

# IMPACTO DO CONSUMO ELEVADO DE AÇÚCARES ADICIONADOS NA MICROBIOTA INTESTINAL: UMA REVISÃO NARRATIVA

## IMPACT OF HIGH ADDED-SUGAR INTAKE ON THE GUT MICROBIOTA: A NARRATIVE REVIEW

*Paula Ribeiro Barreto<sup>1</sup>, Carla Menna Barreto Noventa<sup>2</sup>, Jany Angélica Oliveira Rebouças<sup>3</sup>,  
Fernanda Vinhal<sup>4</sup>*

---

**INFORMAÇÃO DO****ARTIGO***Histórico do artigo:*

Recebido em 23

Julho 25

Revisado em 07

Agosto 26

Aceito em

28 Setembro 2026

**Palavras-chave:**

Microbiota  
intestinal; Açúcares  
adicionados; Frutose;  
Disbiose;  
Inflamação.

**Keywords:** Gut  
microbiota; Added  
sugars; Fructose;  
Dysbiosis;  
Inflammation.

---

**RESUMO**

A alimentação modula a microbiota intestinal, mas a magnitude e a relevância clínica das alterações associadas ao consumo de açúcares adicionados ainda não estão completamente estabelecidas. Esta revisão narrativa analisou evidências sobre glicose, frutose e sacarose, distinguindo estudos pré-clínicos de estudos em humanos. Foram consultados PubMed e SciELO, com busca complementar no Portal de Periódicos CAPES. Os estudos experimentais em roedores descrevem alterações da composição microbiana, redução de metabólitos como butirato, aumento da permeabilidade intestinal e de marcadores inflamatórios. Em humanos, entretanto, os achados são menos consistentes: estudos observacionais mostram associações modestas e um ensaio clínico piloto não identificou alterações significativas após intervenção com frutose. Assim, os dados sustentam plausibilidade biológica, mas não permitem extrapolar diretamente os efeitos pré-clínicos para a saúde humana. São necessários estudos clínicos maiores e de maior duração.

---

**ABSTRACT**

Diet modulates the gut microbiota, but the magnitude and clinical relevance of changes associated with added-sugar intake remain incompletely established. This narrative review examined evidence on glucose, fructose, and sucrose while distinguishing preclinical studies from human research. PubMed and SciELO were searched, with complementary searches in the CAPES Journals Portal and Google Scholar. Experimental rodent studies report changes in microbial composition, reduced metabolites such as butyrate, increased intestinal permeability, and inflammatory markers. In humans, however, findings are less consistent: observational studies show modest associations, and a pilot clinical trial found no significant microbiota or permeability changes after fructose exposure. Therefore, current evidence supports biological plausibility but does not justify direct extrapolation of preclinical findings to human health. Larger and longer clinical studies are needed.

128

---

### Introdução

A microbiota intestinal corresponde a uma comunidade dinâmica de microrganismos que participa da fermentação de componentes dietéticos, da produção de metabólitos, da

---

<sup>1</sup> Mestranda em Saúde e Envelhecimento na Faculdade de Medicina de Marília - FAMEMA, parbarreto@gmail.com.

<sup>2</sup> Discente do curso de Nutrição da Universidade Estácio de Sá, carlabmpa@hotmail.com.

<sup>3</sup> Discente do curso de Nutrição da Universidade Estácio de Sá, janyreboucas@gmail.com.

<sup>4</sup> Docente do curso de Nutrição da Universidade Estácio de Sá, Formação Acadêmica, e-mail.



integridade da barreira intestinal e da modulação imune. Sua composição varia entre indivíduos e ao longo do tempo, sendo influenciada por idade, medicamentos, condições clínicas e, de forma particularmente importante, pelo padrão alimentar (GENTILE; WEIR, 2018; PORTINCASA *et al.*, 2022). Por isso, associações entre um único nutriente e alterações da microbiota devem ser interpretadas considerando o contexto global da dieta e as características do hospedeiro.

Entre os componentes da dieta ocidental, os açúcares adicionados merecem atenção por serem consumidos de forma concentrada em bebidas e alimentos processados e ultraprocessados. Glicose, frutose e sacarose podem apresentar efeitos metabólicos distintos conforme dose, matriz alimentar, duração da exposição e quantidade que alcança o intestino distal. Revisões recentes sugerem que dietas com alto teor de açúcares podem modificar a ecologia microbiana e seus metabólitos; entretanto, os resultados não são uniformes entre modelos experimentais e estudos em humanos (SATOKARI, 2020; ZHANG *et al.*, 2025).

Do ponto de vista mecanístico, estudos pré-clínicos relacionam o excesso de açúcares simples à redução da diversidade microbiana em determinados modelos, ao aumento de grupos bacterianos associados a respostas pró-inflamatórias, à redução de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) e à alteração de proteínas de junção do epitélio intestinal. Essas mudanças podem favorecer maior permeabilidade intestinal e exposição sistêmica a produtos bacterianos, como lipopolissacarídeos (LPS) (DO *et al.*, 2018; SUN *et al.*, 2021; WANG *et al.*, 2020). Tais mecanismos, porém, foram demonstrados sobretudo em roedores submetidos a doses e condições experimentais que não reproduzem integralmente a alimentação humana.

A distinção entre evidência pré-clínica e evidência clínica é essencial. Em uma coorte populacional com 1.371 adultos, Ramne *et al.* (2021) encontraram associações predominantemente modestas entre consumo de açúcar adicionado e composição da microbiota, com poucos achados permanecendo significativos após correção para múltiplas comparações. Em contraste com resultados de roedores, Alemán *et al.* (2021), em ensaio clínico piloto cruzado com dez adultos com obesidade, não observaram mudanças significativas no microbioma fecal, na permeabilidade intestinal ou em marcadores de endotoxemia após 14 dias de suplementação isocalórica com frutose em comparação com glicose.



Essas diferenças mostram que a relação entre açúcares adicionados, microbiota intestinal e desfechos metabólicos é biologicamente plausível, mas ainda heterogênea e dependente do desenho do estudo. Assim, afirmações de causalidade ou de efeito direto sobre a saúde humana exigem cautela, especialmente quando fundamentadas em estudos com animais ou revisões secundárias.

Diante desse cenário, o objetivo desta revisão narrativa foi discutir criticamente a relação entre consumo elevado de açúcares adicionados e microbiota intestinal, descrevendo mecanismos propostos e contrastando achados de estudos experimentais com evidências disponíveis em humanos. Também se buscou identificar limitações da literatura que condicionam a interpretação e a aplicabilidade clínica dos resultados.

## **Metodologia**

Trata-se de uma revisão narrativa, de abordagem qualitativa, elaborada inicialmente entre agosto e outubro de 2024 e atualizada em setembro de 2026 para a presente revisão editorial. A busca principal foi realizada nas bases bibliográficas PubMed e SciELO. O Portal de Periódicos CAPES foi utilizado como meio de acesso e busca complementar em diferentes coleções, e o Google Acadêmico foi empregado apenas de forma complementar para rastreamento de literatura e conferência de referências, reconhecendo-se suas limitações de indexação e reprodutibilidade.

Foram empregados, isoladamente e em combinação, os termos “microbiota intestinal”, “gut microbiota”, “added sugar”, “dietary sugar”, “fructose”, “glucose”, “sucrose”, “intestinal permeability” e “inflammation”, em português e inglês. Priorizou-se literatura recente e diretamente relacionada à interação entre açúcares dietéticos e microbiota intestinal, sem excluir trabalhos anteriores relevantes para fundamentação conceitual. Foram considerados estudos experimentais em animais, estudos observacionais e de intervenção em humanos e revisões de literatura. Na síntese, o tipo de estudo e a população foram explicitados para evitar extrapolação indevida de achados pré-clínicos para seres humanos.

A seleção teve caráter intencional e compatível com uma revisão narrativa, não tendo sido empregado protocolo de revisão sistemática, registro prospectivo, avaliação formal de risco de

viés ou metanálise. Sete trabalhos foram mantidos no quadro-síntese por representarem os principais desenhos discutidos na versão original do manuscrito, enquanto estudos adicionais foram incorporados à discussão para ampliar o contraponto entre evidências experimentais e humanas. Essa estratégia permite contextualização crítica, mas não pretende esgotar a literatura nem produzir estimativa quantitativa de efeito.

## Resultados e Discussão

### Quadro 1 – Artigos selecionados para compor a Revisão.

| Título                                                                                                                       | Autor                             | Desenho / objetivo                                                                                                                                          | Resultado                                                                                                                                            |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| You are what you eat – the relationship between diet, microbiota, and metabolic disorders – a review                         | MOSZAK;<br>SZULINKA;<br>BOGDANSKI | Revisão de literatura: discutir a interação entre alimentação, microbiota intestinal e distúrbios metabólicos.                                              | Sintetiza estudos que relacionam padrões alimentares ricos em açúcares simples a alterações da microbiota.                                           |
| Dietary sugar silences a colonization factor in a mammalian gut symbiont                                                     | TOWNSEND, <i>et al.</i>           | Estudo experimental mecanístico em modelo animal: avaliar o efeito de glicose e frutose sobre fator de colonização de <i>Bacteroides thetaiotaomicron</i> . | Identificou silenciamento de um fator de colonização bacteriana; achado mecanístico pré-clínico, sem demonstração direta de desfecho clínico humano. |
| High glucose or fructose diet cause changes of the gut microbiota and metabolic disorders in mice without body weight change | HO DO, <i>et al.</i>              | Estudo experimental em camundongos: avaliar dietas ricas em glicose ou frutose, microbiota, permeabilidade e alterações metabólicas.                        | Observou perda de diversidade, aumento de Proteobacteria, permeabilidade intestinal, endotoxemia e alterações metabólicas nos animais.               |
| High sucrose diet-induced dysbiosis of gut microbiota promotes fatty liver and hyperlipidemia in rats                        | SUN, <i>et al.</i>                | Estudo experimental em ratos: investigar dieta rica em sacarose, microbiota e metabolismo lipídico.                                                         | A dieta rica em sacarose alterou a microbiota e reduziu metabólitos como butirato, associando-se a fígado gorduroso e hiperlipidemia nos animais.    |
| Diet-induced gut dysbiosis and inflammation: key drivers of obesity-driven NASH                                              | KANG, <i>et al.</i>               | Revisão de literatura: discutir dieta, disbiose, inflamação e esteato-hepatite associada à obesidade.                                                       | Apresenta mecanismos plausíveis entre dieta, microbiota e                                                                                            |



|                                                                                                               |                         |                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                          |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                               |                         |                                                                                                                                                       | inflamação, mas reúne evidências de diferentes desenhos e não demonstra causalidade clínica isoladamente.                                                |
| Small intestinal microbial dysbiosis underlies symptoms associated with functional gastrointestinal disorders | SAFFOURI, <i>et al.</i> | Estudo clínico em humanos com sintomas gastrointestinais, incluindo avaliação de microbiota do intestino delgado e intervenção dietética em subgrupo. | Associações entre padrão alimentar, menor diversidade microbiana e sintomas foram observadas; o desenho e a população específica limitam generalizações. |
| High-fructose diet increases inflammatory cytokines and alters gut microbiota composition in rats             | WANG, <i>et al.</i>     | Estudo experimental em ratos: avaliar diferentes doses de frutose, citocinas inflamatórias, barreira intestinal e microbiota.                         | Doses elevadas de frutose modificaram a microbiota e marcadores inflamatórios.                                                                           |

**Fonte:** Elaboração própria.

Os sete trabalhos do quadro apresentam heterogeneidade de desenho e população. Três são estudos experimentais em roedores, dois são revisões de literatura, um estudo é predominantemente mecanístico em modelo animal e apenas um dos trabalhos do quadro envolve investigação clínica em humanos. Portanto, os resultados não devem ser tratados como um conjunto homogêneo nem como demonstração de um “consenso” aplicável à saúde humana. O que emerge com maior consistência é a existência de mecanismos biologicamente plausíveis em modelos experimentais, enquanto a magnitude desses efeitos em humanos permanece menos definida.

Nos estudos de Do *et al.* (2018), Sun *et al.* (2021) e Wang *et al.* (2020), dietas com alto teor de glicose, frutose ou sacarose modificaram a composição microbiana de roedores e foram acompanhadas por alterações em AGCC, proteínas de junção, permeabilidade intestinal e marcadores inflamatórios. Do *et al.* (2018), por exemplo, observaram redução de Bacteroidetes e aumento de Proteobacteria, além de maior endotoxemia e inflamação hepática. Esses resultados sustentam uma hipótese mecanística envolvendo disbiose, comprometimento da barreira intestinal e inflamação; contudo, dose, duração, espécie animal e composição global da dieta limitam a transposição direta para humanos.

Sun *et al.* (2021) demonstraram que ratos alimentados com dieta rica em sacarose por quatro semanas apresentaram alterações da microbiota cecal, redução de metabólitos como butirato e alterações do metabolismo lipídico. O uso de antibióticos no experimento reduziu parte das alterações metabólicas, reforçando a participação da microbiota no modelo estudado. Ainda assim, esse resultado deve ser interpretado com a cautela que uma evidência pré-clínica de mecanismo demanda.

Evidência em humanos é mais limitada e menos uniforme. Saffouri *et al.* (2019) encontraram associação entre características da microbiota do intestino delgado, padrão alimentar e sintomas gastrointestinais em indivíduos com distúrbios gastrointestinais funcionais; em um pequeno subgrupo saudável submetido a dieta rica em carboidratos simples, também foram observadas mudanças em sintomas e parâmetros microbianos. Entretanto, a população clínica específica, o tamanho reduzido da intervenção e a composição dietética impedem atribuir os achados exclusivamente ao açúcar.

Essa cautela é reforçada por estudos humanos posteriores. No Malmö Offspring Study, Ramne *et al.* (2021) avaliaram 1.371 participantes para consumo de açúcar adicionado e encontraram associações modestas com a composição da microbiota. Em um ensaio clínico piloto, duplo-cego e cruzado, Alemán *et al.* (2021) compararam suplementação isocalórica com frutose e glicose durante 14 dias em dez adultos com obesidade e não observaram alterações significativas no microbioma fecal, permeabilidade intestinal, endotoxemia ou marcadores inflamatórios. Esses dados mostram que resultados obtidos em roedores não são automaticamente reproduzidos em humanos.

No nível mecanístico, Townsend *et al.* (2019) demonstraram que glicose e frutose podem modular a expressão de um fator de colonização de *Bacteroides thetaiotaomicron* em modelo experimental. O achado é relevante por indicar que açúcares simples podem atuar diretamente sobre funções bacterianas, e não apenas sobre a abundância relativa de táxons. Entretanto, alterações em uma espécie bacteriana ou em um mecanismo molecular específico não equivalem, por si só, a disbiose clinicamente relevante ou a doença no hospedeiro humano.

Revisões como as de Satokari (2020), Garcia *et al.* (2022) e Zhang *et al.* (2025) reúnem mecanismos convergentes envolvendo redução de bactérias produtoras de AGCC, alterações na barreira intestinal e sinalização inflamatória. Ao mesmo tempo, Zhang *et al.*

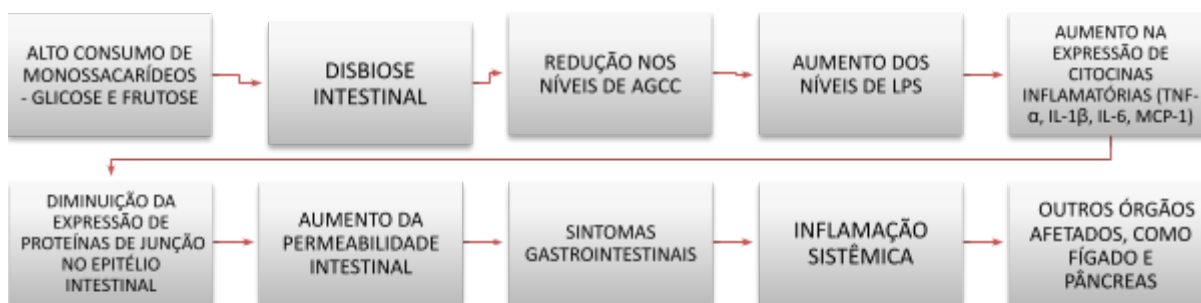


(2025) destacam resultados inconsistentes entre estudos, atribuíveis a diferenças de dose, tipo de açúcar, forma de consumo, dieta de base, características do hospedeiro e métodos de análise do microbioma. Assim, a literatura atual sustenta a hipótese de que o excesso de açúcares adicionados pode influenciar a microbiota, mas a direção e a magnitude da resposta não são universais.

Também é necessário separar o efeito dos açúcares adicionados do efeito do padrão alimentar em que eles são consumidos. Dietas ocidentais frequentemente combinam alto teor de açúcares, gorduras saturadas, baixa ingestão de fibras e elevada participação de ultraprocessados. Como fibras e carboidratos complexos são substratos importantes para a produção de AGCC, especialmente butirato, uma dieta pobre em fibras pode contribuir simultaneamente para alterações microbianas e metabólicas (GENTILE; WEIR, 2018; PORTINCASA *et al.*, 2022). Dessa forma, atribuir alterações complexas da microbiota exclusivamente ao açúcar pode superestimar o papel isolado desse nutriente.

Em conjunto, os estudos permitem propor um modelo no qual o consumo elevado de açúcares adicionados, em determinados contextos, modifica o ambiente intestinal e a atividade metabólica microbiana, podendo repercutir sobre a barreira epitelial e a sinalização inflamatória. A Figura 1 sintetiza essa hipótese mecanística, mas suas setas devem ser entendidas como vias propostas e apoiadas principalmente por evidência experimental. Para a saúde humana, permanecem lacunas quanto à dose, duração, reversibilidade, diferenças entre glicose, frutose e sacarose e influência do padrão alimentar global.

**Figura 1** – Fluxograma do mecanismo de interação entre açúcar e microbiota intestinal.



**Fonte:** Imagem da Autora.

## **Conclusões**

A literatura analisada indica que o consumo elevado de açúcares adicionados pode modificar a microbiota intestinal e vias relacionadas à integridade da barreira e à inflamação, sobretudo em modelos experimentais. Entretanto, as evidências em humanos são menos numerosas e apresentam resultados heterogêneos, não sendo adequado afirmar consenso ou efeito causal uniforme sobre a saúde humana com base no conjunto atual de estudos.

Os achados pré-clínicos são úteis para compreender mecanismos e formular hipóteses, mas precisam ser confirmados em estudos clínicos robustos. Pesquisas futuras devem avaliar diferentes tipos e doses de açúcares, duração da exposição, matriz alimentar, ingestão de fibras, características individuais e desfechos funcionais do microbioma. Assim, a principal conclusão desta revisão é de plausibilidade biológica acompanhada de incerteza clínica relevante, o que exige interpretação prudente e evita extrapolações além do nível de evidência disponível.

O objetivo de identificar o mecanismo de ação entre o açúcar adicionado e seus efeitos na saúde humana foi atingido, mas torna-se necessário estudos futuros para responder questões como a frequência e quantidade segura para consumo humano de alimentos com alto teor de açúcar adicionado, e a partir de qual quantidade inicia-se o processo de disbiose intestinal e os consequentes efeitos observados nesse estudo.

## **Conflitos de interesse**

Nenhuma das autoras apresentam conflitos de interesse.

## **Referências**

ALEMÁN, J. O. et al. Excess dietary fructose does not alter gut microbiota or permeability in humans: a pilot randomized controlled study. *Journal of Clinical and Translational Science*, v. 5, n. 1, e143, 2021. DOI: 10.1017/cts.2021.801. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34422323/>. Acesso em: 16 set. 2026.



ALMEIDA, L. B.; MARINHO, C. B.; SOUZA, C. S.; CHEIB, V. B. P. Disbiose intestinal. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica*, v. 24, n. 1, p. 58-65, 2009. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-600432>. Acesso em: 28 set. 2026.

BARBOSA, J. F. K. et al. Papel do açúcar no processo inflamatório: uma revisão. *ULAKES Journal of Medicine*, v. 3, n. 4, p. 79-80, 2023. Disponível em: <https://ulakes.com.br/index.php/ulakes/article/view/951>. Acesso em: 28 set. 2026.

BEILHARZ, J. E.; KAAKOUSH, N. O.; MANIAM, J.; MORRIS, M. J. The effect of short-term exposure to energy matched diets enriched in fat or sugar on memory, gut microbiota and markers of brain inflammation and plasticity. *Brain, Behavior, and Immunity*, v. 57, p. 304-313, 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27448745/>. Acesso em: 16 set. 2026.

DO, M. H.; LEE, E.; OH, M.-J.; KIM, Y.; PARK, H.-Y. High-glucose or -fructose diet cause changes of the gut microbiota and metabolic disorders in mice without body weight change. *Nutrients*, v. 10, n. 6, p. 761, 2018. DOI: 10.3390/nu10060761. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29899272/>. Acesso em: 16 set. 2026.

GARCIA, K.; GONÇALO, F.; REIS, F.; VIANA, S. Impact of dietary sugars on gut microbiota and metabolic health. *Diabetology*, v. 3, p. 549-560, 2022. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2673-4540/3/4/42>. Acesso em: 16 set. 2026.

GENTILE, C. L.; WEIR, T. L. The gut microbiota at the intersection of diet and human health. *Science*, v. 362, p. 776-780, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30442802/>. Acesso em: 16 set. 2026.

KANG, G. G.; TREVASKIS, N. L.; MURPHY, A. J.; FEBBRAIO, M. A. Diet-induced gut dysbiosis and inflammation: key drivers of obesity-driven NASH. *iScience*, v. 26, 2023. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2589004222021782>. Acesso em: 16 set. 2026.

MOSZAK, M.; SZULIŃSKA, M.; BOGDAŃSKI, P. You are what you eat - the relationship between diet, microbiota, and metabolic disorders - a review. *Nutrients*, v. 12, n. 4, p. 1096, 2020. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/4/1096>. Acesso em: 16 set. 2026.

PORTINCASA, P. et al. Gut microbiota and short chain fatty acids: implications in glucose homeostasis. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 23, 2022. Disponível em: <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/3/1105>. Acesso em: 16 set. 2026.

RAMNE, S. et al. Gut microbiota composition in relation to intake of added sugar, sugar-sweetened beverages and artificially sweetened beverages in the Malmö Offspring Study. *European Journal of Nutrition*, v. 60, n. 4, p. 2087-2097, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33030577/>. Acesso em: 16 set. 2026.

SAFFOURI, G. B. et al. Small intestinal microbial dysbiosis underlies symptoms associated with functional gastrointestinal disorders. *Nature Communications*, v. 10, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31043597/>. Acesso em: 16 set. 2026.

SATOKARI, R. High intake of sugar and the balance between pro- and anti-inflammatory gut bacteria. *Nutrients*, v. 12, n. 5, p. 1348, 2020. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/5/1348>. Acesso em: 16 set. 2026.

SILVA, M. V. **Notificação de açúcares de adição em rótulos de alimentos industrializados direcionados a crianças no Brasil**. 2024. 144 f. Dissertação de Mestrado em Nutrição. Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2024. Visitado em: 09/07/2025.

SUN, S. et al. High sucrose diet-induced dysbiosis of gut microbiota promotes fatty liver and hyperlipidemia in rats. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, v. 93, p. 108621, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33705945/>. Acesso em: 16 set. 2026.

TOWNSEND, G. E. et al. Dietary sugar silences a colonization factor in a mammalian gut symbiont. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, v. 116, n. 1, p. 233-238, 2019. Disponível em: <https://www.pnas.org/doi/10.1073/pnas.1813780115>. Acesso em: 16 set. 2026.

WANG, Y. et al. High-fructose diet increases inflammatory cytokines and alters gut microbiota composition in rats. *Mediators of Inflammation*, v. 2020, p. 6672636, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33312070/>. Acesso em: 16 set. 2026.

ZHANG, Y.; WALKER, R. W.; KAPLAN, R. C.; QI, Q. Added sugars, gut microbiota, and host health. *Gut Microbes*, v. 17, n. 1, p. 2592431, 2025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41325059/>. Acesso em: 16 set. 2026.

