metabólicas, permite que alterações microbianas modulem tanto o humor quanto a função intestinal.

A disbiose desregula desse eixo, o que pode justificar a elevada prevalência de sintomas psicológicos, como ansiedade e depressão, em pacientes com SII. Wu et al. (2024), observaram que intervenções voltadas à modulação da microbiota, por meio do uso de probióticos, prebióticos e dietas de baixo FODMAP, têm apresentado resultados promissores na melhora dos sintomas gastrointestinais e psicológicos dos pacientes. Sendo assim, a restauração da eubiose intestinal aparece como uma estratégia terapêutica relevante no manejo integral da SII.

2.2 MICROBIOTA INTESTINAL E EIXO INTESTINO-CÉREBRO

2.2.1 Composição e funções da microbiota intestinal

A microbiota intestinal é formada por trilhões de microrganismos, com predomínio de bactérias, mas também fungos, vírus e arqueias. Supõe-se que o intestino humano contenha mais de 10^{14} microrganismos, com uma diversidade que supera em cem vezes o número de genes humanos (Cheng et al., 2024). Segundo Cheng et al. (2024), a microbiota intestinal saudável contribui para a digestão de fibras, a produção de ácidos graxos de cadeia curta, a síntese de vitaminas e a regulação da barreira intestinal. Entre os ácidos graxos de cadeia curta, se destaca o butirato por possuir propriedades anti-inflamatórias e pela manutenção da integridade epitelial intestinal (Aggeletopoulou et al., 2024).

Cheng et al. (2024) explicam que a microbiota intestinal, por atuar no sistema imune, promove a maturação de células T reguladoras e modula respostas

inflamatórias. Por isso, o equilíbrio microbiano, conhecido como eubiose, é indispensável à homeostase intestinal e à estabilidade do eixo intestino-cérebro.

2.2.2 Interações entre microbiota e sistema nervoso entérico

A microbiota intestinal exerce influência direta sobre a atividade do sistema nervoso entérico, produzindo neurotransmissores, metabólitos e citocinas que participam da modulação da excitabilidade neuronal e da regulação das respostas motoras e sensoriais do trato gastrointestinal (Hillestad et al., 2022).

De acordo com Britto et al. (2024), “a microbiota intestinal modula reflexos motores e sensoriais através de vias do nervo vago e de mediadores locais”. Essa contínua interação motiva ajustes finos na motilidade, secreção e percepção visceral, reforçando a interdependência entre microbiota e sistema nervoso entérico.

2.2.3 Disbiose e suas implicações na SII

O desequilíbrio na composição ou função da microbiota, é chamado de disbiose intestinal e tem papel central na fisiopatologia da SII. Esse desequilíbrio microbiano modifica a produção de metabólitos essenciais, como ácidos graxos de cadeia curta, e danifica a integridade da barreira intestinal, contribuindo para o aumento da permeabilidade epitelial e a ativação do sistema imunológico local (Aggeletopoulou et al., 2024).

De acordo com Hillestad et al. (2022), “a disbiose pode aumentar a permeabilidade intestinal, favorecer inflamação de baixo grau e alterar o eixo intestino-cérebro, resultando em sintomas de dor, distensão e alteração do trânsito”. Essas alterações ocasionam a liberação de citocinas pró-inflamatórias e mediadores neuroativos que sensibilizam terminações nervosas entéricas, colaborando para o surgimento da hipersensibilidade visceral e das alterações na motilidade intestinal típicas da SII (Hustoft et al., 2017).

2.3 FODMAPS E DIGESTÃO INTESTINAL

2.3.1 Definição e classificação dos FODMAPs

O termo FODMAPs foi apresentado por pesquisadores da Universidade de Monash, na Austrália, para denominar um grupo de carboidratos de cadeia curta fermentáveis que compreendem os oligossacarídeos (frutanos e galactanos), dissacarídeos (lactose), monossacarídeos (frutose em excesso de glicose) e polióis (sorbitol, manitol, maltitol, xilitol). Esses compostos possuem características fisiológicas em comum que os tornam rapidamente fermentáveis por bactérias colônicas e pouco absorvidos no intestino delgado (Shepherd et al., 2008).

Segundo Florencio (2025), “os FODMAPs exercem efeitos osmóticos que aumentam a quantidade de água intestinal e, quando fermentados, produzem gases que geram distensão e desconforto abdominal”. O impacto desses efeitos varia conforme a dose e a combinação dos FODMAPs ingeridos em cada indivíduo.

2.3.2 Metabolismo e fermentação dos carboidratos de cadeia curta

A absorção dos FODMAPs no intestino delgado é limitada em função da ausência ou baixa atividade de enzimas específicas e transportadores. A lactose, por exemplo, depende da enzima lactase, cuja deficiência resulta em intolerância e fermentação colônica. A frutose é absorvida por difusão facilitada via transportador GLUT5, mas seu excesso sobre a glicose reduz a absorção e aumenta a fermentação distal (Halmos; Gibson, 2019).

Os FODMAPs que não são absorvidos chegam ao cólon e rapidamente são fermentados por bactérias anaeróbias, especialmente *Bacteroides, Clostridium* e *Firmicutes.* Esse processo resulta na produção de ácidos graxos de cadeia curta (acetato, propionato e butirato) e gases como hidrogênio (H_2), dióxido de carbono (CO_2) e metano (CH_4) (Florencio, 2025).

Como observado por Bellini et al. (2020), “a fermentação rápida e excessiva de FODMAPs pode causar acúmulo de gás e distensão intestinal, levando a dor e desconforto em indivíduos com hipersensibilidade visceral”. Esses mecanismos explicam a exacerbação dos sintomas da SII após ingestão de alimentos ricos em FODMAPs.

2.3.3 Efeitos osmóticos e produção de gases

Os efeitos osmóticos dos FODMAPs derivam da sua capacidade de atrair água para o lúmen intestinal, aumentando o volume luminal e acelerando o trânsito em indivíduos suscetíveis. Nos pacientes com SII-D (diarreia predominante), esse fenômeno pode agravar o quadro de diarreia (Bellini et al., 2020). Já em pacientes SII-C (constipação), o aumento do conteúdo hídrico pode ser parcialmente benéfico, embora a distensão cause desconforto.

De acordo com Muir e Gibson (2021), “a combinação dos efeitos osmóticos e da produção de gases leva à distensão luminal, resultando em estimulação de mecanorreceptores e dor abdominal”. A fermentação bacteriana, ao liberar gases, aumenta a pressão intraluminal, especialmente no cólon distal, provocando flatulência e sensação de inchaço.

Em indivíduos saudáveis esses fenômenos não são patológicos, mas em pacientes com hipersensibilidade visceral, como os acometidos por SII, pequenos volumes de gás podem ser percebidos como dor significativa. Isso corrobora com o conceito de que os FODMAPs não são tóxicos, mas atuam como gatilho em um contexto de susceptibilidade neurossensorial (Florencio, 2025). Claramente, “dietas ricas em FODMAPs podem exacerbar sintomas por aumentar a osmolaridade luminal e a fermentação bacteriana” (Aggeletopoulou et al., 2024).

2.3.4 Relação entre FODMAPs, distensão abdominal e dor visceral

A ingestão de FODMAPs aumenta o volume luminal e a produção de gases, ocasionando a distensão abdominal, que ativa mecanorreceptores e vias aferentes viscerais, ocasionando dor. Imagens obtidas por ressonância magnética mostram que pacientes com SII possuem maior distensão colônica depois de ingerir FODMAPs, quando comparados aos controles (O’Keeffe et al., 2023).

A dor visceral causada pela distensão é acrescida pelos mecanismos centrais de sensibilização e pela modulação do eixo intestino-cérebro. De acordo com Bellini et al. (2020), “a distensão intestinal induzida por FODMAPs ativa vias de dor visceral que são processadas de maneira amplificada em pacientes com SII”. Florencio (2025) refere que a fermentação e a produção de ácidos orgânicos podem modificar o pH

luminal e impactar o trânsito intestinal, exacerbando os sintomas. A resposta clínica à dieta de baixo FODMAP confirma a relação existente entre esses carboidratos e a fisiopatologia da SII, demonstrando melhora significativa da dor, distensão abdominal e qualidade de vida nos pacientes.

2.4 DIETA LOW FODMAP

2.4.1 Princípios e fases da dieta Low FODMAP

A dieta Low FODMAP é baseada em três fases distintas: restrição, reintrodução e personalização. Na fase de restrição, todos os alimentos ricos em FODMAPs devem ser excluídos por um período de 4 a 8 semanas, objetivando a redução dos sintomas gastrointestinais (Halmos; Gibson, 2019). Após isso, começa a fase de reintrodução, onde os grupos de FODMAPs (frutanos, galactanos, lactose, frutose e polióis) são reintroduzidos gradualmente, um de cada vez, para avaliar a tolerância individual do paciente a cada um deles (O'Keeffe et al., 2023). Na última fase, a de personalização, a dieta é adaptada para manter o controle sintomático do paciente sem excluir desnecessariamente os alimentos que são bem tolerados, assegurando assim o equilíbrio nutricional. Estudos recentes indicam que a fase de reintrodução e personalização pode restaurar o equilíbrio da microbiota, especialmente quando associada a alimentos prebióticos tolerados (O'Keeffe et al., 2023).

O objetivo da dieta com baixo teor de FODMAPs é reduzir momentaneamente a ingestão desses compostos, e em seguida reintroduzir gradualmente, buscando a individualização da tolerância alimentar. Estudos clínicos controlados demonstram redução significativa dos sintomas gastrointestinais em até 70% dos pacientes com SII submetidos a essa abordagem (O'Keeffe et al., 2023).

Estudos têm demonstrado uma resposta positiva de pacientes com SII a dieta pobre em FODMAP, associando essa dieta a melhora nos sintomas da SII. Uma pesquisa realizada com 75 pacientes comparou os efeitos de uma dieta pobre em FODMAPs em relação a dieta tradicional da SII, ela observou que de acordo com o subtipo da doença os efeitos das dietas poderiam ser mais ou menos responsivos ao tratamento dietético. Nas duas dietas tornou-se possível observar que a idade e o subtipo da SII influenciam a possibilidade de resposta positiva ao tratamento (Alvarez, 2023).

De acordo com Muir e Gibson (2021), “essa abordagem faseada permite identificar os gatilhos alimentares específicos de cada paciente, promovendo maior adesão e sustentabilidade da intervenção dietética”.

2.4.2 Alimentos permitidos e restritos

Nos alimentos permitidos estão as opções naturalmente pobres em FODMAPs, como arroz, aveia, batata, quinoa, chia, nozes, carnes, peixes, ovos, frutas de baixa frutose (banana, morango, uva) e hortaliças como abobrinha, cenoura e alface. Entretanto, nos alimentos restritos na dieta Low FODMAP estão aqueles com alto teor de carboidratos fermentáveis, como cebola, alho, trigo, centeio, leguminosas, laticínios ricos em lactose, maçã, pera, mel e adoçantes com polióis (sorbitol, manitol, xilitol) (Bellini et al., 2020).

A eficácia da dieta é maior quando acompanhada de educação alimentar e suporte profissional. O equilíbrio nutricional precisa ser garantido por um nutricionista, pois a exclusão prolongada de grupos alimentares pode levar à redução de micronutrientes essenciais.

2.4.3 Mecanismos fisiopatológicos de ação da dieta

a) Redução da fermentação colônica e da produção de gases

Conforme Bellini et al. (2020) a eficácia da dieta Low FODMAP está relacionada à modulação de múltiplos mecanismos fisiopatológicos associados à SII, incluindo redução da fermentação colônica, modulação da microbiota intestinal e diminuição da hipersensibilidade visceral.

Com a restrição dos FODMAPs, ocorre menor disponibilidade de substratos fermentáveis para as bactérias colônicas, que diminui a produção de gases como hidrogênio e metano. Dessa forma tem-se uma menor distensão luminal e pressão intraluminal, reduzindo os estímulos mecânicos responsáveis pela dor abdominal (Florencio, 2025).

b) Modulação da microbiota intestinal

Aggeletopoulou e Triantos (2024), relatam que indivíduos com SII apresentam uma composição microbiana intestinal diferente da que é vista em indivíduos saudáveis, caracterizada pela redução de bactérias benéficas, como *Bifidobacterium* e *Lactobacillus*, e aumento de microrganismos patogênicos, como *Enterobacteriaceae* e *Clostridium*. Essa alteração microbiana gera um comprometimento da barreira intestinal, propiciando assim maior permeabilidade e passagem de antígenos e toxinas que provocam respostas inflamatórias locais de baixo grau. Esse estado inflamatório permanente afeta a motilidade intestinal e a sensibilidade visceral, favorecendo sintomas como dor abdominal, distensão e irregularidade do trânsito intestinal (Napolitano et al., 2023).

A dieta Low FODMAP oferece alterações na composição microbiana intestinal, normalmente caracterizada por uma redução temporária de *Bifidobacterium spp*. decorrente da menor disponibilidade de substratos prebióticos. Apesar dessa diminuição, observa-se melhora clínica significativa (Bellini et al., 2020).

c) Diminuição da hipersensibilidade visceral

A menor produção de gás e distensão intestinal diminui a estimulação de mecanorreceptores viscerais, reduzindo a sensibilização periférica e central associada à dor na SII. Resultando assim em uma melhora na percepção de dor visceral e da função intestinal, corroborando o papel da dieta Low FODMAP como estratégia terapêutica baseada em mecanismos fisiológicos sólidos (Bellini et al., 2020).

De acordo com Radovanović-Dinić et al. (2018), estudos têm demonstrado que a dieta com baixo teor de FODMAPs (oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis fermentáveis) está associada à redução da hipersensibilidade visceral em pacientes com SII. Essa melhora acontece principalmente devido à diminuição da fermentação intestinal e sequente redução da produção de gases e distensão luminal, sendo estes fatores que desencadeiam a ativação de mecanorreceptores e nociceptores entéricos.

A dieta Low FODMAP modula de forma favorável a composição da microbiota intestinal, reduzindo a liberação de mediadores pró-inflamatórios e neuroativos, como histamina e serotonina, envolvidos na sensibilização visceral (Moraes et al., 2022).

Dessa forma, a adesão a esse padrão alimentar contribui para o alívio da dor abdominal e da urgência evacuatória, sintomas diretamente relacionados à hipersensibilidade visceral.

2.4.4 Efeitos clínicos e evidências científicas sobre a eficácia

Diversos estudos clínicos randomizados têm demonstrado a eficácia da dieta Low FODMAP na melhora dos sintomas gastrointestinais em pacientes com SII. Em meta-análise, O'Keeffe et al. (2023) concluíram que aproximadamente 70% dos pacientes apresentaram diminuição significativa de dor abdominal, distensão e gases após 6 a 8 semanas de intervenção.

Florencio (2025) mostra que além da melhora sintomática, existem relatos de melhora na qualidade de vida e na função intestinal, especialmente nas subcategorias SII-D e SII-M (diarreia e forma mista). Estudos de Bellini *et al.* (2020) também evidenciam redução da frequência de evacuações urgentes e melhora no bem-estar emocional dos pacientes submetidos à dieta.

2.4.5 Limitações e riscos potenciais da dieta

Ainda que sejam inúmeros os benefícios, existem limitações e riscos potenciais que devem ser cuidadosamente monitorados na dieta Low FODMAP. A exclusão prolongada de alimentos ricos em FODMAPs pode levar à redução de fibras prebióticas e, consequentemente, à diminuição da diversidade microbiana intestinal (Muir; Gibson, 2021).

Outra limitação é o risco de execução errada devido à complexidade da dieta, especialmente quando não supervisionada por nutricionistas. A percepção de melhora pode potencializar comportamentos alimentares restritivos, representando um risco psicológico em pacientes predispostos à ansiedade alimentar (Bellini et al., 2020). Desta forma, a dieta Low FODMAP deve ser individualizada, supervisionada e de duração limitada, com posterior reintrodução gradual dos alimentos. Quando bem conduzida, é uma estratégia segura, eficaz e com base fisiopatológica sólida para o manejo da SII (O'Keeffe et al., 2023).

2.5 ABORDAGEM NUTRICIONAL NA SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL

2.5.1 Estratégias nutricionais complementares

Florencio (2025) mostra que dentre as estratégias nutricionais complementares à dieta Low FODMAP, é importante ressaltar o fracionamento das refeições, a adequação do consumo de fibras e a redução de alimentos ultra processados e ricos em gorduras saturadas.

As fibras solúveis podem ajudar na regulação do trânsito intestinal e na melhora da consistência fecal, principalmente em casos de SII-C (constipação predominante) (Halmos; Gibson, 2019). No entanto, as fibras insolúveis precisam ser utilizadas com moderação, pois podem piorar os sintomas de distensão e dor.

O uso de probióticos e prebióticos é uma estratégia complementar promissora, pois favorece o equilíbrio da microbiota e reduz a inflamação intestinal de baixo grau (Goodoory et al., 2023). No entanto, sua efetividade varia conforme a cepa e a duração do uso, sendo necessária personalização e acompanhamento clínico.

2.5.2 Papel do nutricionista no manejo dietoterápico

O nutricionista exerce papel crucial no manejo da SII, com a responsabilidade de avaliar o padrão alimentar do paciente, identificar gatilhos dietéticos, propor ajustes individualizados e monitorar a adesão à dieta (O'Keeffe et al., 2023).

Além da dieta Low FODMAP, outras estratégias nutricionais e comportamentais podem contribuir significativamente para o manejo clínico da doença, promovendo equilíbrio da microbiota intestinal e controle da hipersensibilidade visceral (O'Keeffe et al., 2023). O acompanhamento multiprofissional, integrando gastroenterologistas, psicólogos e nutricionistas, contribui para um tratamento mais efetivo, considerando a natureza biopsicossocial da SII (Florencio, 2025).

2.5.3 Importância da reintrodução gradual de FODMAPs

A fase de reintrodução é crucial para identificar a tolerância individual aos diferentes grupos de FODMAPs. O foco é ampliar gradualmente a variedade alimentar

e diminuir o impacto negativo da restrição prolongada sobre a microbiota intestinal (Halmos; Gibson, 2019).

Segundo O'Keeffe et al. (2023), "a reintrodução bem delineada de FODMAPs possibilita uma dieta mais variada, equilibrada e sustentável, proporcionando maior adesão a longo prazo e menor risco de carências nutricionais". Portanto, essa etapa facilita a reeducação alimentar, oportunizando o paciente a reconhecer seus próprios limites e manter um padrão alimentar flexível, saudável e sintomaticamente controlado.

2.5.4 Individualização e educação alimentar

O plano alimentar individualizado é um dos pilares fundamentais para o sucesso no tratamento da SII. Cada paciente mostra respostas diferentes à ingestão de FODMAPs e outros alimentos, dependendo de fatores como composição da microbiota, sensibilidade visceral e estado emocional (Bellini et al., 2020).

A educação alimentar permite que o paciente entenda o funcionamento do trato digestivo e participe de forma ativa do processo de evolução. De acordo com Florencio (2025), "a personalização da dieta e o empoderamento do paciente são determinantes para o sucesso clínico e a manutenção dos resultados a longo prazo".

2.6 CONSIDERAÇÕES FINAIS DO REFERENCIAL

2.6.1 Integração entre mecanismos fisiopatológicos e intervenção dietética

A associação entre os aspectos fisiopatológicos e dietéticos permite entender de forma abrangente a complexidade da SII e reforça o papel da nutrição no tratamento da doença.

Segundo Halmos e Gibson (2019), "a dieta Low FODMAP representa a tradução clínica da fisiopatologia da SII, ao controlar sintomas por meio da manipulação alimentar dos mecanismos envolvidos". Assim, a integração entre ciência e prática dietética é essencial para o manejo individualizado da síndrome. Desta forma, a dieta Low FODMAPs não somente beneficia os sintomas gastrointestinais funcionais, mas também age sobre mecanismos fisiopatológicos centrais, como a hipersensibilidade visceral, reforçando sua importância terapêutica na SII.

2.6.2 Lacunas científicas e perspectivas futuras

Embora existam muitos avanços, ainda se encontram lacunas científicas sobre os efeitos a longo prazo da dieta Low FODMAP, principalmente no que diz respeito à diversidade microbiana intestinal e ao impacto nutricional cumulativo (O'Keeffe et al., 2023).

Deste modo, a abordagem nutricional na SII avança de um modelo restritivo para um modelo integrativo e funcional, centrado na promoção da saúde intestinal e bem-estar geral do paciente.

3 METODOLOGIA

3.1 TIPOS, MÉTODOS E ABORDAGENS DA PESQUISA

Trata-se de um estudo/revisão de literatura, com diferentes tipos de documentos (artigos, teses, dissertações, textos online). Esse tipo de método permite uma ampla descrição sobre o assunto, mas não esgota todas as fontes de informação, visto que sua realização não é feita por busca e análise sistemática dos dados. Sua importância está na rápida atualização dos estudos sobre a temática. Uma revisão de literatura compreende uma análise abrangente dos materiais publicados relacionados ao tópico em questão. Permite que o pesquisador possa identificar o que foi publicado, o que, por sua vez, favorece a análise do tópico e a formulação de conclusões inovadoras. Além de poder oferecer uma maior compreensão do tema e uma reflexão crítica sobre o tema (Marconi; Lakatos, 2005).

3.2 FONTES DE DADOS

Foram utilizadas as bases de dados Google Acadêmico, Scielo, PubMEd e sites governamentais.

3.3 DESCRITORES

Para compor as chaves de busca foram utilizados os seguintes descritores:

- Fisiologia da Síndrome Intestino Irritável
- Dieta Low FODMAPs

- Microbiota intestinal

3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram incluídos no presente estudo artigos científicos, publicados no período de 2008 a 2025, que estavam disponíveis na íntegra e de acordo com os objetivos propostos. Foram excluídos do estudo tudo o que foi publicado fora do período estabelecido e que não estejam de acordo com os objetivos do estudo.

3.5 ANÁLISE DE DADOS

Os dados foram analisados por meio de análise de conteúdo. Este método tem a finalidade de descrever o conteúdo emitido no processo de comunicação, seja por meio de falas ou textos. Esta técnica é composta por componentes sistemáticos que proporcionam o levantamento de indicadores, qualitativos ou não, permitindo a realização de inferência de conhecimentos (Bardin, 2011).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A tabela abaixo reúne os resultados mais relevantes dos estudos utilizados durante a pesquisa.

Tabela 1 – Principais estudos sobre o impacto da dieta Low FODMAPs na SII.

AUTOR	ANO	TÍTULO	TIPO DE ESTUDO	RESULTADO
AGGELETOPOULOU, et. al.	2024	Microbiome shifts and their impact on gut physiology in irritable bowel syndrome.	Revista eletrônica	Evidenciou que a disbiose intestinal é consistente nos pacientes com SII, embora exista variabilidade individual na composição da microbiota. A modulação do eixo intestino-cérebro-imune é apontada como promissora para futuras intervenções terapêuticas.
ALVAREZ, L. S.	2023	Manejo nutricional na	Monografia	O estudo apresentado evidencia a aplicação do

		síndrome do intestino irritável (SII): restrição de FODMAPs.		protocolo Low FODMAP reduziu sintomas gastrointestinais e melhorou o trânsito intestinal e a consistência das fezes, especialmente em pacientes SII-D.
CHENG et. al.	2024	Gut microbiota and irritable bowel syndrome: status and prospect.	Revista eletrônica	Reforçou o papel central da microbiota intestinal na fisiopatologia da SII, sugerindo que intervenções focadas na modulação microbiana podem otimizar o tratamento, com necessidade de estudos clínicos padronizados em maior escala.
FLORENCIO M.C.D.	2025	A eficácia da dieta Low-FODMAP na síndrome do intestino irritável.	Revisão temática	Evidenciou a eficácia clínica da dieta Low FODMAP na redução de sintomas gastrointestinais, destacando a variabilidade individual na resposta e a necessidade de marcadores clínicos confiáveis para personalização do tratamento.

Os estudos analisados confirmam que a dieta Low FODMAP apresenta benefícios significativos na redução dos sintomas gastrointestinais da SII, incluindo dor abdominal, distensão e alteração do trânsito intestinal (Florencio, 2025). A melhora observada nos pacientes SII-D e SII-M sugere que a restrição de carboidratos fermentáveis atua de maneira mais efetiva em subtipos com predominância de diarreia ou alternância de evacuações. Esses resultados corroboram com a literatura que indica que a fermentação colônica de FODMAPs causa distensão luminal e estimulação de mecanorreceptores, exacerbando a dor visceral em indivíduos com hipersensibilidade intestinal (Bellini et al., 2020; Muir; Gibson, 2021).

Além disso, estudos recentes destacam a relação entre microbiota intestinal e sintomas da SII. Aggeletopoulou et al. (2024) e Cheng et al. (2024) mostram que a disbiose intestinal contribui para o aumento da permeabilidade, inflamação de baixo

grau e alterações no eixo intestino-cérebro, fatores estes que estão diretamente relacionados à hipersensibilidade visceral. Quando a dieta Low FODMAP reduz a disponibilidade de substratos fermentáveis, consegue promover mudanças temporárias na composição microbiana, com redução de Bifidobacterium spp., e também melhora dos sintomas clínicos, indicando que a modulação funcional da microbiota pode ser mais relevante do que alterações permanentes na composição bacteriana (Florencio, 2025; Bellini et al., 2020).

A variabilidade individual em resposta ao protocolo Low FODMAP, enfatizada por Florencio (2025), sugere que fatores como sensibilidade visceral, composição da microbiota e aspectos psicossociais modulam a eficácia da intervenção. Por isso, o acompanhamento nutricional é essencial para garantir adesão, evitar deficiências nutricionais e reintroduzir gradualmente os grupos de FODMAPs, restaurando a diversidade intestinal sem comprometer o controle sintomático (O'Keeffe et al., 2023).

A análise crítica dos estudos indica que, embora a dieta Low FODMAP seja eficaz na redução dos sintomas da SII, ainda existem limitações importantes. A diversidade metodológica utilizada entre os estudos, sendo por diferentes durações, critérios de avaliação de sintomas e formas de monitoramento dietético, dificulta a padronização de protocolos clínicos. Além do que, os efeitos a longo prazo sobre a microbiota intestinal e o estado nutricional permanecem incertos, com potenciais impactos negativos se a restrição alimentar não for acompanhada de uma educação nutricional adequada (Muir; Gibson, 2021; Bellini et al., 2020).

Por outro lado, os achados sugerem que a integração entre a dieta, a microbiota intestinal e o manejo clínico individualizado permitem não somente a redução dos sintomas gastrointestinais, mas também a melhora na qualidade de vida e no bem-estar emocional dos pacientes, destacando a abordagem biopsicossocial da SII (Florencio, 2025; O'Keeffe, 2023). Desta forma, a dieta Low FODMAP pode ser considerada uma estratégia eficaz, segura e baseada em mecanismos fisiopatológicos sólidos, desde que aplicada de maneira supervisionada e personalizada.

Os resultados demonstram que a redução de FODMAPs atua de forma direta na diminuição da fermentação colônica e da distensão abdominal, modulando a microbiota intestinal e diminuindo a hipersensibilidade visceral, enquanto a reintrodução gradual e a educação alimentar são essenciais para manutenção dos efeitos e prevenção de restrições desnecessárias. A literatura sugere que futuras

pesquisas realizadas com foco maior em uso de marcadores biológicos e clínicos de resposta, padronização de protocolos e avaliação dos efeitos a longo prazo na microbiota e no estado nutricional dos pacientes com SII.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os achados revisados demonstraram que a SII é uma condição multifatorial, cuja complexidade vai além da simples disfunção motora intestinal, envolvendo alterações na permeabilidade intestinal, disbiose, hipersensibilidade visceral e a comunicação entre o sistema nervoso entérico e o cérebro. A dieta Low FODMAP, ao restringir os carboidratos fermentáveis, apresenta-se como uma estratégia eficaz na redução dos sintomas, especialmente no alívio da dor abdominal, distensão e alterações no trânsito intestinal.

A modulação da microbiota intestinal, um dos mecanismos chave da SII, foi identificada como central na resposta ao tratamento dietético. Embora a restrição de FODMAPs resulte em uma diminuição temporária na diversidade microbiana, a melhoria clínica dos pacientes não parece estar exclusivamente associada à recuperação da eubiose, mas também à redução da fermentação colônica e da produção de gases, além da modulação da sensibilidade visceral.

As evidências científicas revisadas apontam que a dieta Low FODMAP é uma abordagem válida e bem-sucedida para o manejo dos sintomas gastrointestinais da SII, com uma adesão clínica de até 70% dos pacientes apresentando melhoria significativa. Contudo, a dieta deve ser aplicada de forma cuidadosa e personalizada, para evitar deficiências nutricionais e promover a adesão de longo prazo. A reintrodução gradual dos FODMAPs e a educação alimentar desempenham papéis fundamentais no sucesso do tratamento, permitindo que os pacientes recuperem a flexibilidade alimentar enquanto controlam os sintomas.

Embora os resultados clínicos sejam promissores, as lacunas na compreensão dos efeitos a longo prazo da dieta Low FODMAP, especialmente em relação à microbiota intestinal e à saúde geral do paciente, indicam a necessidade de mais estudos de longo prazo. Além disso, a abordagem terapêutica ainda carece de maior personalização, já que diferentes indivíduos respondem de formas distintas à restrição dos FODMAPs, em função de fatores genéticos, emocionais e microbianos.

Portanto, este estudo contribui para o avanço do manejo dietético da SII, fornecendo evidências para a utilização da dieta Low FODMAP como uma intervenção terapêutica eficaz, mas também alerta para a importância de um acompanhamento nutricional profissional contínuo, com o objetivo de personalizar as abordagens alimentares e garantir a eficácia e a segurança do tratamento.

REFERÊNCIAS

AGGELETOPOULOU, Ioanna; TRIANTOS, Christos. Microbiome shifts and their impact on gut physiology in irritable bowel syndrome. **International Journal of Molecular Sciences**, Basel, v. 25, n. 22, art. 12395, 2024. DOI: 10.3390/ijms252212395. Disponível em: https://www.mdpi.com/1422-0067/25/22/12395. Acesso em: 3 nov. 2025.

ALVAREZ, Luciana Silva. **Manejo nutricional na síndrome do intestino irritável (SII): restrição de FODMAPs.** 2023. Monografia (Graduação em Nutrição) – Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco, São Luís, 2023.

BELLINI, Massimo; TONARELLI, Silvia; NAGY, Anna G.; PANCHETTI, Alice; COSTA, Francesco; RICCHIUTI, Alessia; DE BORTOLI, Nicola; MOSCA, Massimo; MARCHI, Stefano; ROSSI, Andrea. A Low-FODMAP Diet for Irritable Bowel Syndrome: Some Answers to the Doubts from a Long-Term Follow-Up**. Nutrients,** Basel, v. 12, n. 8, p. 2360, 2020.

BRITTO, Luana M.; ALMEIDA, Renata P.; SOUZA, Carla V.; MORAES, Eduardo F. Interação entre microbiota intestinal e sistema nervoso entérico na síndrome do intestino irritável. **Journal of Gastrointestinal Research**, São Paulo, v. 15, n. 2, p. 87–95, 2024.

CHENG, Xinyu; CHENG, Ren; XIAOFEI, Mei; JIANG, Yufeng; ZHOU**,** Yafeng. Gut microbiota and irritable bowel syndrome: status and prospect. **Frontiers in Medicine**, v. 11, 2024. DOI: https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1429133.

CONCEIÇÃO, Tâmara Oliveira da. Dieta com baixo FODMAP no tratamento da síndrome do intestino irritável. 2022. **Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição)** – Universidade Federal Rural da Amazônia, Capanema, 2022. Disponível em: http://www.bdta.ufra.edu.br/jspui/handle/123456789/2289. Acesso em: 14 out. 2025.

DONNACHIE, Erica; SCHNEIDER, Andreas; MEHRING, Markus; ENCK, Paul. **Incidence of irritable bowel syndrome and chronic fatigue following GI infection: a population-level study using routinely collected claims data.** *Gut*, London, v. 67, n. 6, p. 1078–1086, 2018. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-313595. Disponível em: https://gut.bmj.com/content/67/6/1078. Acesso em: 2 nov. 2025.

DROSSMAN, Douglas A.; HASLER, William L. Rome IV – Functional gastrointestinal disorders of gut–brain interaction. **Gastroenterology**, Philadelphia, v. 150, n. 6, p. 1257–1261, 2016. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035.

FLORENCIO, Maria Clara Duarte. **A eficácia da dieta Low-FODMAP na síndrome do intestino irritável.** *Revisão* temática (1.º Ciclo em Ciências da Nutrição – Unidade Curricular Estágio) – Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Porto, 2025.

FORD, Alexander C.; SPERBER, Ami D.; CORSETTI, Maura; CAMILLERI, Michael**. Irritable bowel syndrome.** The Lancet, [S.l.], v. 396, n. 10263, p. 1675-1688, 2020. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31548-8. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33049223/. Acesso em: 2 nov. 2025.

GOODOORY, Vivek C.; KHASAWNEH, Mais; BLACK, Christopher J.; QUIGLEY, Eamonn M. M.; MOAYYEDI, Paul; FORD, Alexander C. Efficacy of probiotics in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. **Gastroenterology**, [S.l.], v. 165, n. 5, p. 1206-1218, 2023. DOI: 10.1053/j.gastro.2023.07.018. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37541528/. Acesso em: 9 nov. 2025.

HILLESTAD, Eline Margrete Randulff; VAN DER MEEREN, Aina; NAGARAJA, Bharat H.; BJØRSVIK, B. R.; HALEEM, N.; BENÍTEZ-PÁEZ, A.; SANZ, Y.; HAUSKEN, T.; LIED, G. A.; LUNDERVOLD, A.; BERENTSEN, B. Gut bless you: the microbiota-gut-brain axis in irritable bowel syndrome. **World Journal of Gastroenterology**, v. 28, n. 4, p. 412–431, 28 Jan. 2022. DOI: 10.3748/wjg.v28.i4.412. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8790555/. Acesso em: 1 nov. 2025.

HUSTOFT, T. N. et al. Low FODMAP diet reduces symptoms in irritable bowel syndrome and improves quality of life: a randomized controlled study. **Neurogastroenterology & Motility**, v. 29, n. 2, p. e12991, 2017. DOI: 10.1111/nmo.12991.

MARCONI, Marina de Andrade; LAKATOS, Eva Maria. **Fundamentos de metodologia científica**. 6. ed. São Paulo: Atlas, 2005.

MAYER, Emeran A. The gut–brain axis: recent developments and clinical relevance. **Annual Review of Medicine**, Palo Alto, v. 73, p. 439–453, 2022. DOI: 10.1146/annurev-med-042420-022546.

MORAES, Eduardo F. et al. Impact of the low-FODMAP diet on intestinal microbiota and visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome: a systematic review. **Nutrients**, v. 14, n. 5, p. 1038, 2022.

MUIR, Jane G.; GIBSON, Peter R. The low FODMAP diet for treatment of irritable bowel syndrome and other gastrointestinal disorders. **Gastroenterology & Hepatology**, New York, v. 17, n. 7, p. 293–303, 2021. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8542750/. Acesso em: 3 nov. 2025.

NAPOLITANO, Maria et al. Gut dysbiosis in irritable bowel syndrome: mechanisms and therapeutic perspectives. **World Journal of Gastroenterology, Beijing**, v. 29, n. 15, p. 2310–2324, 2023. DOI: 10.3748/wjg.v29.i15.2310.

O'KEEFFE, Mary; JANSEN, Clare; MARTIN, Lee; WILLIAMS, Mark; SEAMARK, Louise; STAUDACHER, Heidi M.; IRVING, Peter M.; WHELAN, Kevin; LOMER, Maria C. E. *Long-term impact of the low FODMAP diet on visceral pain and gut microbiota in irritable bowel syndrome.* **Neurogastroenterology & Motility**, v. 72, n. 3, p. 457–466, 2023. DOI: 10.1111/nmo.13154.

OLIVEIRA, Joana; ALMEIDA, Sandra. LOW FODMAP, **A solução para combater a Síndrome do Intestino Irritável e outros distúrbios digestivos**. Pg 11-12. Grupo Editoral Portugal, 2022.

RADOVANOVIĆ-DINIĆ, Biljana; TESIJA-KUNA, Dragana; PAVLOVIĆ-POPOVIĆ, Tijana. Irritable bowel syndrome – from etiopathogenesis to therapy. ***Biomedical Papers***, Olomouc, v. 162, n. 1, p. 1–9, 2018. DOI: 10.5507/bp.2018.001. Disponível em: http://biomed.papers.upol.cz/artkey/bio-2018010001_irritable_bowel_syndrome_from_etiopathogenesis_to_therapy.php.Acesso em: 15 out. 2025.

SHEPHERD, Susan J.; PARKER, Fiona C.; MUIR, Jane G.; GIBSON, Peter R. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. **Clinical Gastroenterology and Hepatology**, Philadelphia, v. 6, n. 7, p. 765–771, 2008. DOI: 10.1016/j.cgh.2008.02.058.

WU, Yixuan et al. Efficacy of probiotics, prebiotics, synbiotics, and fecal microbiota transplantation in irritable bowel syndrome: a systematic review. **Nutrients**, Basel, v. 16, n. 2, p. 310, 2024.

Este material foi elaborado pela acadêmica Aline Neto Paim, com apoio da ferramenta de IA [Chat GPT, Claude e Gemini] utilizada para gerar sugestões de (textos explicativos, esquemas, imagens e fluxogramas). Todo o conteúdo foi revisto, adaptado e validado pela acadêmica e a professora responsável Dra. Sabrina da Silva, em conformidade com as diretrizes pedagógicas e éticas da Unesc.