

ASSOCIAÇÃO ENTRE O CONSUMO DE ALIMENTOS ULTRAPROCESSADOS CONTENDO OS EMULSIFICANTES CMC E P80 E A PROGRESSÃO DE DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS

Patrícia Abrahim Barbosa Garcia, Alessandra Sarah dos Santos, Nássara Mustafa Tuma Cardoso, Francisca Marta Nascimento de Oliveira Freitas, David Silva dos Reis



<https://doi.org/10.36557/2674-9432.2026v5n1p4141-4154>

Artigo recebido em 27 de Janeiro e publicado em 27 de Março de 2026

REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

Introdução: O aumento do consumo de alimentos ultraprocessados tem sido associado a alterações no perfil epidemiológico das doenças crônicas, principalmente as que estão relacionadas ao trato gastrointestinal. Entre os componentes amplamente utilizados nesses produtos, destacam-se os emulsificantes sintéticos, como a carboximetilcelulose (CMC) e o polissorbato 80 (P80), cujos possíveis impactos sobre a microbiota intestinal vêm sendo investigados. **Objetivo:** Analisar os efeitos do consumo de alimentos ultraprocessados contendo CMC e P80 sobre a microbiota intestinal e a integridade da barreira epitelial, bem como seus possíveis desfechos clínicos. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão narrativa de literatura, realizada a partir da análise crítica de estudos experimentais e epidemiológicos publicados em bases científicas reconhecidas. **Resultados:** Os achados indicam que esses emulsificantes podem promover alterações na composição e na diversidade da microbiota, favorecer a disbiose e comprometer a integridade da barreira intestinal, aumentando a permeabilidade e facilitando processos inflamatórios. Evidências experimentais sugerem associação com exacerbação de doenças inflamatórias intestinais e potenciais desdobramentos metabólicos. **Conclusão:** Conclui-se que o consumo frequente de alimentos ultraprocessados contendo CMC e P80 pode impactar negativamente a saúde intestinal, reforçando a importância de estratégias de educação alimentar e de maior rigor na avaliação do uso desses aditivos na indústria alimentícia.

Palavras-chave: Aditivos químicos, microbiota, translocação bacteriana, inflamação, mucosa intestinal

ASSOCIATION BETWEEN THE CONSUMPTION OF ULTRA-PROCESSED FOODS CONTAINING THE EMULSIFIERS CMC AND P80 AND THE PROGRESSION OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

ABSTRACT

Introduction: The increased consumption of ultra-processed foods has been associated with changes in the epidemiological profile of chronic diseases, particularly those related to the gastrointestinal tract. Among the components widely used in these products, synthetic emulsifiers such as carboxymethylcellulose (CMC) and polysorbate 80 (P80) stand out, and their potential impacts on the gut microbiota have been increasingly investigated. **Objective:** To analyze the effects of consuming ultra-processed foods containing CMC and P80 on the gut microbiota and the integrity of the epithelial barrier, as well as their possible clinical outcomes. **Methodology:** This is a narrative literature review based on a critical analysis of experimental and epidemiological studies published in recognized scientific databases. **Results:** The findings indicate that these emulsifiers may promote changes in the composition and diversity of the gut microbiota, contribute to dysbiosis, and impair intestinal barrier integrity by increasing permeability and facilitating inflammatory processes. Experimental evidence suggests an association with the exacerbation of inflammatory bowel diseases and potential metabolic consequences. **Conclusion:** It is concluded that the frequent consumption of ultra-processed foods containing CMC and P80 may negatively impact intestinal health, highlighting the importance of nutrition education strategies and stricter evaluation of the use of these additives in the food industry.

Keywords: Chemical additives, microbiota, bacterial translocation, inflammation, intestinal mucosa

Instituição afiliada – Centro Universitário FAMETRO

Autor correspondente: *Patrícia Abrahim Barbosa Garcia*

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



1 INTRODUÇÃO

O padrão alimentar das populações tem passado por profundas transformações nas últimas décadas, não apenas devido a mudanças culturais e sócioeconômicas, mas também à crescente influência da indústria alimentícia e todo o *marketing* envolvido, buscando aumentar a aceitabilidade de seus produtos (Monteiro *et al.*, 2011). Nesse contexto, compreender os fatores que impulsionam o aumento do consumo global de alimentos ultraprocessados torna-se essencial, considerando o crescente conjunto de evidências que associa esses alimentos a diversos desfechos adversos à saúde (Lane *et al.*, 2024).

O aumento no consumo de alimentos ultraprocessados (AUPs), tem grande relevância neste processo de transição nutricional. Os produtos se caracterizam pela elevada densidade energética, baixo valor nutricional e presença de múltiplos aditivos alimentares, que visam além da preservação, melhora sensorial, maior palatabilidade, uma mudança na estrutura físico-química dos alimentos (Monteiro *et al.*, 2019).

Entre os aditivos mais utilizados nesses alimentos estão os emulsificantes, substâncias que permitem a mistura de componentes naturalmente imiscíveis, como água e óleo, conferindo textura e maciez (Naimi *et al.*, 2021). Embora regulamentados por órgãos internacionais e nacionais – a exemplo da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Brasil, 2020), o consumo contínuo desses aditivos tem despertado preocupação devido a potenciais impactos na saúde. Os emulsificantes como a carboximetilcelulose (CMC) e o polissorbato-80 (P80) podem comprometer a homeostase da microbiota intestinal, desencadeando disbiose e processos inflamatórios (Chassaing *et al.*, 2015; De Siena *et al.*, 2022).

A microbiota intestinal exerce funções essenciais para o equilíbrio do organismo, atuando na absorção de nutrientes, síntese de vitaminas, produção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) e regulação do sistema imunológico (Megur *et al.*, 2020; Di Vincenzo *et al.*, 2024). Quando submetida a perturbações constantes, como a exposição repetida a aditivos alimentares artificiais pode ocorrer uma quebra de sua diversidade microbológica e funcionalidade, levando ao quadro conhecido como disbiose que por sua vez, está associado aos distúrbios metabólicos e doenças inflamatórias intestinais (DII) (Rondinella *et al.*, 2025). A ingestão crônica de CMC e P80 contribui para o enfraquecimento da barreira intestinal, aumento da permeabilidade epitelial e maior translocação bacteriana, favorecendo o

aumento de citocinas inflamatórias (Lock *et al.*, 2018; Bancil *et al.*, 2021). Há alteração na camada de muco intestinal, com a redução da espessura, o que compromete a função de proteção (Kordahi *et al.*, 2025). Esses processos criam um ambiente de inflamação crônica de baixo grau, alterando a população bacteriana, reduzindo a produção AGCCs (Hou *et al.*, 2022; Jing *et al.*, 2023). Assim, ainda que os aditivos emulsificantes sejam considerados seguros dentro dos limites de ingestão diária recomendados, seus possíveis efeitos cumulativos e interações com a microbiota extrapolam a avaliação tradicional de toxicidade (Naimi *et al.*, 2021).

A relevância desta pesquisa fundamenta-se no impacto epidemiológico da mudança do padrão alimentar, caracterizada pelo aumento do consumo de AUPs pela população brasileira (Cacau *et al.*, 2025), onde os aditivos emulsificantes são amplamente utilizados e embora regulamentados por agências nacionais e internacionais, os seus efeitos cumulativos no organismo, sobretudo em relação à microbiota intestinal levantam questionamentos sobre o impacto de médio e longo prazo e os potenciais riscos associados ao uso contínuo (Cox *et al.*, 2021; FAO, 2023).

A análise entre a possível relação entre os emulsificantes sintéticos: Carboximetilcelulose (CMC) e Polisorbato 80 (P80) e a progressão das doenças inflamatórias intestinais foi feita a partir da análise crítica da literatura científica atual, discutindo os mecanismos de ação desses aditivos, as consequências para a integridade da barreira intestinal e os desdobramentos clínicos decorrentes.

A pesquisa teve como objetivo analisar a relação entre o consumo de alimentos ultraprocessados contendo os emulsificantes sintéticos carboximetilcelulose (CMC) e polissorbato 80 (P80) e a progressão das doenças inflamatórias intestinais, descrevendo os impactos sobre a microbiota intestinal, os mecanismos envolvidos que promovem a disbiose e o aumento da permeabilidade intestinal, ocasionando a translocação bacteriana podendo resultar na iniciação ou exacerbação da inflamação crônica intestinal e seus desfechos clínicos.

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa de literatura, técnica de pesquisa caracterizada pela

reunião e síntese de resultados de estudos acerca de determinado tema ou objeto, de forma sistemática e ordenada (Botelho *et al.*, 2011; Mendes *et al.*, 2008).

Os critérios de elegibilidade para a seleção dos artigos foram restritos a publicações dos últimos 10 anos, incluindo artigos originais, revisões sistemáticas e narrativas, bem como pesquisas experimentais *in vivo* e *in vitro*, publicados em periódicos revisados por pares, disponíveis nas bases de dados do Pubmed/Medline, utilizando os seguintes descritores: “Ultra-processed foods”, “food emulsifiers”, “polissorbate 80”, “carboxymethylcellulose”, “microbiota”, “dysbiosis”, “inflammatory bowel diseases”, “intestinal barrier” e “immune system”, com combinações através de operadores booleanos (AND/OR).

Foram considerados elegíveis os estudos que abordassem a relação entre o consumo de emulsificantes alimentares sintéticos, em especial a carboximetilcelulose (CMC) e o polissorbato-80 (P80), e sua associação com o desenvolvimento de doenças inflamatórias intestinais.

Excluíram-se os estudos duplicados, sem disponibilidade de texto completo, bem como trabalhos que abordassem aditivos distintos dos emulsificantes CMC e P80, ou que não apresentassem relação direta com a microbiota intestinal ou os desfechos clínicos investigados.

A seleção final contemplou os estudos que apresentaram maior relevância científica, clareza metodológica e alinhamentos com o tema central desse trabalho.

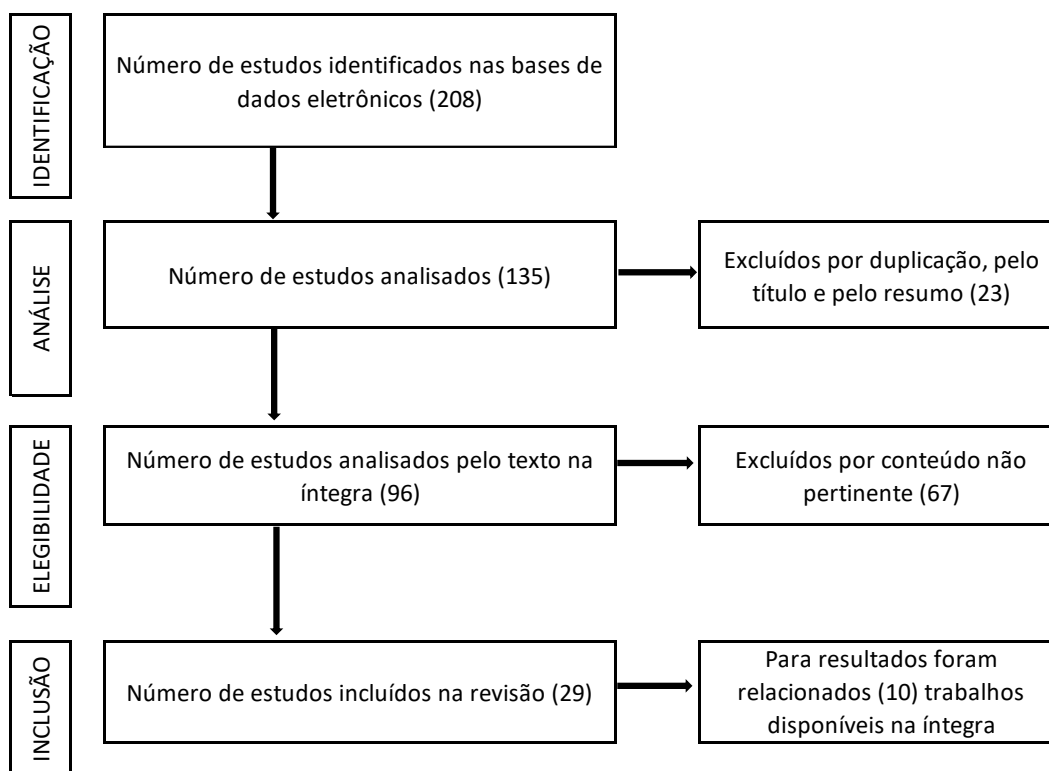
A metodologia consistiu em uma análise qualitativa dos artigos selecionados, realizada após leitura e categorização conforme o nível de profundidade (rápida, média e profunda). Os estudos analisados incluíram revisões de literatura e pesquisas experimentais que investigaram os efeitos dos emulsificantes sobre a microbiota intestinal com ênfase na carboximetilcelulose (CMC) e no polissorbato-80 (P80), bem como seus impactos na barreira intestinal e sua associação com doenças inflamatórias intestinais.

A análise integrativa possibilitou identificar padrões de evidência, divergências entre os estudos e lacunas existentes na literatura.

Figura 1 - Observa-se o processo de identificação, elegibilidade e inelegibilidade dos artigos

selecionados, considerando os critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos. Portanto, os artigos elegíveis foram incluídos à análise final.

Processo de identificação e seleção de artigos



3 RESULTADOS e DISCUSSÃO

A exposição a aditivos emulsificantes compromete a homeostase intestinal de forma que, ocasionam uma ruptura da integridade epitelial, e por conseguinte, desencadeia uma série de fatores inflamatórios persistentes (De Siena *et al.*, 2022). Este cenário de ativação imune contínua, agravado em indivíduos geneticamente pré-dispostos, corrobora o impacto dietético e sua influência sobre o ecossistema imuno imunológico, conforme sintetizado na Tabela 1.

Tabela 1- Efeitos dos aditivos emulsificantes na homeostase intestinal e na Doença Inflamatória Intestinal.

Autor (Ano)	Emulsificante /foco	Alterações na microbiota	Mecanismos principais	Efeitos sobre a DII
-------------	------------------------	-----------------------------	--------------------------	---------------------

Chassaing <i>et al.</i> (2015)	CMC e P80	Disbiose; aumento de Proteobactéria (ex: <i>Escherichia coli</i>) redução de Bacteroidetes e de bactérias produtoras de butirato como <i>Faecalibacterium prausnitzii</i> ; redução da diversidade microbiana	Ativação de receptores imunes inatos (TLRs); efeito mucolítico; perda da barreira mucosa; maior contato microbiota-epitélio	Inflamação intestinal crônica de baixo grau; agravamento de colite experimental
Chassaing <i>et al.</i> (2017)	CMC e P80 hospedeiros suscetíveis	Expansão de patobiontes como <i>Escherichia coli</i> aderente-invasiva (AIEC) e aumento de Proteobactéria	Interação gene-ambiente-microbiota	Colite severa
Lock <i>et al.</i> (2018)	CMC	Redução de Bactérias benéficas produtoras de butirato como <i>Faecalibacterium prausnitzii</i> e <i>Roseburia</i> spp.	Redução da espessura do muco; aumento de citocinas pró-inflamatórias	Inflamação intestinal persistente
Lock <i>et al.</i> (2018)	P80	Aumento da Proteobactéria (<i>Escherichia coli</i> , Enterobacteriaceae); maior translocação bacteriana	Comprometimento da barreira mucosa; facilitação da invasão bacteriana	Aumento da resposta inflamatória intestinal

Rousta <i>et al.</i> (2021)	CMC	Alteração na composição microbiana; redução de bactérias produtoras de AGCC como <i>Faecalibacterium</i> e <i>Lactobacillus</i>	Comprometimento da barreira intestinal; ativação das citocinas pró-inflamatórias	Agravamento de colite experimental
Rousta <i>et al.</i> (2021)	P80	Redução da diversidade bacteriana; aumento de bactérias potencialmente inflamatórias como <i>Enterobacteriaceae</i> ; aumento de citocinas pró-inflamatórias	Modulação da resposta imune intestinal; aumento de citocinas inflamatórias	Associação com inflamação exacerbada
Kordahi <i>et al.</i> (2025)	CMC e P80	Aumento de bactérias penetrante do muco como <i>Ruminococcus gnavus</i> e <i>Escherichia coli</i> ; ruptura da segregação microbiota-epitélio	Ruptura da segregação microbiota-epitélio; comprometimento da camada mucosa	Promoção de inflamação persistente
Rytter <i>et al.</i> (2025)	CMC e P80	Redução de bactérias produtoras de butirato como <i>Faecalibacterium prausnitzii</i> , <i>Roseburia</i> spp. e <i>Eubacterium rectale</i> ; microbiota pró-inflamatória	Produção de metabólitos bacterianos inflamatórios	Maior suscetibilidade individual a inflamação
Bellanco <i>et al.</i> (2025)	CMC e P80 (avaliação toxicológica)	Alterações dose-dependentes na microbiota; redução de <i>Bifidobacterium</i> e <i>Lactobacillus</i>	Aumento da permeabilidade da barreira epitelial decorrente das junções oclusivas	Potencial agravamento inflamatório em modelos suscetíveis
Viennois <i>et al.</i> (2021)	CMC	Alteração da microbiota associada à proliferação epitelial;	Sinais pró-proliferativos mediados pela	Potencial exacerbação da inflamação

		aumento de bactérias mucolítica como Akkermansia muciniphila	microbiota	intestinal
Hou et al. (2022)	Microbiota pró- inflamatória	Aumento de bacteroides fragilis (ETBF); aumento de E. coli (pks+)	Aumento de IL-6, IL17; aumento de permeabilidade intestinal	Promoção de inflamação intestinal crônica
Shakhpazyan et al. (2024)	Disbiose e AGCC	Redução de bactérias produtoras de AGCC como Faecalibacterium prausnitzii, Roseburia spp. e Bacteroides spp.	Modulação imune (Treg/Th17); inflamação persistente	Associação com inflamação intestinal contínua

Fonte: A autoria própria (2026). Legenda: CMC – Carboximetilcelulose; P80- Polissorbato; TLS – receptores Toll-like; DII– Doenças inflamatórias intestinais.

Conforme Calvez et al. (2025) a patogênese das doenças inflamatórias intestinais é resultante de uma complexa interação entre o perfil genético, desregulação imunológica, alterações da microbiota intestinal e exposições ambientais. Portanto, a patogênese das DII é descrita como um processo multifatorial, apresentado por Hou et al. (2022) de maneira semelhante, destacando a relevância da microbiota intestinal na homeostase imunológica, apontando que tais alterações prejudica o ecossistema microbiano, resultando em processos inflamatórios persistente no Trato gastrointestinal (TGI).

Apesar da convergência entre os estudos quanto a importância da microbiota, observa-se diferenças quanto aos fatores envolvidos. O diferencial, entre os autores reside na ponderação dos fatores envolvidos, enquanto Hou et al. (2022) enfatiza fatores ambientais, em especial o padrão alimentar como agente disruptor, Calvez et al. (2025) destaca o papel intrínseco genético e imunológico, no desenvolvimento de DII. Contudo, é importante considerar as limitações metodológicas das evidências pois, derivam de estudos observacionais e experimentais, limitando a compreensão de causa e efeito. Essa lacuna reforça a necessidade de estudos mais robustos, capazes de considerar as variáveis intervenientes, e assim, aprofundar a compreensão das interações observadas.

Segundo Shakhpazyan et al. (2024) diversas bactérias intestinais exercem papel fundamental no controle das funções imunológicas do hospedeiro. A espécie *Faecalibacterium prausnitzii*,

por exemplo, auxilia na indução de células T regulatórias DP8 α , que exercem papel protetor contra inflamações intestinas. De modo análogo, Espécies do gênero *Bifidobacterium* e *Lactobacillus* desempenham papel relevante na consolidação da barreira intestinal e para otimização das defesas imunitárias. Outrossim, a presença da *Akkermansia muciniphila* correlaciona-se à integridade da mucosa intestinal, modula as respostas imunes, promovendo a produção de mucinas que protegem o revestimento intestinal, estimulando a produção de mucinas que protegem o epitélio intestinal e otimiza a sinalização de mecanismos imunes voltados à resolução da inflamação.

O estudo realizado por Lock *et al.* (2018) afirma que a exposição da microbiota a emulsificantes pode promover alterações significativas no microbioma intestinal alterando sua estrutura, reduzindo a diversidade bacteriana e suas funções relativas. consequentemente, há mudanças na composição das bactérias responsáveis por manter um ambiente equilibrado e resistente a perturbações, tornando o organismo suscetível a processos inflamatórios. Resultados semelhantes foram descritos por Rousta *et al.* (2021), cujos dados reiteram o papel dos aditivos alimentares na desestabilização da microbiota, fomentando um ambiente intestinal propenso à inflamação devido ao desequilíbrio populacional de microrganismos.

Além da redução da biodiversidade microbiana, Chassaing *et al.* (2015) observaram mudanças na composição bacteriana relacionada ao aumento de bactérias flageladas. A flagelina, proteína produzida por esses organismos, é reconhecida no sistema imunológico por meio de receptores TLR5, e essa interação, desencadeia cascatas inflamatórias no hospedeiro, sendo um fator potencialmente associado ao desenvolvimento de inflamação intestinal. Posteriormente, os mesmos autores evidenciaram que a ingestão contínua de alimentos que contém aditivos sintéticos, induz a um ambiente desequilibrado, ou seja, a disbiose, contribuindo para o desenvolvimento de doenças metabólicas, além da resposta inflamatória persistente previamente abordada (Chassaing *et al.*, 2017).

Nesse contexto, observam-se também alterações na composição da microbiota associadas às bactérias produtoras de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), especialmente do butirato (Rytter *et al.*, 2025; Shakhpazyan *et al.*, 2024). A diminuição desses metabólitos compromete a homeostase intestinal, uma vez que os AGCC são cruciais para manter a integridade da

barreira intestinal e na modulação das respostas imunológicas locais.

Fortalecendo esses achados, o estudo de Kordahi *et al.* (2025) demonstrou que, em modelos experimentais com camundongos, a exposição aos emulsificantes levou ao desenvolvimento de inflamação intestinal de baixo grau, aumento da deposição de gordura e pior controle glicêmico. Ademais, foram observadas alterações na composição bacteriana e aumento do potencial pró-inflamatório da microbiota. Em consonância com esse estudo, Viennois *et al.* (2021) enfatizam que a desestabilização prolongada da microbiota intestinal compromete a homeostase imune, e tais modificações perpetuam a inflamação intestinal crônica por meio de falta de mecanismos regulatórios.

Diante dessas evidências, os achados reforçam a relevância do padrão alimentar como fator modulador da saúde intestinal. A elevada ingestão de alimentos ultraprocessados, caracterizados pela presença de aditivos alimentares diversos, pode impactar negativamente a microbiota intestinal e sobre a regulação das respostas imunológicas e metabólicas. Dessa forma, torna-se fundamental ampliar o debate científico acerca da segurança do uso contínuo desses aditivos, bem como incentivar estratégias de educação alimentar voltadas à redução do consumo de ultraprocessados e à promoção de padrões alimentares mais saudáveis.

4 CONCLUSÃO

O consumo frequente de alimentos ultraprocessados contendo os emulsificantes sintéticos carboximetilcelulose (CMC) e polissorbato 80 (P80) está associado a alterações significativas na microbiota intestinal e na integridade da barreira epitelial. Os estudos analisados demonstram que esses aditivos podem promover disbiose, redução da diversidade bacteriana, afinamento da camada de muco e aumento da permeabilidade intestinal, favorecendo a translocação bacteriana e a ativação de vias inflamatórias e contribuindo para um estado de inflamação crônica de baixo grau, especialmente em indivíduos geneticamente predispostos a DII.

Embora os emulsificantes sejam considerados seguros dentro dos limites estabelecidos pelas agências regulatórias, as evidências apontam que seus efeitos cumulativos sobre o ecossistema intestinal e a interação da genética, ambiente e microbiota tendem a extrapolar a avaliação toxicológica tradicional. Dessa forma, embora haja consistência nas evidências

associadas a CMC e P80 na disfunção mucosa intestinal, ainda carece estudos mais profundos para melhor compreensão de seus efeitos a longo prazo na saúde humana.

5 REFERÊNCIAS

BANCIL, A. S. *et al.* Food additive emulsifiers and their impact on gut microbiome, permeability, and inflammation: mechanistic insights in inflammatory bowel disease. **Journal of Crohn's and Colitis**, v. 15, n. 6, p. 1068–1079, 22 jun. 2021. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjaa254. Disponível em: PubMed, PMID 33336247. Acesso em: 29 ago.2025.

BELLANCO, A.; REQUENA, T.; MARTÍNEZ-CUESTA, M. C. Polysorbate 80 and carboxymethylcellulose: A different impact on epithelial integrity when interacting with the microbiome. **Food Chem Toxicol.**, 2025 Feb;196:115236. doi: 10.1016/j.fct.2025.115236. Epub 2025 Jan 6. PMID: 39778648.

BOTELHO, L. L. R., Cunha, C. A., & Macedo, M. (2011). O método da revisão integrativa nos estudos organizacionais. *Gestão e Sociedade*, 5(11), 121-136.

BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Aditivos alimentares e coadjuvantes de tecnologia**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2020.

CALVEZ, V.; PUCA, P.; DI VINCENZO, F.; DEL GAUDIO, A.; BARTOCCI, B.; MURGIANO, M.; IACCARINO, J.; PARAND, E.; NAPOLITANO, D.; PUGLIESE, D.; et al. Novel insights into the pathogenesis of inflammatory bowel diseases. **Biomedicines**, Basel, v. 13, n. 2, art. 305, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines13020305>.

CACAU, Leandro Teixeira *et al.* Estimativa da participação de alimentos ultraprocessados nos municípios brasileiros. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 59, e22, 2025. DOI: <https://doi.org/10.11606/s1518-8787.2025059006615>

CHASSAING, B. *et al.* Dietary emulsifiers directly alter human microbiota composition and gene expression ex vivo potentiating intestinal inflammation. **Gut**, 2017 Aug;66(8):1414-1427. doi: 10.1136/gutjnl-2016-313099. Epub 2017 Mar 21. PMID: 28325746; PMCID: PMC5940336.

CHASSAING, B. et al. Dietary emulsifiers impact the mouse gut microbiota promoting colitis and metabolic syndrome. **Nature**, v. 519, p. 92–96, 2015. doi: <https://doi.org/10.1038/nature14232>.

COX, S.; SANDALL, A.; SMITH, L.; ROSSI, M.; WHELAN, K. Food additive emulsifiers: a review of their role in foods, legislation and classifications, presence in food supply, dietary exposure, and safety assessment. **Nutrition Reviews**, v.79, n.12, p.726–741, 2021. DOI: 10.1093/nutrit/nuaa038.

DE SIENA, M. *et al.* Food Emulsifiers and Metabolic Syndrome: The Role of the Gut Microbiota. **Foods**, v. 11, n. 15, p. 2205, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/foods11152205>

DI VINCENZO, F. *et al.* Gut microbiota, intestinal permeability, and systemic inflammation: a narrative review. **Internal and Emergency Medicine**, v. 19, n. 2, p. 275–293, mar. 2024. DOI: 10.1007/s11739-023-03374-w. Disponível em: PubMed Central, PMCID: PMC10954893. Acesso em: 29 ago.2025

FAO – Food and Agriculture Organization of the United Nations. **The State of Food and Nutrition in the World 2023**. Rome: FAO, 2023

HOU, X. *et al.* Effects of gut microbiota on immune responses and immunotherapy in colorectal cancer. **Frontiers in Immunology**, v. 13, 2022. DOI: 10.3389/fimmu.2022.1001751.

JING, Z. *et al.* Interaction between gut microbiota and T cell immunity in colorectal cancer. **Frontiers in Immunology**, v. 14, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1186089>

KORDAHI, M. C.; DANIEL, N.; GEWIRTZ, A. T.; CHASSAING, B. Mucus-penetrating microbiota drive chronic low-grade intestinal inflammation and metabolic dysregulation. *Gut Microbes*, v. 17, n. 1, p. 1–14, 2025. doi: 10.1080/19490976.2025.2455790. PMID: 39865067. PMCID: PMC11776472.

LANE, M. M. *et al.* Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: umbrella review of epidemiological meta-analyses. **BMJ**, London, v. 384, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38418082/>. Acesso em: 9 mar. 2026.

LOCK, J. Y. *et al.* Acute exposure to commonly ingested emulsifiers alters intestinal mucus structure and transport properties. **Sci Rep.**, v. 8, n. 1, p. 10008, 2018. doi: 10.1038/s41598-018-27957-2.

MEGUR, A. *et al.* The Microbiota–Gut–Brain axis and Alzheimer’s disease: Neuroinflammation is to blame? **Nutrients**, v. 13, n. 1, p. 37, 24 dez. 2020. DOI: 10.3390/nu13010037. Disponível em: PubMed Central, PMCID: PMC7824474. Acesso em: 29 ago.2025

MENDES, K. D. S., Silveira, R. C. C. P., & Galvão, C. M. (2008). Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. *Texto Contexto de Enfermagem*, 17(4), 758-64.

MONTEIRO, C. A. *et al.* Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. **Public Health Nutrition**, v. 22, n. 5, p. 936-941, 2019. DOI: 10.1017/S1368980018003762.

MONTEIRO, Carlos Augusto *et al.* Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: evidence from Brazil. **Public Health Nutrition**, v. 14, n. 1, p. 5-13, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1368980010003241>

NAIMI, S. *et al.* Direct impact of commonly used dietary emulsifiers on human gut microbiota. **Microbiome**, v. 9, n. 1, art. 66, 22 mar. 2021. DOI: 10.1186/s40168-020-00996-6. Disponível em: PubMed, PMID 33752754; PubMed Central, PMCID PMC7986288. Acesso em: 29 ago.2025

RAMOS, G. P.; PAPADAKIS, K. A. Mechanisms of Disease: Inflammatory Bowel Diseases. **Mayo Clin Proc.**, v. 94, n. 1, p. 155-165, 2019. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.09.013.

RONDINELLA, Debora *et al.* The Detrimental Impact of Ultra-Processed Foods on the Human Gut Microbiome and Gut Barrier., **Nutrients**, Basel, v. 17, n. 5, p. 859, 2025. DOI: 10.3390/nu17050859.

ROUSTA, E. *et al.* The emulsifier carboxymethylcellulose induces more aggressive colitis in humanized mice with inflammatory bowel disease microbiota than polysorbate-80. **Nutrients**, v. 13, n. 10, p. 3565, 2021. doi: 10.3390/nu13103565.

RYTTER, H. R. *et al.* In vitro microbiota model recapitulates and predicts individualized sensitivity to dietary emulsifier. **Gut**, v. 74, p. 405–417, 2025. doi: 10.1136/gutjnl-2024-333014.

SHAKHPAZYAN, N. K. *et al.* Exploring the role of the gut microbiota in modulating colorectal cancer immunity. **Cells**, v. 13, n. 1437, p. 1-25, 2024. doi: <https://doi.org/10.3390/cells13101437>.

VENEGAS, D. P. *et al.* Short chain fatty acids (SCFAs)-mediated gut epithelial and immune regulation and its relevance for inflammatory bowel diseases. **Frontiers in Immunology**, v. 10, p. 277, 2019. DOI:



**ASSOCIAÇÃO ENTRE O CONSUMO DE ALIMENTOS ULTRAPROCESSADOS CONTENDO OS
EMULSIFICANTES CMC E P80 E A PROGRESSÃO DE DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS**

Garcia et. al.

<https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00277>.

VIENNOIS, E.; CHASSAING, B. Consumption of select dietary emulsifiers exacerbates the development of spontaneous intestinal adenoma. ***International Journal of Molecular Sciences***, v. 22, n. 5, p. 2602, 2021. doi: 10.3390/ijms22052602.