

GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA

Edição XIII

Capítulo 13

SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL: VISÃO INTEGRADA DOS FATORES BIOLÓGICOS, PSICOLÓGICOS E TERAPÊUTICOS

ALICE PONTES KONZEN¹
ANA ALICE LÉO BARRETO DE ARAÚJO²
GABRIEL FARDIN PEREIRA¹
JULIA ALMEIDA PARAÍSO¹
JÚLIA CAVESSANA FERNANDES¹
KARINA CARDOSO VALONI¹
LETÍCIA BAIÔCO BRAGA¹
LÍVIA SAORI TANAKA¹
LOUISE FAISSAL RAMOS¹
LUISA CÔRTEZ MATOS¹
MARIANA CORDEIRO NEVES CAVALCANTI¹
RODRIGO CESAR GONGALVES MOTTA¹
YASMIN BARBOSA LEAL¹
YASMIN CÔRTEZ MATOS¹

1. Discente – Medicina em Centro Universitário Multivix – Vitória.

2. Discente – Medicina em Universidade de Vila Velha.

Palavras-chave

Síndrome do Intestino Irritável; Neuromodulação; Roma IV.

INTRODUÇÃO

A síndrome do intestino irritável (SII) representa um dos distúrbios da interação intestino-cérebro (DGBI) mais prevalentes globalmente, afetando significativamente a qualidade de vida dos pacientes (LACY *et al.*, 2016). Segundo os critérios de Roma IV, caracteriza-se clinicamente pela presença de dor abdominal recorrente, em média pelo menos uma vez por semana nos últimos três meses, associada a dois ou mais dos seguintes sintomas: relação com defecação, alterações na frequência das fezes ou alterações na forma e aparência das evacuações (LACY *et al.*, 2016). Este diagnóstico é feito na ausência de anormalidades estruturais ou bioquímicas detectáveis por exames convencionais que expliquem os sintomas (LACY *et al.*, 2016; DROSSMAN *et al.*, 2018).

Reconhecida como uma condição multifatorial, a SII resulta da complexa interação entre fatores biológicos, psicológicos e sociais. A fisiopatologia envolve múltiplos mecanismos que podem variar entre os indivíduos, incluindo disfunção da motilidade gastrointestinal, hipersensibilidade visceral, alterações na microbiota intestinal, aumento da permeabilidade intestinal, ativação imune de baixo grau e desregulação na comunicação bidirecional entre o intestino e o sistema nervoso central (LACY *et al.*, 2016; DROSSMAN *et al.*, 2018). O eixo intestino-cérebro, com seus sistemas neurotransmissores compartilhados, como serotoninérgico e noradrenérgico, é fundamental para a função sensorio-motora intestinal e a percepção da dor visceral (DROSSMAN *et al.*, 2018).

Outrossim, fatores psicossociais, como ansiedade, depressão e estresse crônico, desempenham um papel crucial, influenciando a percepção da dor e a gravidade dos sintomas (DROSSMAN *et al.*, 2018). Isso reforça a aplicação do

modelo biopsicossocial no entendimento e manejo da SII. Dada essa complexidade, a abordagem terapêutica deve ser individualizada, combinando estratégias farmacológicas e não farmacológicas (REMES-TROCHE *et al.*, 2024).

O tratamento farmacológico inclui diversas classes de medicamentos que visam alvos específicos, como antiespasmódicos (brometo de otilônio, brometo de pinavério), agentes que atuam sobre o trânsito intestinal como laxantes osmóticos (polietilenoglicol), antidiarreicos (loperamida), secretagogos (linaclotida), agentes serotoninérgicos (ondansetron, prucaloprida), antibióticos não absorvíveis (rifaximina-alfa), probióticos e neuromoduladores centrais e periféricos (REMES-TROCHE *et al.*, 2024). Estes últimos, como antidepressivos tricíclicos e inibidores da recaptação de serotonina-norepinefrina, atuam no eixo intestino-cérebro e são particularmente importantes no manejo da dor crônica e dos sintomas refratários (DROSSMAN *et al.*, 2018).

Ademais, intervenções não farmacológicas, como modificações dietéticas, que incluem a dieta baixa em FODMAPs ou ajuste de fibras solúveis, como psyllium, e suporte psicológico, como terapia cognitivo-comportamental ou hipnoterapia, complementam o tratamento (LACY *et al.*, 2016; DROSSMAN *et al.*, 2018). Em suma, o objetivo central do manejo é reduzir a carga sintomática, melhorar o funcionamento diário e restaurar a qualidade de vida dos pacientes com SII (LACY *et al.*, 2016; REMES-TROCHE *et al.*, 2024).

O presente estudo tem como objetivo analisar, de forma integrada, os fatores biológicos, psicológicos e sociais envolvidos na fisiopatologia e no manejo terapêutico da SII, diante do modelo biopsicossocial e das diretrizes atuais. Busca-se compreender os principais mecanismos fisiopatológicos, como alterações da motilidade, hipersensibilidade visceral e disfunção

do eixo intestino-cérebro, bem como investigar a influência de fatores emocionais, como ansiedade, depressão e estresse, na modulação dos sintomas. Além disso, visa revisar as estratégias terapêuticas disponíveis, incluindo fármacos, neuromoduladores e intervenções não farmacológicas, com o intuito de avaliar sua eficácia no controle dos sintomas e na melhora da qualidade de vida, promovendo, assim, uma abordagem terapêutica mais ampla e personalizada.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa realizada no período de outubro até novembro de 2025, por meio de pesquisas nas bases de dados do PubMed e *ScienceDirect*. Foram utilizados os descritores: “Síndrome do intestino irritável”, “Neuromodulação” e “Roma IV”. Desta busca, foram encontrados inúmeros artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, inglês e espanhol, publicados no período de 2015 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo (revisão, meta-análise), disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 18 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: visão integrada dos fatores fisiopatológicos, epidemiológicos, sintomatológicos, terapêuticos e como é feito o diagnóstico da síndrome do intestino irritável.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia

A SII é um distúrbio funcional complexo e multifatorial caracterizado por uma desregulação da comunicação bidirecional entre o sistema nervoso central (SNC) e o trato gastrointestinal: o eixo intestino-cérebro. Ocorre, dessa forma, uma interação entre fatores biológicos, psicológicos e ambientais que alteram o controle neuromotor intestinal, a sensibilidade visceral, a microbiota e o sistema imunológico da mucosa. Em condições normais, o intestino e o cérebro mantêm uma comunicação integrada, mediada por vias neurais, endócrinas e imunológicas, o que permite o equilíbrio entre todas as partes para manter um bom funcionamento do sistema intestinal. Entretanto, na SII, esse eixo encontra-se comprometido, levando à hipersensibilidade visceral e à disfunção da motilidade (NAPOLITANO *et al.*, 2023).

A hipersensibilidade visceral se caracteriza por uma resposta exacerbada a estímulos fisiológicos ou mecânicos do trato gastrointestinal, resultado da sensibilização periférica das terminações nervosas entéricas e da sensibilização central. Dessa forma, o processamento da dor no SNC é alterado e o indivíduo possui uma percepção aumentada de desconforto e dor abdominal. Essa sensibilização ocorre pela presença de mastócitos próximos às terminações nervosas na mucosa intestinal e a liberação de mediadores inflamatórios como histamina, triptase e prostaglandinas, fazendo com que o indivíduo possa desenvolver alguns dos subtipos da SII como: SII-C, para a constipação, e SSI-D, para a diarreia (MOHAMMAD *et al.*, 2016).

Nos subtipos com predomínio de diarreia (SII-D), observa-se um trânsito intestinal acelerado, enquanto na forma constipada (SII-C) há diminuição. Essas alterações resultam de disfunções no sistema nervoso entérico e da modu-

lação inadequada por neurotransmissores como a serotonina (5-HT), que atua tanto na motilidade quanto na sensibilidade visceral. A serotonina, em pacientes com SII, encontra-se alterada, o que contribui para o desbalanço entre contrações e relaxamentos da musculatura intestinal e influencia a percepção da dor (DROSSMAN & RASLER 2016).

Ocorre, também, a disbiose intestinal, definida como um desequilíbrio qualitativo e quantitativo na composição da microbiota. Ao analisar pacientes com SII-D, subtipo mais frequente, foi encontrada uma menor diversidade bacteriana e maior alteração na proporção de espécies como *Bacteroides*, *Lactobacillus* e *Bifidobacterium*. Essa disbiose afeta a integridade da barreira intestinal, aumentando sua permeabilidade e permitindo o contato de antígenos com células imunocompetentes da mucosa, resultando em uma inflamação de baixo grau. Ademais, metabólitos bacterianos, como os ácidos graxos de cadeia curta, modulam a secreção de neurotransmissores intestinais e hormônios peptídicos, interferindo tanto na motilidade quanto na sinalização aferente para o SNC (GHOLAMNEZHAD *et al.*, 2023).

A ativação imune de baixo grau, frequentemente identificada na mucosa intestinal de pacientes com SII, é outro componente fisiopatológico relevante. Estudos mostram aumento de mastócitos, linfócitos e citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 β e IL-6, em amostras de mucosa colônica. Embora a inflamação não seja macroscópica ou destrutiva, eles ativam aferentes viscerais e perpetuam a hipersensibilidade e a disfunção motora. A exposição prévia a infecções gastrointestinais, antibióticos ou situações de estresse intenso pode desencadear esse processo, levando à SII pós-infecciosa (AGUILERA-LIZARRAGA *et al.*, 2022).

Além dos mecanismos locais, o eixo intestino-cérebro é muito influenciado por fatores psicológicos. A ansiedade, o estresse crônico e a depressão, por exemplo, muitas vezes acompanham a SII e alteram a atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, o que aumenta os níveis de cortisol e modifica a motilidade intestinal, a permeabilidade da mucosa e a microbiota. Essa via neuroendócrina amplifica a percepção da dor visceral e contribui para a persistência dos sintomas. Assim, a SII é compreendida atualmente como um distúrbio de interação neurogastrointestinal, no qual estímulos emocionais e fisiológicos se integram para gerar uma resposta intestinal disfuncional (GRAYSON 2016).

Observa-se, então, que a fisiopatologia da SII resulta de uma complexa integração entre disfunção motora, hipersensibilidade visceral, ativação imunológica de baixo grau, disbiose e alterações neuroquímicas moduladas por fatores psicológicos e ambientais. Essa diversidade de mecanismos explica a heterogeneidade clínica da síndrome e justifica a necessidade de uma abordagem terapêutica multidimensional, voltada tanto para o controle dos sintomas gastrointestinais quanto para o manejo dos aspectos emocionais e comportamentais que perpetuam o quadro.

Epidemiologia

A prevalência mundial da SII é estimada em 11,2% segundo uma meta-análise que inclui 80 estudos e 260.960 indivíduos (LACY *et al.*, 2016). Na América do Sul, a SII acomete cerca de 21% da população, enquanto no Brasil a prevalência varia entre 10 e 15%, com redução dessa proporção após os 60 anos de idade. A doença é mais frequente em mulheres e predomina entre os 30 e 50 anos, faixa etária de maior impacto socioeconômico (WGO, 2015; NADAI *et al.*, 2017).

Fatores de risco

A SII é caracterizada como um distúrbio multifatorial de fisiopatologia complexa, por isso, seu desenvolvimento é relacionado com diversos fatores. Entre eles, destacam-se fatores genéticos, ambientais e psicossociais. Nota-se que eles não são apenas responsáveis por desencadear o início da síndrome, mas também por sua exacerbação, por isso, devem ser investigados e controlados, quando possível (LACY *et al.*, 2016).

Primeiramente, foi analisado que os fatores dietéticos estão relacionados ao início da SII, por isso, uma dieta equilibrada auxilia na prevenção da doença. O consumo predominante de alimentos ultraprocessados e gordurosos e o álcool foram associados como os principais componentes da dieta para o desenvolvimento da síndrome (SULAIMI *et al.*, 2025).

No eixo genético, o sexo feminino, principalmente com histórico familiar de SII, se revelou como um fator de risco (SULAIMI *et al.*, 2025).

Componentes ambientais, como poluentes do ar, saneamento deficiente, curto período de amamentação, criar animais herbívoros, prática do tabagismo e compartilhar quartos, com idade inferior a 5 anos, foram associados à SII (SULAIMI *et al.*, 2025).

Uma vez que sua origem é multifatorial e abrange fatores psicológicos, os distúrbios psicossociais se manifestam como contribuintes para o desenvolvimento da doença. São eles: transtornos de ansiedade, depressão, somatização, neuroticismo, estresse, transtorno alimentar, anorexia nervosa, histórico de trauma e de abuso infantil, transtorno de estresse pós-traumático (SULAIMI *et al.*, 2025).

Algumas doenças prévias aumentam a chance de o indivíduo evoluir para a SII, principalmente quando crônicas. A doença do refluxo

gastroesofágico, enxaqueca, deficiência de vitamina D, mulheres com endometriose, asma, diabetes, cirurgia abdominal anterior e exposição ao frio foram considerados fatores significativos para o desenvolvimento. Já doenças como a fibromialgia, hipersensibilidade alimentar, distúrbio do sono, doença hepática crônica, histórico de disenteria, diarreia por mais de 7 dias, dor abdominal e espondiloartropatia se associaram com indivíduos que possuem a SII (SULAIMI *et al.*, 2025)

A interação entre fatores psicossociais e biológicos, mediada pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, altera a permeabilidade intestinal, a motilidade colônica e a resposta inflamatória local. Dessa forma, a SII resulta da somatória de predisposição genética e estímulos externos que modulam a comunicação neuroimunoendócrina entre o intestino e o sistema nervoso central (SULAIMI *et al.*, 2025).

Quadro clínico

O quadro clínico da SII é definido, principalmente, por dor abdominal recorrente e mudanças nos hábitos intestinais, mas flatulências e sensação de inchaço podem estar presentes. A irregularidade da apresentação das evacuações auxilia na subdivisão dos tipos da síndrome, feita de acordo com o transtorno predominante, indicado pela classificação de Bristol (LACY *et al.*, 2016).

Em pacientes Bristol 1 e 2, o predomínio das evacuações indicam constipação, logo, são classificados como SII-C. Já em pacientes com sintomas diarreicos, Bristol 6 ou 7, se enquadram na SII-D. Porém, quando há alteração no padrão das fezes, ora formada, ora líquida/pastosa, é enquadrada como mista, SII-M. É necessário compreender o subtipo apresentado pelo paciente, visto que o quadro clínico e queixa serão diferentes para cada apresentação (LACY *et al.*, 2016).

Há, também, a apresentação de distúrbios psicológicos na SII, como ansiedade, depressão, sensibilidade aumentada e raiva, sendo os dois primeiros de maior expressão. Estes são responsáveis pela exacerbação dos sintomas supracitados e piora clínica (LACY *et al.*, 2016).

Alguns sintomas, se manifestados, necessitam de acompanhamento por se enquadrarem como sinais de alarme. São eles: perda de peso involuntária, sangue nas fezes, febre, calafrios com tremores ou suores noturnos e diarreia noturna. Caso o paciente os apresente, indica-se exames complementares para exclusão de possíveis complicações (NATHANI *et al.*, 2025).

Diagnóstico

O diagnóstico da SII é estabelecido através dos critérios Roma IV, que deve ser realizado de forma positiva e predominantemente clínica, com base em história detalhada e exame físico criterioso. A presença de dor abdominal recorrente, no mínimo uma vez por semana nos últimos três meses, associada a alterações no hábito intestinal ou relação com o ato evacuatório, é um forte preditor para o diagnóstico. Esta mudança, em relação ao Roma III, reforça o papel da dor como marcador clínico importante e contribui para maior especificidade diagnóstica da SII, resultando em redução de prevalência ao aplicar critérios mais rigorosos (LACY *et al.*, 2016).

Os exames complementares são reservados para casos com sinais de alarme, como perda ponderal, anemia ou hematochezia, evitando investigação excessiva em pacientes sem indicação formal. Além disso, os critérios de Roma IV diferenciam SII com constipação, com diarreia, mista ou não classificada, com base na consistência fecal e frequência dos sintomas, avaliada através da Escala de Bristol (LACY *et al.*, 2016).

Anamnese detalhada e avaliação do impacto psicossocial são recomendadas e a realização de exames complementares deve ser feita apenas quando clinicamente justificado. Os distúrbios funcionais gastrointestinais constituem condições neuro-gastroenterológicas legítimas, o que exige reconhecimento clínico e manejo baseado em evidências (REMES-TROCHE *et al.*, 2024).

Tratamento

O tratamento farmacológico da SII é abordado com foco individual e específico para determinado tipo, sinais, sintomas e gravidades predominantes no paciente (REMES-TROCHE *et al.*, 2024).

Os antiespasmódicos, também conhecidos como espasmolíticos, são utilizados como primeiro tratamento para o controle da dor abdominal. Eles atuam diminuindo as contrações intestinais excessivas e a hipersensibilidade visceral. São divididos em quatro grupos principais que atuam no tratamento da SII: os agentes relaxantes diretos da musculatura lisa (mebeverina, trimebutina), derivados anticolinérgicos da escopolamina (butilhioscina), derivados de amônio quaternário (brometo de otilônio) e bloqueadores dos canais de cálcio (brometo de pinavério). Uma segunda linha de tratamento para a dor e sensibilidade aumentada são os neuromoduladores, amitriptilina e imipramina, indicados especialmente quando há componente de ansiedade ou depressão (REMES-TROCHE *et al.*, 2024).

Para aliviar a distensão abdominal e os gases, alguns antiespasmódicos são combinados com simeticona ou alfa-D-galactosidase. Essas combinações demonstraram uma ótima qualidade na eficácia do tratamento (REMES-TROCHE *et al.*, 2024).

Os laxantes são indicados para a SII com constipação (SII-EC), com o objetivo de aumentar a frequência e facilitar a evacuação. Os laxantes osmóticos, como o polietilenoglicol (macrogol 3350), ajudam na retenção de água intestinal, facilitando a saída mais fácil e com melhor constância, enquanto a lactulose aumenta a produção de gases. A linaclotida, um secretagogo, também ajuda na eficácia do tratamento de constipação, estimulando a secreção de fluidos intestinais e reduzindo a dor abdominal (REMES-TROCHE *et al.*, 2024).

Na SII com diarreia (SII-D), os antidiarreicos reduzem a frequência e melhoram a consistência das fezes. A loperamida inibe a motilidade intestinal e a secreção. Outras opções como a colestiramina são recomendadas em casos com suspeita de má absorção de ácidos biliares (REMES-TROCHE *et al.*, 2024).

Os agentes serotoninérgicos modulam a motilidade e a sensibilidade intestinal. Os antagonistas 5-HT₃ (como o ondansetrona) reduzem a motilidade e são indicados na SII-D, enquanto os agonistas 5-HT₄ (como mosaprida e prucaloprida) estimulam a motilidade e são usados no SII-C (REMES-TROCHE *et al.*, 2024).

As terapias adjuvantes incluem a rifaximina alfa, um antibiótico não absorvível que demonstrou eficácia em subgrupos de pacientes com síndrome do intestino irritável com predomínio de diarreia (SII-D) ou forma mista, contribuindo para a redução da distensão e do desconforto abdominal. A mesalazina pode ser considerada em casos selecionados de SII-D ou na forma pós-infecciosa, visando atenuar a inflamação intestinal residual. Além disso, o uso de probióticos é recomendado de maneira condicional, como estratégia complementar, para auxiliar no equilíbrio da microbiota intestinal e na melhora dos sintomas. A combinação de medicamentos conforme o subtipo clínico e a resposta individual, tem como objetivo melhorar a

qualidade de vida do paciente com SII (REMES-TROCHE *et al.*, 2024).

CONCLUSÃO

O presente capítulo evidencia que a SII é um distúrbio multifatorial, resultado da interação entre alterações fisiológicas, fatores psicossociais e desequilíbrios no eixo intestino-cérebro. Sua fisiopatologia abrange mecanismos como hipersensibilidade visceral, alterações da motilidade gastrointestinal, disbiose e ativação imune de baixo grau, os quais contribuem para a grande variação de sintomas entre os pacientes. Soma-se a isso a influência marcante de fatores emocionais, como ansiedade, depressão e estresse, que podem intensificar os sintomas e reforçam a relevância do modelo biopsicossocial para compreender a complexidade da síndrome.

No âmbito do tratamento, destaca-se a necessidade de um manejo individualizado, que considere a experiência de cada paciente. A combinação de intervenções farmacológicas com estratégias não farmacológicas, como ajustes alimentares e abordagens psicológicas, demonstra maior efetividade quando adaptada às demandas e à resposta clínica.

Diante desse cenário, conclui-se que a SII requer uma abordagem terapêutica ampla e centrada na pessoa, reconhecendo tanto os aspectos fisiológicos quanto emocionais envolvidos no processo de adoecimento. Integrar esses componentes permite compreender melhor o distúrbio, orientar escolhas terapêuticas mais assertivas e promover alívio sintomático, melhora funcional e qualidade de vida. Assim, este estudo reforça a importância da atualização contínua dos profissionais de saúde e da adoção de estratégias flexíveis e personalizadas, alinhadas ao modelo biopsicossocial e às diretrizes mais atuais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGUILERA-LIZARRAGA, J. *et al.* Immune activation in irritable bowel syndrome: what is the evidence? *Nature Reviews Immunology*, v. 22, p. 674, 2022. doi: 10.1038/s41577-022-00700-9.
- DOMINGO, J.J.S. Irritable bowel syndrome. *Medicina Clínica*, v. 158, 2022. doi: 10.1016/j.medcli.2021.04.029.
- DROSSMAN, D.A. *et al.* Neuromodulators for functional gastrointestinal disorders (disorders of gut-brain interaction): a Rome Foundation Working Team report. *Gastroenterology*, v. 154, p. 1140, 2018. doi: 10.1053/j.gastro.2017.11.279.
- DROSSMAN, D.A. & HASLER, W.L. Rome IV – functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*, v. 150, p. 1257, 2016. doi: 10.1053/j.gastro.2016.03.035.
- FERNANDES, M.C.S. *et al.* Síndrome do intestino irritável: diagnóstico e tratamento. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 12, e2964, 2020. doi: 10.25248/reas.e2964.2020.
- GHOLAMNEZHAD, F. *et al.* Incidência de doença do refluxo gastroesofágico em pacientes do sexo masculino com síndrome do intestino irritável: um estudo transversal no Sul do Irã. *JGH Open*. v. 7, p. 152, 2023. doi: 10.1002/jgh3.12867.
- GRAYSON, M. Síndrome do intestino irritável: 4 grandes questões. *Nature*, v. 533, 2016. doi: 10.1038/533S118a.
- LACY, B.E. *et al.* Bowel disorders. *Gastroenterology*, v. 150, p. 1393, 2016. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.031.
- MOHAMMAD, H.F. *et al.* The rol of visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome: pharmacological targets and novel treatments. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. v. 22. 2016. doi: 10.5056/jnm16001.
- NADAI, R. *et al.* Transplante de microbiota fecal no tratamento da síndrome do intestino irritável: uma revisão sistêmica. *Arquivos Médicos dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo*, v. 62, p. 156, 2017.
- NAPOLITANO, M. *et al.* Disbiose intestinal na síndrome do intestino irritável. *Gastroenterologia*, 2023. doi: 10.3390/microorganisms11102369.
- NATHANI, R.R. *et al.* Irritable bowel syndrome. *StatPearls*, 2025.
- PONTE, I.M.F.T. Síndrome do intestino irritável: fisiopatologia, manejo clínico e impacto psicossocial. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, e74576, 2024. doi: 10.34119/bjhrv7n9-74576.
- REMES-TROCHE, J.M. *et al.* Tratamiento farmacológico del síndrome de intestino irritable en México: posicionamiento de la Asociación Mexicana de Gastroenterología 2024. *Revista de Gastroenterología de México*, v. 89, 2024. doi: 10.1016/j.rgmx.2024.10.003.
- SULAIMI, F. *et al.* Risk factors for developing irritable bowel syndrome: systematic umbrella review of reviews. *BMC Medicine*, v. 23, p. 103, 2025. doi: 10.1186/s12916-025-03930-5.
- WEBER, J.B. *et al.* Síndrome do intestino irritável: uma revisão de literatura. *Revista Eletrônica Acervo Médico*, v. 18, e11009, 2022. doi: 10.25248/reamed.e11009.2022.