

## **Dietoterapia no Manejo de Doenças Inflamatórias Intestinais (DII) e da Síndrome do Intestino Irritável (SII): Avaliação da Dieta Pobre em FODMAPs para o Tratamento**

## **Diet Therapy in the Management of Inflammatory Bowel Diseases (IBD) and Irritable Bowel Syndrome (IBS): Evaluation of the Low-FODMAP Diet for Treatment**

## **Terapia Dietética en el Manejo de las Enfermedades Inflamatorias Intestinales (EII) y el Síndrome del Intestino Irritable (SII): Evaluación de la Dieta Baja en FODMAP para su Tratamiento**

Recebido: 10/06/2025 | Revisado: 18/06/2025 | Aceitado: 19/06/2025 | Publicado: 22/06/2025

**Mariana Guimarães Saraiva**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-8251-5734>  
Centro Universitário de Brasília, Brasil  
E-mail: marianasaraiva@sempreceub.com

**Maria Cláudia da Silva**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7172-8064>  
Centro Universitário de Brasília, Brasil  
E-mail: Maria.silva@ceub.edu.br

### **Resumo**

As Doenças Inflamatórias intestinais (DIIs), incluindo a doença de Crohn, retocolite ulcerativa e síndromes, como a síndrome do intestino irritável (SII), representam condições crônicas caracterizadas por inflamações recorrentes no trato gastrointestinal (TGI). Sendo o objetivo do estudo analisar a dietoterapia pobre em FODMAPs no manejo de Doenças Inflamatórias Intestinais (DII), avaliando seu impacto na redução dos sintomas, na qualidade de vida dos pacientes e na modulação da resposta inflamatória. Trata-se de uma revisão de literatura, analisando estudos publicados com foco em evidências sobre a aplicação da dieta no tratamento de DIIs e síndromes gastrointestinais. Segundo a literatura, o tratamento com uma dieta com baixo teor de FODMAPs tem impacto relevante na manifestação e no agravamento dos sintomas na maioria dos pacientes. Dentro desse cenário, a dietoterapia, que envolve estratégias que visam ajustar a alimentação com o objetivo de reduzir a inflamação intestinal e aliviar os sintomas, tem se tornado uma abordagem cada vez mais valorizada. Conclui-se que a dieta pobre em FODMAPs apresenta-se como uma estratégia dietoterápica eficaz no manejo das Doenças Inflamatórias Intestinais (DIIs) e da Síndrome do Intestino Irritável (SII), promovendo melhora significativa nos sintomas gastrointestinais, bem como na qualidade de vida dos pacientes. A literatura científica aponta benefícios relevantes na modulação da resposta inflamatória e na redução de desconfortos associados, como dor abdominal, distensão, flatulência e diarreia. Embora mais estudos clínicos controlados ainda sejam necessários para padronizar a aplicação dessa abordagem nutricional, os dados disponíveis sustentam seu uso como ferramenta complementar valiosa no tratamento dessas condições crônicas.

**Palavras-chave:** Dietoterapia; Dieta; FODMAPs; Carboidrato; Doenças inflamatórias intestinais; Síndrome do intestino irritável.

### **Abstract**

Inflammatory Bowel Diseases (IBD), including Crohn's disease, ulcerative colitis, and syndromes such as Irritable Bowel Syndrome (IBS), are chronic conditions characterized by recurrent inflammation of the gastrointestinal tract (GI). This study aims to analyze the use of a low-FODMAP diet as diet therapy in the management of inflammatory bowel diseases, evaluating its impact on symptom reduction, patients' quality of life, and modulation of the inflammatory response. This is a literature review analyzing published studies that focus on evidence regarding the application of the diet in the treatment of IBD and gastrointestinal syndromes. According to the literature, treatment with a low-FODMAP diet has a significant impact on the manifestation and severity of symptoms in most patients. In this context, diet therapy—which involves strategies aimed at adjusting food intake to reduce intestinal inflammation and relieve symptoms—has become an increasingly valued approach. It is concluded that the low-FODMAP diet is an effective dietary strategy in the management of Inflammatory Bowel Diseases (IBD) and Irritable Bowel Syndrome (IBS), promoting significant improvement in gastrointestinal symptoms as well as in patients' quality of life. Scientific literature points to notable benefits in modulating the inflammatory response and reducing associated discomforts such as abdominal pain, bloating, flatulence, and diarrhea. Although more controlled clinical studies are still needed to standardize the application of this nutritional approach, the available data support its use as a valuable complementary tool in the treatment of these chronic conditions.

**Keywords:** Diet therapy; Diet; FODMAPs; Carbohydrate; Inflammatory bowel diseases; Irritable bowel syndrome.

## Resumen

Las Enfermedades Inflamatorias Intestinales (EII), que incluyen la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa y síndromes como el Síndrome del Intestino Irritable (SII), son condiciones crónicas caracterizadas por inflamaciones recurrentes en el Tracto Gastrointestinal (TGI). El objetivo de este estudio es analizar la dietoterapia basada en una dieta baja en FODMAPs en el manejo de las enfermedades inflamatorias intestinales, evaluando su impacto en la reducción de los síntomas, en la calidad de vida de los pacientes y en la modulación de la respuesta inflamatoria. Se trata de una revisión de la literatura que analiza estudios publicados con enfoque en la evidencia sobre la aplicación de esta dieta en el tratamiento de las EII y de síndromes gastrointestinales. Según la literatura, el tratamiento con una dieta baja en FODMAPs tiene un impacto relevante en la manifestación y agravamiento de los síntomas en la mayoría de los pacientes. En este contexto, la dietoterapia, que implica estrategias destinadas a ajustar la alimentación con el objetivo de reducir la inflamación intestinal y aliviar los síntomas, se ha convertido en un enfoque cada vez más valorado. Se concluye que la dieta baja en FODMAPs se presenta como una estrategia dietoterapéutica eficaz en el manejo de las Enfermedades Inflamatorias Intestinales (EII) y del Síndrome del Intestino Irritable (SII), promoviendo una mejora significativa en los síntomas gastrointestinales, así como en la calidad de vida de los pacientes. La literatura científica señala beneficios relevantes en la modulación de la respuesta inflamatoria y en la reducción de molestias asociadas como dolor abdominal, distensión, flatulencia y diarrea. Aunque todavía se requieren más estudios clínicos controlados para estandarizar la aplicación de este enfoque nutricional, los datos disponibles respaldan su uso como una herramienta complementaria valiosa en el tratamiento de estas condiciones crónicas.

**Palabras clave:** Dietoterapia; Dieta; FODMAPs, Carbohidrato; Enfermedades inflamatorias intestinales; Síndrome del intestino irritable.

## 1. Introdução

O TGI, trato gastro intestinal, desempenha um papel fundamental e indispensável em uma ampla diversidade de processos biológicos essenciais, incluindo a digestão eficiente dos alimentos, a absorção eficaz de nutrientes vitais e a eliminação adequada dos resíduos metabólicos. É por meio do TGI que os alimentos são devidamente processados e convertidos em substâncias que podem ser facilmente absorvidas pelo corpo, permitindo assim a garantia do aporte energético e nutricional necessário para sustentar a saúde e o equilíbrio do organismo (Aurélio, 2023). Especificamente no duodeno, onde encontra-se a primeira parte do intestino delgado, ocorre a maior parte da digestão que abrange, de forma completa a ação mecânica, a atuação de enzimas e da bile, a neutralização do ácido gástrico e a captação de nutrientes e eletrólitos. O intestino delgado é composto por três seções, duodeno, jejunum e íleo. Sua superfície é toda pregueada, com vilosidades intestinais que ampliam a área de absorção dos nutrientes (Aurélio, 2023). Além disso, o TGI como um todo apresenta uma notável diversidade de funções altamente especializadas e complexas, que interagem com sistemas orgânicos, evidenciando sua profunda relevância para o funcionamento harmonioso e eficiente do organismo humano em sua totalidade (Liu et al., 2019).

As DII, doenças inflamatórias intestinais, são caracterizadas por inflamações recurrentes que afetam principalmente o revestimento do intestino, prejudicando a capacidade do TGI de realizar suas funções básicas (Menesy et al., 2023). A inflamação constante interfere no processo de digestão e absorção de nutrientes, resultando em complicações como perda de peso, desnutrição e fadiga. A integridade e o funcionamento adequado do TGI são essenciais para a saúde geral do organismo (Menesy et al., 2023). Nas DII, a disfunção do TGI impacta significativamente o bem-estar dos pacientes, devido ao comprometimento da digestão, absorção de nutrientes e à resposta imune inadequada, refletindo a importância da preservação da saúde gastrointestinal no manejo dessas doenças (Liu et al., 2019; Menesy et al., 2023). Os sintomas apresentados por pessoas com DII podem provocar mudanças significativas em suas atitudes e comportamentos, afetando também aspectos físicos, emocionais e sociais (De Souza et al., 2011). A hipersensibilidade visceral faz com que uma mesma magnitude de distensão provoque diferentes intensidades de sintomas, conforme a suscetibilidade individual (Varjú et al., 2017).

A síndrome do intestino irritable (SII) é um distúrbio funcional do trato gastrointestinal caracterizado por sintomas recurrentes, como dor ou desconforto abdominal associados a alterações no hábito intestinal. Trata-se de uma condição crônica, sem evidência de doença orgânica detectável, não apresentando risco de vida (Hanauer, 2006; Kiesler et al., 2015). Essa condição costuma ser classificada em subtipos conforme o padrão intestinal predominante. O diagnóstico é feito com base na avaliação

clínica do paciente, seguindo parâmetros definidos pelos Critérios de Roma IV (Filipa & Bastos, 2016). As doenças inflamatórias intestinais (DIIs) e a síndrome do intestino irritável (SII) representam condições de impacto considerável tanto para os pacientes quanto para os sistemas de saúde. A presença contínua de sintomas sem um tratamento eficaz gera um custo elevado em sua gestão clínica. O acompanhamento prolongado, as recorrentes hospitalizações e o comprometimento da qualidade de vida tornam essencial a busca por estratégias terapêuticas mais eficientes, que favoreçam o controle dos sintomas e reduzam a sobrecarga assistencial (Filipa & Bastos, 2016). A mensuração da qualidade de vida é um parâmetro essencial para avaliar o impacto das doenças crônicas, pois, embora as mudanças fisiológicas ofereçam informações valiosas ao clínico, elas podem gerar efeitos variados nos pacientes (De Souza et al., 2011; Filipa & Bastos, 2016).

Nesse contexto, a adoção de estratégias alimentares específicas tem se mostrado fundamental no manejo das doenças inflamatórias intestinais (DII) e da síndrome do intestino irritável (SII). Um conceito que tem ganhado destaque é o dos FODMAPs, um grupo de carboidratos fermentáveis que inclui oligossacarídeos, dissacarídeos, monossacarídeos e polióis, que podem exacerbar os sintomas gastrointestinais em pacientes com DII e SII. Diante disso, foram elaboradas dietas com baixo teor destes hidratos de carbono. A redução do consumo desses carboidratos fermentáveis tem demonstrado efeitos significativos na fisiologia do trato gastrointestinal, contribuindo para a melhora dos sintomas e o bem-estar dos pacientes (Vakil, 2018). Para pacientes com doenças inflamatórias intestinais (DII) e síndromes como a síndrome do intestino irritável (SII), especialmente durante fases de inflamação ativa, a sensibilidade aos FODMAPs pode ser exacerbada, tornando esses carboidratos potenciais desencadeadores de crises. Por isso, a dieta com baixo teor de FODMAPs tem sido proposta como uma estratégia eficaz para aliviar sintomas gastrointestinais, melhorar a qualidade de vida e auxiliar no controle das inflamações (Vakil, 2018; Varjú et al., 2017). Diversas pesquisas indicam que determinados alimentos influenciam significativamente o surgimento e a progressão dos sintomas na maioria dos pacientes (Varjú et al., 2017), estando a dieta baixa em FODMAPs associada à redução de lipopolissacarídeos, compostos de gordura e polissacarídeos presentes no conteúdo luminal do cólon, que podem contribuir para processos inflamatórios (Vakil, 2018).

Nesse contexto, a dietoterapia, que envolve a modificação alimentar para minimizar a inflamação intestinal e os sintomas associados, tem ganhado destaque. Estudos recentes sugerem que a redução da ingestão de FODMAPs pode diminuir a produção de gases e a distensão abdominal, promovendo alívio dos sintomas gastrointestinais em pacientes com DII e SII (Varney et al., 2017). Explorar a efetividade da dieta com baixo teor de FODMAPs no tratamento de DIIs não apenas auxilia no alívio dos sintomas apresentados pelos pacientes, como também pode diminuir a dependência de tratamentos farmacológicos intensivos, frequentemente associadas a efeitos colaterais relevantes. Portanto, é crucial investigar como a modulação dietética pode ser integrada ao tratamento convencional, possibilitando uma estratégia terapêutica mais completa e orientada ao cuidado individualizado do paciente com DII (Heringer et al., 2023). Diante das considerações apresentadas, este trabalho tem por objetivo analisar a dietoterapia pobre em FODMAPs no manejo de doenças inflamatórias intestinais (DII), avaliando seu impacto na redução dos sintomas, na qualidade de vida dos pacientes e na modulação da resposta inflamatória.

## 2. Métodos

### 2.1 Desenho do estudo

Foi feito um estudo de revisão de literatura narrativa, onde foram analisados os efeitos da dieta pobre em FODMAPs no manejo de sintomas. Foi empregado o método de revisão narrativa da literatura, que busca por meio de um levantamento bibliográfico, esclarecer, substanciar e levantar informações com o objetivo de atualizar o conhecimento sobre um determinado tema (Pereira et al., 2018).

## 2.2 Metodologia

Foram incluídos indivíduos diagnosticados com doenças inflamatórias intestinais (DII), como doença de Crohn e retocolite ulcerativa e síndromes, como a síndrome do intestino irritável (SII). Foram selecionados artigos científicos, revisões sistemáticas, ensaios clínicos e diretrizes que abordaram a dietoterapia e o uso de dietas pobres em FODMAPs no tratamento de DII e síndromes. As publicações consideradas foram aquelas realizadas nos últimos 25 anos, nos idiomas português, inglês e espanhol. As bases de dados consultadas incluíram SciELO, PubMed, Google Acadêmico, *ProQueset*, utilizando descritores como “dietoterapia” (diet therapy, dietoterapia), “DII” (doença inflamatória intestinal, IBD - *inflammatory bowel disease*, EII - *enfermedad inflamatoria intestinal*), “SII” (síndrome do intestino irritável, IBS - *irritable bowel syndrome*, SII - síndrome del intestino irritable), “FODMAPs” (FODMAPs, FODMAPs) e “doença de Crohn” (Crohn’s disease, enfermedad de Crohn).

Os critérios de inclusão abrangeram indivíduos diagnosticados com doenças inflamatórias intestinais (DII), como doença de Crohn ou retocolite ulcerativa, bem como aqueles com síndrome do intestino irritável (SII). Foi necessário que estivessem apresentando sintomas gastrointestinais compatíveis com DII ou SII. Já os critérios de exclusão consideraram pacientes com outras condições gastrointestinais não relacionadas a DII ou SII, estudos que não abordaram dietas pobres em FODMAPs no contexto de DII ou SII, e pacientes com comorbidades severas que pudessem interferir na resposta à dieta. Esperava-se que o estudo contribua para a compreensão dos benefícios da dieta pobre em FODMAPs no alívio dos sintomas de DII e SII, proporcionando dados que pudessem auxiliar na prática clínica e qualidade de vida dos pacientes.

## 2.3 Análise de dados

Os artigos coletados foram analisados quanto à relevância e qualidade metodológica. Inicialmente, os artigos foram triados com base na leitura dos títulos e resumos, para verificar sua relevância com o tema do estudo (dietoterapia com dieta pobre em FODMAPs no manejo de DII e SII). Em seguida, foi realizada a leitura integral dos artigos que atenderam aos critérios de inclusão. Foi conduzida uma análise qualitativa descritiva dos resultados encontrados em cada estudo, com o objetivo de sintetizar as abordagens e intervenções utilizadas, bem como os principais achados clínicos.

A análise qualitativa permitiu identificar padrões nas intervenções dietéticas, variáveis de resultados e metodologias, facilitando a compreensão de como a dieta pobre em FODMAPs foi aplicada e os resultados mais comumente observados. Sempre que possível, foi feita uma análise quantitativa dos dados extraídos, utilizando medidas estatísticas de tendência central e desvio padrão para variáveis contínuas, como a redução nos escores de sintomas gastrointestinais. A interpretação dos dados foi realizada com base na relevância clínica dos achados. Os resultados foram discutidos abordando as implicações para o manejo de DII e SII com dietas pobres em FODMAPs. Além disso, foram considerados possíveis vieses e limitações dos estudos incluídos, como diferenças na metodologia, população estudada e duração do acompanhamento, para avaliar a generalização dos resultados. Durante a análise, foram excluídos os estudos que não apresentaram informações detalhadas sobre a intervenção com a dieta pobre em FODMAPs ou que utilizaram metodologias inadequadas, como falta de controle para variáveis de confusão. Estudos que não especificaram claramente as medidas de desfecho ou utilizaram amostras pequenas e de baixa representatividade também foram excluídos.

## 3. Resultados e Discussão

### 3.1 Doenças inflamatórias intestinais (DII) e síndrome do intestino irritável (SII): contextualização

A doença inflamatória intestinal (DII) é um termo utilizado para descrever processos inflamatórios que afetam partes do trato digestivo, podendo manifestar-se com caráter agudo ou crônico (Cavalcante et al., 2020). As DII incluem, sobretudo a doença de Crohn (DC) e a retocolite ulcerativa (RU), que são consideradas condições autoimunes e de causa desconhecida, ou seja, não possuem um fator específico que as desencadeie. Com o avanço do seu desenvolvimento, o organismo perde a

habilidade de modular corretamente a resposta imunológica, não conseguindo controlar a reação contra os抗ígenos presentes no trato digestivo (Ferreira et al., 2021).

Na retocolite ulcerativa, o processo inflamatório se manifesta de maneira difusa e inespecífica, afetando apenas a mucosa e a submucosa do trato gastrointestinal (TGI). A inflamação é limitada ao cólon e ao reto, apresentando uma transição bem definida entre as áreas afetadas e o tecido saudável (Ferreira et al., 2021). O comprometimento da mucosa ocorre de maneira contínua e pode variar em gravidade, desde erosões superficiais nas formas mais leves até úlceras profundas e envolvimento da camada muscular nas formas mais severas. Além disso, em todas as apresentações da doença, podem surgir pólipos e pseudopólipos inflamatórios (Maranhão et al., 2021). Na doença de Crohn, ao contrário da retocolite ulcerativa, as lesões inflamatórias afetam todas as camadas da parede intestinal, desde a mucosa até a serosa. Embora a inflamação ocorra com maior frequência no íleo terminal e no cólon, ela pode comprometer qualquer segmento do trato gastrointestinal (TGI) (Maranhão et al., [2021]). As lesões são caracterizadas por um padrão descontínuo, ou seja, surgem em segmentos alternados do intestino, com áreas saudáveis intercaladas entre as regiões inflamadas (Maranhão et al., 2021). Do ponto de vista clínico, tanto a doença de Crohn quanto a retocolite ulcerativa apresentam sintomas semelhantes, incluindo diarreia, presença de sangue nas fezes (hematoquezia) e dor abdominal. No entanto, elas se diferenciam quanto à localização e à profundidade da inflamação, além da frequência e gravidade das complicações associadas (Kim & Cheon, 2017). Além de causar significativa morbidade, a incidência da DII tem crescido nos últimos anos, caracterizando-se como uma verdadeira epidemia global (Zhou et al., 2017). A DII ocorre com maior frequência em países ocidentalizados, predominando nos países do norte europeu., América do Norte, Reino Unido e Austrália (Khorshidi et al., 2020).

A síndrome do intestino irritável (SII) é um distúrbio funcional crônico do trato gastrointestinal, de origem multifatorial, envolvendo alterações na motilidade intestinal, hipersensibilidade visceral, disfunção no eixo cérebro-intestino e desequilíbrios na microbiota intestinal. Segundo os critérios de Roma IV, o diagnóstico é estabelecido quando há dor abdominal recorrente, associada a pelo menos dois dos seguintes sintomas: alívio ou piora da dor após evacuação, mudanças na frequência das evacuações ou na forma das fezes (Martins et al., 2020). Além da dor, é comum a presença de distensão abdominal, evacuação incompleta, tenesmo e urgência para evacuar. Embora não apresente alterações estruturais evidentes, a SII compromete de maneira significativa a qualidade de vida dos pacientes e, em determinadas situações, está associada a uma maior probabilidade de desenvolvimento de condições patológicas mais graves do trato digestivo (Martins et al., 2020). O diagnóstico geralmente ocorre de forma tardia, e o manejo terapêutico inclui estratégias dietéticas, manejo do estresse e, quando necessário, tratamento medicamentoso (Martins et al., 2020; Silva et al., 2020).

Dessa forma, é essencial descartar previamente condições em pacientes que manifestam febre e redução de peso, anemia, presença de massa abdominal ou sangramentos. É fundamental destacar que, além das manifestações gastrointestinais, indivíduos com SII frequentemente enfrentam uma variedade de outros problemas, incluindo dores em outras regiões do corpo, sintomas psicológicos, comprometimento na qualidade de vida e desafios na execução das atividades diárias (Silva et al., 2020). Os custos relacionados à SII são consideráveis, abrangendo tanto as despesas médicas diretas quanto os impactos econômicos (Catapani, 2004). A SII afeta entre 10% a 25% da população mundial (Martins et al., 2020). Estima-se que cerca de 20% da população ocidental manifeste sintomas compatíveis com a síndrome, que é mais frequente em adultos jovens e apresenta maior prevalência no sexo feminino. No entanto, fatores culturais e sociais podem influenciar sua prevalência. Diferente do que se observa no Ocidente, em países como a Índia, a SII é mais recorrente entre os homens (Catapani, 2004).

### **3.2 Caracterização da microbiota intestinal (MI)**

A homeostase intestinal, indispensável para o desempenho adequado das funções corporais, é resultado da interação equilibrada entre o hospedeiro e sua microbiota intestinal. Esse equilíbrio exerce influência direta na homeostase metabólica,

imunológica e neurológica, sendo sua perturbação um fator que pode desencadear doenças intestinais (Yang et al., 2018). Atualmente, entende-se que a MI desempenha função essencial na etiopatogenia de doenças intestinais, podendo tanto predispor o paciente ao desenvolvimento de condições inflamatórias intestinais e síndromes gastrointestinais quanto exercer um efeito protetor. Dessa forma, sua regulação tem implicações significativas tanto no tratamento quanto na abordagem diagnóstica dessas doenças (Cotrim et al., 2020). Quando ocorre um desequilíbrio na microbiota intestinal, pode haver perda da regulação imunológica normal na mucosa intestinal, o que favorece o surgimento de diversas doenças e síndromes inflamatórias e de origem imune. A preservação da homeostase durante a colonização do TGI é essencial para o funcionamento eficiente do sistema imunológico, bem como para a promoção da tolerância imunológica. A falha nesse mecanismo pode resultar no surgimento de doenças autoimunes e atópicas (Patógenos & 2014, 2014; Satokari et al., 2014). A microbiota intestinal é composta por aproximadamente 10 bactérias, cuja composição pode ser significativamente alterada em condições como a DII. Pacientes diagnosticados com essa doença apresentam elevação na presença de microrganismos patogênicos, como *Escherichia coli aderente-invasiva* e *Fusobacterium*, enquanto bactérias benéficas, como *Bifidobacterium*, *Faecalibacterium* e *Lactobacillus*, encontram-se reduzidas (Patógenos & 2014, 2014; Satokari et al., 2014). Além disso, os vírus, principalmente os bacteriófagos, desempenham um papel relevante na patogênese da DII, uma vez que sua presença aumentada contribui para a redução das bactérias benéficas e favorece a proliferação de bactérias patogênicas, como a *E. coli* (Zhou et al., 2017).

Indivíduos com DII e SII apresentam uma microbiota em estado de disbiose, ou seja, um desequilíbrio entre microrganismos benéficos e patogênicos. Esse quadro está associado ao aumento de bactérias patogênicas, que podem tanto desencadear quanto perpetuar a inflamação intestinal (Libertucci et al., 2018). As consequências desse desequilíbrio podem ser graves, a longo prazo, alterações na composição da microbiota, resultantes tanto da redução de bactérias benéficas quanto da proliferação de microrganismos potencialmente patogênicos, podem estar associadas à doença inflamatória intestinal e a condições atópicas (Farmacêuticas & 2006, [s.d.]). No caso das DIIs, entende-se que essas doenças resultam de disfunções no sistema imunológico, caracterizadas por uma resposta anormal dos linfócitos T da mucosa gastrointestinal a uma microbiota que, embora não patogênica, desencadeia processos inflamatórios. Clinicamente, manifestam-se por sintomas como diarreia, dor abdominal, perda de peso e náuseas (Simões et al., 2022). Além disso, distúrbios que comprometem o trato gastrointestinal, como a própria doença inflamatória intestinal (DII) e a síndrome do intestino irritável (SII) podem ter seus sintomas agravados pela ingestão excessiva de carboidratos. Esse consumo elevado está relacionado a alterações na microbiota intestinal e na motilidade do trato digestivo, favorecendo processos inflamatórios e maior sensibilidade da mucosa intestinal (Dourado et al., 2022; Simões et al., 2022). Estudos sugerem que a etiopatogenia das DIIs é multifatorial, envolvendo a inter-relação entre elementos genéticos, ambientais, MI e a resposta imunológica. No entanto, os fatores genéticos e ambientais ainda não são completamente esclarecidos e não demonstram grande sensibilidade a intervenções terapêuticas. Dessa forma, as abordagens terapêuticas atuais têm como objetivo a modulação da MI e o controle da resposta imunológica (Burgos et al., 2008).

### 3.3 Conceito FODMAPs e sua aplicação na dietoterapia

Os FODMAPs (Oligossacarídeos, Dissacarídeos, Monossacarídeos e Polióis Fermentáveis) constituem um grupo diversificado de carboidratos de cadeia curta e polióis. Caracterizam-se por sua alta fermentabilidade, dificuldade de absorção no intestino e expressivo efeito osmótico, fatores que impactam diretamente a fisiologia digestiva (Vakil, 2018). Os carboidratos são compostos por diferentes tipos de açúcares, incluindo monossacarídeos (glicose, galactose e frutose), dissacarídeos (lactose, sacarose e maltose), oligossacarídeos (como os fruooligossacarídeos - FOS e os galacto-oligossacarídeos - GOS) e polissacarídeos (amido, glicogênio e celulose). Enquanto alguns desempenham funções energéticas, outros têm papel estrutural no organismo (Vakil, 2018). O processo de digestão dos carboidratos inicia-se na boca com a ação da amilase salivar, que promove a hidrólise dos polissacarídeos. No intestino delgado, a amilase pancreática dá continuidade à degradação dos

carboidratos complexos, convertendo-os em oligossacarídeos e dissacarídeos. Na etapa final, enzimas específicas, como lactase, sacarase e maltase, realizam a quebra dessas moléculas em monossacarídeos, permitindo sua absorção (Hewawasam et al., 2018; Zhou et al., 2017) Entre os monossacarídeos, a frutose merece destaque por sua forma de absorção diferenciada. Esse açúcar está presente na dieta na forma livre, em FOS ou como parte da sacarose, sendo transportado pelo epitélio intestinal através dos transportadores GLUT-2 e GLUT-5. Sua absorção ocorre de maneira mais eficiente quando há altas concentrações de glicose, sendo encontrada principalmente em frutas, mel e adoçantes (Vieira, 2021).

Já a lactose, um dissacarídeo formado por glicose e galactose, necessita da enzima lactase para ser digerida. A deficiência dessa enzima é comum e pode levar à intolerância à lactose, um distúrbio caracterizado pela fermentação desse carboidrato no cólon pelas bactérias intestinais, causando sintomas como distensão abdominal, flatulência e diarreia. A lactose está presente principalmente em laticínios e pode ser adicionada a produtos industrializados (Matter & Mazo, 2010). No grupo dos oligossacarídeos, os frutooligossacarídeos (FOS) são compostos de cadeias de frutose ligadas por diferentes tipos de ligações glicosídicas, sendo encontrados em alimentos como trigo e cebola. Esses carboidratos não possuem mecanismos de transporte transepitelial nem enzimas que os hidrolisem, o que impede sua absorção intestinal e favorece sua fermentação no cólon (Ferreira et al., 2021; Maurício et al., 2021). De forma semelhante, os galacto-oligossacarídeos (GOS) podem estar naturalmente presentes nos alimentos ou serem sintetizados a partir da transgalactosilação da  $\beta$ -galactosidase sobre a lactose. Como o organismo humano não possui enzimas capazes de hidrolisá-los, esses carboidratos também não são absorvidos, mas apresentam alta fermentabilidade. Seus principais representantes incluem a rafinose e a estaquiose, presentes em oleaginosas, sementes, leite humano e derivados lácteos (Cotrim et al., 2020; Ferreira et al., 2021). Os polióis, por sua vez, compõem um grupo de açúcares alcoólicos que se destacam pela presença de grupos hidroxila. Compostos como sorbitol, manitol, xilitol, maltitol, polidextrose e isomaltose não possuem transportadores específicos, sendo absorvidos de forma ineficiente por difusão passiva. Devido à sua alta fermentabilidade, esses compostos são frequentemente utilizados na indústria alimentícia como adoçantes e umectantes (Gibson & Shepherd, 2005).

A ingestão elevada de alimentos pobres em valor nutricional e com altos teores de carboidratos e polióis, característica comum da dieta ocidental, pode impactar negativamente a saúde, favorecendo o agravamento de distúrbios e síndromes gastrointestinais e contribuindo para o surgimento de sintomas como distensão, produção de gases, dor abdominal, desconforto, além de prejuízos na digestão e absorção dos nutrientes (Dourado et al., 2022). Nesse contexto, os sintomas gastrointestinais desencadeados por alimentos ricos em FODMAPs em pessoas com SII estão relacionados a um processo fisiológico complexo, que varia conforme a habilidade individual de digerir e absorver os diferentes tipos de carboidratos fermentáveis de cadeia curta (Filipa & Bastos, 2016).

A base fisiológica da restrição dos FODMAPs está no fato de que os carboidratos de cadeia curta não são totalmente digeridos e absorvidos no intestino delgado, chegando ao cólon, onde são fermentados pela microbiota intestinal, resultando na produção de gases e no acúmulo de água na região (Dourado et al., 2022). Esses efeitos estão diretamente ligados aos mecanismos de ação dos FODMAPs, os quais, em grande parte, estão associados à sua atividade osmótica, que atrai água para o trato gastrointestinal. Quando esses carboidratos chegam ao cólon, são fermentados pela microbiota intestinal, resultando na produção de gases como dióxido de carbono, metano e hidrogênio, o que pode levar à distensão do lúmen intestinal (Dourado et al., 2022). Em indivíduos mais sensíveis, essa fermentação pode causar distensão abdominal, flatulência e diarreia. Além da produção de gases, a fermentação dos FODMAPs também gera ácidos graxos de cadeia curta, como propionato, butirato e acetato, que, em concentrações moderadas, são benéficos à saúde intestinal, entretanto, quando presentes em níveis elevados, esses metabólitos podem provocar efeitos adversos (Vieira, 2021). Diante dos possíveis impactos fisiológicos causados pela ingestão excessiva de FODMAPs, torna-se essencial conhecer os alimentos que apresentam altos teores desses compostos, como vegetais, frutas,

leguminosas, grãos e laticínios (Staudacher & Whelan, 2017). Nos Quadros 1 e 2 estão exemplos de alimentos com alto e baixo teor de FODMAPs.

**Quadro 1 - Alimentos com alto teor de FODMAPs.**

Categoria	Alimentos
Frutose	Maçã, cereja, figo, manga, pêra, melancia, abacate, amora, banana madura, coco, damasco, tâmara, nectarina, pêssego, romã, uva.
Lactose	Iogurte, sorvete, creme, leite condensado, leite evaporado, creme inglês, leite (vaca, cabra, búfala, ovelha), leite de soja (integral), coco.
Galacto-oligossacarídeos	Uva, ameixa, melancia, passas, figo, groselha, banana; Alho, cebola, beterraba, cebolinha, chalota, cogumelos, couve-flor.
Polióis	Nectarina, pêssego, mirtilo, pêra, cereja, ameixa, melancia, lichia, couve-flor, salsão, ervilha, batata-doce.
Grãos/Nozes/Sementes	Trigo, farelo, centeio, cevada, pistache, caju, amêndoas, ervilha verde, feijão (branco, preto, vermelho, guandu, fradinho), lentilha, grão-de-bico.
Adoçantes/Açúcares	Mel, xarope de milho, néctar de agave, xarope rico em frutose, sorbitol, manitol, xilitol, isomalte, maltitol, lactitol.
Laticínios e Queijos	Iogurte, sorvete, creme, leite condensado, leite evaporado, creme inglês à base de leite, produtos à base de leite com lactose, ovelha, vaca, cabra, búfalo, leite de soja (feito com soja integral), leite de coco, ricota, cottage, mozzarella.
Bebidas Alcoólicas	Vinho xerez, vinho do Porto, vinhos doces
Outros	Inulina (raiz de extrato de chicória), geleia (se for feita com frutas altas em FODMAPs), chocolates ao leite e com adição de polióis, proteína em pó (a depender da composição), mel, doces zero açúcar, xarope rico em frutose.

Fonte: Pinto (2021).

**Quadro 2 - Alimentos com baixo teor de FODMAPs.**

Categoria	Alimentos
Hortaliças e Vegetais	Abóbora japonesa/kabocha, abóbora, abobrinha, acelga, aipo, alface, aspargos, azeitona, berinjela, broto de feijão, cenoura, couve de bruxelas, espinafre, nabo, pepino, pimentão, quiabo, rabanete, repolho, tomate, pimentão verde, cenoura, pepino, alface, batata, broto de feijão, abobrinha.
Frutas	Banana, mirtilo, framboesa, morango, melão cantaloupe, kiwi, laranja, mexerica, abacaxi, morango, uva, maracujá, limão, tangerina, mamão papaia, maçã verde.
Laticínios e Derivados	Leite de amêndoas, leite de arroz, leite de soja, leite sem lactose, manteiga, queijo brie, camembert, cheddar, cabra, feta, parmesão, suíço, duros, mussarella, iogurte de leite de cabra, sorvetes à base de água.
Proteínas e Leguminosas	Carnes, aves e frutos do mar cozidos, ovos, tofu.
Pães, Cereais e Tubérculos	Arroz branco, arroz integral, aveia, batata inglesa, farinha de milho, flocos de milho, macarrão de arroz, massas de quinoa/arroz/milho, pão sem glúten, pão de milho, quinoa, flocos de quinoa, aveia.
Açúcares, Adoçantes e Doces	Açúcar refinado/sacarose, aspartame, chocolate escuro (mesmo amargo), glicose, néctar, adoçantes sem frutose ou que não terminem em “-ol”, stevia, xarope de bordo, xarope de malte de arroz, chocolate amargo, açúcar de mesa.
Nozes e Sementes	Amendoim, linhaça, macadâmia, nozes, semente de abóbora, semente de chia, semente de gergelim, nozes, sementes de abóbora.
Bebidas	Café expresso comum ou descafeinado, café instantâneo comum ou descafeinado, chá branco, chá de hortelã, chá preto fraco, chá verde, suco de cranberry, suco de limão.

Fonte: Monash University, (s.d.).

### 3.4 Efeito de uma dieta baixa em FODMAPs no tratamento das doenças inflamatórias e síndromes

Considerando o impacto dos FODMAPs na exacerbação dos sintomas em indivíduos diagnosticados com síndrome do intestino irritável (SII) e doenças inflamatórias intestinais (DIIs), foram desenvolvidas estratégias dietéticas com baixa concentração de carboidratos de cadeia curta. Essas dietas consistem na troca de alimentos ricos em FODMAPs por alternativas com baixa concentração, pertencentes aos mesmos grupos alimentares. Importa destacar que o objetivo principal não é a exclusão total dos FODMAPs da alimentação e sim a modulação de sua ingestão para um nível que permita o controle dos sintomas clínicos (Filipa & Bastos, 2016).

A dieta com baixo teor de FODMAPs é aplicada de forma estruturada em três etapas sucessivas: restrição, reintrodução e manutenção. Inicialmente, realiza-se uma eliminação temporária, que dura de quatro a seis semanas, dos alimentos ricos nesses carboidratos fermentáveis, substituindo-os por alternativas com menor teor, o que ajuda a reduzir sintomas gastrointestinais e, ao mesmo tempo, manter a variedade alimentar e evitar deficiências nutricionais (Martins et al., 2020). Em seguida, inicia-se a fase de reintrodução, realizada de maneira gradual e isolada para cada grupo de FODMAPs, no decorrer de seis a oito semanas, permitindo identificar quais tipos são bem tolerados individualmente. Por fim, a etapa de manutenção consiste na incorporação dos subgrupos bem aceitos na dieta habitual, com a finalidade de manejar os sintomas de maneira sustentável. A expectativa é que a resposta clínica positiva surja entre uma e oito semanas subsequentes ao início da restrição, no entanto, se não houver melhora significativa, recomenda-se a suspensão da dieta (Martins et al., 2020).

Diversos estudos evidenciam o potencial benefício da dieta restrita em FODMAPs na redução dos sintomas gastrointestinais em pacientes com doenças inflamatórias intestinais (DIIs) e síndrome do intestino irritável (SII). Um dos estudos demonstrou que a adoção dessa intervenção dietética promoveu uma redução significativa em manifestações clínicas como dor abdominal, distensão e diarreia, refletindo em progressão expressiva na qualidade de vida dos participantes avaliados (Halmos et al., 2014). Outro estudo, realizado por McIntosh et al. (2017), apontou que a dieta pobre em FODMAPs também pode auxiliar na redução de marcadores inflamatórios intestinais em pacientes com doença de Crohn, promovendo um melhor controle da condição inflamatória (Halmos et al., 2014).

Além disso, evidências indicam que a dieta com baixo teor de FODMAPs constitui uma abordagem eficaz para o manejo dos sintomas em pacientes com SII e DII, sobretudo naqueles em remissão que apresentam sintomas funcionais semelhantes aos da SII. Essa intervenção tem sido associada à melhora significativa dos sintomas gastrointestinais e à consequente redução da necessidade de farmacoterapia, incluindo o uso de anti-inflamatórios e outros agentes sintomáticos (Pedersen et al., 2017). A eficácia da dieta baixa em FODMAPs no contexto das DII não se restringe ao controle sintomático, podendo também reduzir a dependência de tratamentos farmacológicos mais agressivos, os quais frequentemente acarretam efeitos adversos relevantes (Heringer et al., 2023).

Em uma revisão sistemática, Ong et al. (2020) avaliaram diversos ensaios clínicos sobre a dieta FODMAP em pacientes com DII e SII, identificando uma redução consistente nos sintomas gastrointestinais, principalmente em relação ao desconforto abdominal e distensão (Staudacher et al., 2012). A revisão destacou que a dieta foi particularmente eficaz em pacientes com SII, reduzindo sintomas em até 70% dos casos, embora em pacientes com DII os resultados ainda variem, dependendo da fase da doença e da resposta individual. Esses estudos reforçam a necessidade de abordagens individualizadas, considerando as particularidades individuais de cada paciente e do respectivo estágio da doença.

Por exemplo, pesquisa demonstrou que pacientes com DII em remissão e sintomas de SII apresentaram melhora significativa ao seguir a dieta baixa em FODMAPs, indicando melhora na qualidade de vida e potencial diminuição do uso de fármacos para controle sintomático (Pedersen et al., 2017). Além disso, um estudo randomizado publicado no *The Lancet Gastroenterology & Hepatology* mostrou que dietas baixas em FODMAPs proporcionam alívio dos sintomas da SII superior ao

tratamento medicamentoso padrão, com 76% dos pacientes relatando melhora significativa após quatro semanas, em comparação com 58% no grupo medicado (Rockers & Bärnighausen, 2013).

Apesar dos benefícios, é importante notar que a dieta pobre em FODMAPs pode ter efeitos na microbiota intestinal. Estudos como o de Lomer *et al.* (2018) sugerem que a dieta pode promover mudanças benéficas na composição da MI, reduzindo populações de bactérias produtoras de gases. No entanto, essa abordagem também pode apresentar potenciais efeitos adversos, como a redução da diversidade microbiana a longo prazo, demandando monitoramento constante para evitar carências nutricionais e efeitos adversos sobre a saúde intestinal (Staudacher *et al.*, 2012). De forma similar, Simões (2022) ressalta que, embora a dieta baixa em FODMAPs seja promissora para o manejo da DII, ela pode provocar alterações na microbiota, incluindo a redução de bactérias benéficas como *Akkermansia muciniphila* e produtores de butirato do grupo Clostridium XIVa, que desempenham um papel fundamental na manutenção da integridade da mucosa intestinal (Simões *et al.*, 2022). Tal redução pode intensificar o quadro de disbiose em indivíduos com DII e SII, evidenciando a necessidade de um acompanhamento criterioso na aplicação dessa dieta e acompanhamento nutricional adequado para ambos os grupos de pacientes.

#### 4. Considerações Finais

A dietoterapia com baixo teor de FODMAPs apresenta resultados positivos na redução significativa dos sintomas gastrointestinais associados à síndrome do intestino irritável (SII), impactando positivamente não apenas de forma clínica, mas também na percepção da qualidade de vida relatada pelos pacientes, independentemente da intensidade ou forma de manifestação da síndrome. Essa abordagem dietética tem maior adesão e é mais comumente aplicada em casos de SII do que em pacientes com doenças inflamatórias intestinais (DII). No entanto, apesar dos benefícios observados, especialmente na atenuação dos sintomas, a dieta restrita em FODMAPs pode exercer efeitos adversos sobre a microbiota intestinal, visto que a restrição prolongada tende a diminuir a diversidade microbiana. Tal efeito é especialmente relevante em pacientes com DII, nos quais a disbiose já é uma condição presente e pode ser agravada. Além disso, a exclusão de diversos grupos alimentares pode levar a carências nutricionais importantes, principalmente quando a dieta é adotada sem a devida orientação profissional.

Por esse motivo, a implementação dessa estratégia dietética exige acompanhamento nutricional rigoroso e individualizado, com a finalidade de assegurar uma prática dietética segura, prevenir inadequações nutricionais e proteger a saúde intestinal em longo prazo. Ademais, ressalta-se a necessidade de novas investigações científicas que aprofundem os conhecimentos sobre os efeitos dessa intervenção dietética, especialmente em relação à sua aplicação prolongada.

#### Agradecimentos

Agradecemos a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização e sucesso deste artigo.

#### Referências

Catapani, W. R. & (2004). Conceitos atuais em síndrome do intestino irritável. [nepas.emnuvens.com.br/WR\\_CatapaniArquivos\\_Médicos do ABC. 29\(1\).https://nepas.emnuvens.com.br/amabc/article/view/314](https://nepas.emnuvens.com.br/WR_CatapaniArquivos_Médicos do ABC. 29(1).https://nepas.emnuvens.com.br/amabc/article/view/314).

Burgos, F N; Salviano, G M S & Belo, FM (2008). Doenças inflamatórias intestinais: o que há de novo em terapianutricional? *Rev. bras. nutr. Clín.* <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-559346>.

Cavalcante, R. M. S., Moura, M. S. B. de, Braz, D. C., & Nogueira, N. do N. (2020). Retocolite ulcerativa e citocinas: uma revisão da literatura. *Research, Society and Development*. 9 (9), e314997145. <https://doi.org/10.33448/RSD-V9I9.7145>.

Cotrim, M. A., Alexandre, L., Marzano, S., Pedro, J., Batista, T., Lopes, M., Lira, C., & Leal Fraga, C. (2020). O papel da microbiota intestinal na patogênese das doenças inflamatórias intestinais The role of the intestinal microbiota in the pathogenesis of inflammatory. [ojs.brazilianjournals.com.br. 3, 4558–65.https://doi.org/10.34119/BJHR.V3.N3-052](https://doi.org/10.34119/BJHR.V3.N3-052).

De Souza, M. M. H., Barbosa, D. A., Espinosa, M. M., & Belasco, A. G. S. (2011). Qualidade de vida de pacientes portadores de doença inflamatória intestinal. *Acta Paulista de Enfermagem*. 24 (4), 479–84. <https://doi.org/10.1590/S0103-21002011000400006>.

Dourado, C. S., Siqueira, D. da C., Matos, F. L. S. de, Sousa, J. C. S. de, Silva, P. V. N., Sampaio, R. E. S., Costa, V. A. da, & Mendes, W. G. B. (2022). A associação entre uma alimentação rica em carboidratos e o desenvolvimento de gastroenteropatias: revisão integrativa da literatura. *Brazilian Journal of Health Review*. 5(2), 4772–90. <https://doi.org/10.34119/BJHRV5N2-066>.

Farmacêuticas, S. S.-R. B. de C. (2006). Probióticos e prebióticos: o estado da arte. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*. 42(1). <https://doi.org/10.1590/S1516>-

Ferreira, G. S., Deus, M. H. A., & Junior, E. A. (2021). Fisiopatologia e etiologias das doenças inflamatórias intestinais: uma revisão sistemática de literatura / Pathophysiology and etiologies of the inflammatory bowel diseases: a systematic review. *Brazilian Journal of Health Review*. 4(4), 17061–76. <https://doi.org/10.34119/BJHRV4N4-210>.

Filipa, T., & Bastos, S. (2016). Síndrome do intestino irritável e dieta com restrição de FODMAPs. <https://repositorio.ulisboa.pt/handle/10451/29541>.

Gibson, P. R., & Shepherd, S. J. (2005). Visão pessoal: alimento para reflexão – estilo de vida ocidental e suscetibilidade à doença de Crohn. A hipótese FODMAP. *Farmacologia alimentar e*, 21(12), 1399–1409. <https://doi.org/10.1111/J.1365-2036.2005.02506.X>.

Halmos, E. P., Power, V. A., Shepherd, S. J., Gibson, P. R., & Muir, J. G. (2014). A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 146(1). <https://doi.org/10.1053/J.GASTRO.2013.09.046>.

Hanauer, S. B. (2006). Inflammatory bowel disease: epidemiology, pathogenesis, and therapeutic opportunities. *Inflammatory bowel diseases*, 12(5 suppl. 1). <https://doi.org/10.1097/01.MIB.0000195385.19268.68>.

Heringer, P. N., Dias, M. C. B. de M., Tecchio, J. V. S., Melo, M. de F. V. da S., Figueiredo, M. dos S., Cabral, C. G., Costa, R. R. de S., Araújo, C. P. de S., Araújo, C. P. de S., Souza, S. P. M., Castor, M. H. M., & Ramos, F. F. (2023). Novas abordagens nutricionais no manejo das doenças inflamatórias intestinais. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*. 9(9), 119–30. <https://doi.org/10.51891/REASE.V9I9.11155>.

Hewawasam, S. P., Iacovou, M., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2018). Dietary practices and FODMAPs in South Asia: Applicability of the low FODMAP diet to patients with irritable bowel syndrome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*. 33(2), 365–74. <https://doi.org/10.1111/JGH.13885>.

Khorshidi, M., Djafarian, K., Aghayei, E. & Shab-Bidar, S. (2019). Padrões alimentares a posteriori e risco de doença inflamatória intestinal: uma meta-análise de estudos observacionais. *Revista Internacional de Pesquisa em Vitaminas e Nutrição*. 90(3–4), 376–84. <https://doi.org/10.1024/0300-9831/A000508>.

Kiesler, P., Fuss, I. J., & Strober, W. (2015). Experimental Models of Inflammatory Bowel Diseases. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*. 1(2), 154. <https://doi.org/10.1016/J.JCMGH.2015.01.006>.

Kim, D. H., & Cheon, J. H. (2017). Pathogenesis of inflammatory bowel disease and recent advances in biologic therapies. *Immune network*, 17 (1), 25–40. <https://doi.org/10.4110/IN.2017.17.1.25>.

Libertucci, J., Dutta, U., Kaur, S., Jury, J., Rossi, L., Fontes, M. E., Shajib, M. S., Khan, W. I., Surette, M. G., Verdu, E. F., & Armstrong, D. (2018). Diferenças relacionadas à inflamação na microbiota associada à mucosa e na função da barreira intestinal na doença de Crohn colônica. *American Journal*. 31 (3), G420–G431. <https://doi.org/10.1152/AJPGI.00411.2017>.

Libertucci, J., Dutta, U., Kaur, S., Jury, J., Rossi, L., Fontes, M. E., Shajib, M. S., Khan, W. I., Surette, M. G., Verdu, E. F., & Armstrong, D. (2018). Diferenças relacionadas à inflamação na microbiota associada à mucosa e na função da barreira intestinal na doença de Crohn colônica. *American Journal*, 31(3), G420–G431. <https://doi.org/10.1152/AJPGI.00411.2017>.

Liu, W., Ye, A., Han, F., & Han, J. (2019). Advances and challenges in liposome digestion: Surface interaction, biological fate, and GIT modeling. *Advances in colloid and interface science*. 263, 52–67. <https://doi.org/10.1016/J.CIS.2018.11.007>

Cecília Juliani Aurélio, C. J. (2023). Fisiologia Geral Descomplicada. ISBN: 9786556753256. <https://www.estantevirtual.com.br/livro/fisiologia-geral-descomplicada-087-6844-000-BK>.

Maranhão, D., Vieira, A., med, T. C.-J. bras., & 2015, undefined. ([s.d.]). Características e diagnóstico diferencial das doenças inflamatórias intestinais. *J. bras. med.* <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-756137>.

Martins, A., Pequito, A., & Baltazar, A. (2020). Disbiose Intestinal e Síndrome do Intestino Irritável: efeito de uma dieta baixa em FODMAPs. *Acta Portuguesa de Nutrição*. <https://doi.org/10.21011/APN.2020.2207>.

Matter, R., & Mazo, D. F. D. C. (2010). Intolerância à lactose: mudança de paradigmas com a biologia molecular. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 56 (2), 230–6. <https://doi.org/10.1590/S0104-42302010000200025>.

Maurício, L., Ribeiro, S., Santos, L., & de Miranda, D. B. (2021). Predictors associated with sickle cell nephropathy: a systematic review. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 67(2), 313–317. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.67.02.20200676>.

Menesy, A., Hammad, M., Aref, S., & Abozeid, F. (2023). P251 Level of Interleukin-17 in Inflammatory Bowel Disease and Its relation to disease activity. *Journal of Crohn's and Colitis*. 17 (Supplement\_1), i402–i403. <https://doi.org/10.1093/ECCO-JCC/JJAC190.0381>.

Patógenos, D. F.-, & 2014, undefined. (2014). Desenvolvimento inicial da microbiota intestinal e saúde imunológica. *Patógenos*. 3(3), 769–90. <https://doi.org/10.3390/PATHOGENS3030769>.

Pedersen, N., Ankersen, D. V., Felding, M., Wachmann, H., Végh, Z., Molzen, L., Burisch, J., Andersen, J. R., & Munkholm, P. (2017). Low-FODMAP diet reduces irritable bowel symptoms in patients with inflammatory bowel disease. *World Journal of Gastroenterology*. 23(18), 3356–66. <https://doi.org/10.3748/WJG.V23.I18.3356>.

Pereira, A. S. et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. Núcleo de tecnologia educacional da Universidade Federal de Santa Maria. Rockers, P. C., & Bärnighausen, T. (2013). Interventions for hiring, retaining and training district health systems managers in low- and middle-income countries. *The Cochrane database of systematic reviews*. 4 (4). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009035.PUB2>.

Rockers, P. C., & Bärnighausen, T. (2013). Interventions for hiring, retaining and training district health systems managers in low- and middle-income countries. The Cochrane database of systematic reviews, 4(4). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009035.pub2>.

Satokari, R., Fuentes, S., Mattila, E., Jalanka, J., De Vos, W. M., & Arkkila, P. (2014). Fecal transplantation treatment of antibiotic-induced. Case Reports in Medicine. <https://doi.org/10.1155/2014/913867>.

Silva, M. T., Leite, F. M. M., Santiago, F. V. P., Albuquerque, I. G. S. de, Brito, A. P. S. O., & Garcia, H. C. R. (2020). Diagnóstico e tratamento da síndrome do intestino irritável: revisão sistemática. Pará Research Medical Journal. 4, 1–8. <https://doi.org/10.4322/PRMJ.2019.041>.

Simões, C. D., Maganinho, M., & Sousa, A. S. (2022). FODMAPs, inflammatory bowel disease and gut microbiota: updated overview on the current evidence. European Journal of Nutrition. 61 (3), 1187–98. <https://doi.org/10.1007/s00394-021-02755-1>.

Staudacher, H. M., Lomer, M. C. E., Anderson, J. L., Barrett, J. S., Muir, J. G., Irving, P. M., & Whelan, K. (2012a). Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. Journal of Nutrition. 142 (8), 1510–18. <https://doi.org/10.3945/jn.112.159285>.

Staudacher, H. M., Lomer, M. C. E., Anderson, J. L., Barrett, J. S., Muir, J. G., Irving, P. M., & Whelan, K. (2012b). Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. Journal of Nutrition. 142 (8), 1510–8. <https://doi.org/10.3945/JN.112.159285>.

Staudacher, H. M., & Whelan, K. (2017). The low FODMAP diet: Recent advances in understanding its mechanisms and efficacy in IBS. Gut. 66 (8), 1517–27. <https://doi.org/10.1136/GUTJNL-2017-313750>.

Vakil, N. (2018). Dietary Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, and Polyols (FODMAPs) and Gastrointestinal Disease. Nutrition in Clinical Practice, 33(4), 468–475. <https://doi.org/10.1002/NCP.10108>.

Varjú, P., Farkas, N., Hegyi, P., Garami, A., Szabó, I., Illés, A., Solymár, M., Vincze, Á., Balaskó, M., Pár, G., Bajor, J., Szűcs, Á., Huszár, O., Pécsi, D., & Czimber, J. (2017). Low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAP) diet improves symptoms in adults suffering from irritable bowel syndrome (IBS) compared to standard IBS diet: A meta-analysis of clinical studies. PLoS ONE. 12 (8). <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0182942>.

Varney, J., Barrett, J., Scarlata, K., Catsos, P., Gibson, P. R., & Muir, J. G. (2017). FODMAPs: food composition, defining cutoff values and international application. Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia), 32, 53–61. <https://doi.org/10.1111/JGH.13698>.

Vieira, É. A. (2021). Implicações dos FODMAPs nas Doenças Gastrointestinais. <https://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/136643>.

Yang, L., Liu, C., Zhao, W., He, C., Ding, J., Dai, R., Xu, K., Xiao, L., Luo, L., Liu, S., Li, W., & Meng, H. (2018). Impaired Autophagy in Intestinal Epithelial Cells Alters Gut Microbiota and Host Immune Responses. Applied and Environmental Microbiology. 84 (18), e00880-18. <https://doi.org/10.1128/AEM.00880-18>.

Zhou, M., He, J., Shen, Y., Zhang, C., Wang, J., & Chen, Y. (2017). New Frontiers in Genetics, Gut Microbiota, and Immunity: A Rosetta Stone for the Pathogenesis of Inflammatory Bowel Disease. BioMed Research International. <https://doi.org/10.1155/2017/8201672>,