



**Pró-Reitoria Acadêmica
Escola de Graduação
Curso de Nutrição
Trabalho de Conclusão de Curso**

MICROBIOTA INTESTINAL RELACIONADA À OBESIDADE

**Autora: Danny Ferreira Cesar
Orientador: M.Sc. Caroline Romeiro**

Brasília, 2015

DANNY FERREIRA CESAR

MICROBIOTA INTESTINAL RELACIONADA À OBESIDADE

Trabalho de conclusão de curso apresentada ao curso de graduação em Nutrição da Universidade Católica de Brasília, como requisito parcial para obtenção do Título de Bacharel em Nutrição.

Autora: Danny Ferreira Cesar
Orientador: M.Sc. Caroline Romeiro

Brasília - DF
2015



Trabalho de conclusão de curso de autoria de Danny Ferreira Cesar, intitulado “Microbiota intestinal relacionada à obesidade”, apresentado como requisito parcial para obtenção do grau de Bacharel em Nutrição da Universidade Católica de Brasília, em 18.11.2015 defendido e aprovado pela banca examinadora abaixo assinada:

Prof. Caroline Romeiro
Orientador
Nutrição – UCB

Prof. Fernanda Bassan
Nutrição - UCB

AGRADECIMENTO

Agradeço a minha família que me deram sempre total apoio desde o começo da minha graduação e que foram base de toda dedicação e esforço. Agradeço a Deus que tornou essa conquista possível, e a todos meus amigos que me apoiaram e de alguma forma me ajudaram e incentivaram. Meu agradecimento a todos os professores da Universidade Católica que contribuíram muito para minha formação e conhecimento e em especial a minha orientadora Caroline Romeiro.

RESUMO

CESAR, Danny Ferreira. **Microbiota intestinal relacionada à obesidade** 2015. Nutrição- Universidade Católica de Brasília.

A obesidade é um problema de saúde pública e vem aumentando consideravelmente ao longo dos anos. Apresenta relação direta com doenças cardiovasculares, diabetes, câncer, conhecidas como doenças crônicas não transmissíveis. Atualmente estudos apontam a composição da microbiota intestinal como fator importante relacionado à obesidade. Mais especificamente, dois filos são mais estudados: Firmicutes e Bacteroidetes, encontrados no intestino delgado e grosso.

A microbiota intestinal pode ser diferente em humanos eutróficos e obesos. Há evidências de que hábitos saudáveis, atividade física e dieta equilibrada são benéficas para o organismo e auxiliam na formação de uma microbiota intestinal saudável. Esta revisão aborda a relação entre a obesidade e a microbiota intestinal com finalidade de ajudar na prevenção desta doença, proporcionar perda de peso e possivelmente diminuir o quadro de obesidade tão alarmante nos tempos atuais. Esse trabalho tem como objetivo investigar, por revisão da literatura, como a alimentação pode interferir na microbiota e se isso pode influenciar no peso corporal.

ABSTRACT

CESAR, Danny Ferreira. **Intestinal microbiota related to obesity** 2015. Nutrition - Catholic University of Brasilia.

Obesity is a public health problem, and has been increasing considerably over the years. Is directly related cardiovascular disease, diabetes, cancer, known as chronic diseases. Currently studies show the composition of the intestinal microbiota as an important factor related to obesity. More specifically, two phyla are more studied: Firmicutes and Bacteroidetes found in the small and large intestine. The intestinal microbiota may be different in normal weight and obese humans.

There is evidence that healthy habits, physical activity and balanced diet are beneficial to the body and help in the formation of a healthy intestinal microbiota. This review covers the relationship between obesity and intestinal microbiota in order to help prevent this disease, provide weight loss and possibly decrease the alarming obesity frame in modern times. This study aims to investigate, review of the literature, such as food can interfere with the microflora and this may influence body weight.

SUMÁRIO

1. Introdução	07
2. Metodologia	08
3. Resultados e discussões.....	09
4. Conclusão	19
5. ReferênciasBibliográficas	20

1. INTRODUÇÃO

As doenças crônicas não transmissíveis vêm crescendo cada vez mais na história do nosso país e no mundo e a obesidade está associada a esse grupo de doenças. O sedentarismo, maus hábitos alimentares e os fatores genéticos são alguns dos determinantes para esse estado físico, tão comum atualmente, sendo a obesidade um desafio de saúde pública. (COUTINHO, 2006; TARDIDO, 2006)

Estudos recentes sugerem que a maioria das doenças tem etiologia no intestino, onde existem no nosso corpo milhares de micro-organismos abrigando nosso trato gastrintestinal, a microbiota, um número bem alto e maior do que as próprias células que formam nosso organismo. Em cada ser, existem bactérias diferentes, isso vai além de características genéticas, mas também é influenciado por hábitos alimentares, faixa etária e fatores ambientais. (ALMEIDA, 2009)

A microbiota intestinal pode influenciar na fisiopatologia da obesidade e estado nutricional. Alguns estudos vêm mostrando a associação da microbiota intestinal com o estado de inflamação na obesidade, isso devido a disbiose, que é um desequilíbrio da flora intestinal. (TSUKUMO, 2009)

Ademais, com o aumento de microorganismos patogênicos há conseqüentemente uma diminuição de microorganismos benéficos ao nosso intestino acarretando na má absorção de nutrientes, prejudicando a digestão e ainda estimulando a fermentação no intestino grosso. (CANI, 2008)

A redução da inflamação pode estar enredada na diminuição do processo inflamatório relacionado à obesidade. (CORREIA, 2014). Portanto, este trabalho tem como objetivo investigar, por revisão da literatura, como a alimentação pode interferir na microbiota e se isso pode influenciar no peso corporal.

2. METODOLOGIA

A revisão de literatura foi realizada através de livros e artigos científicos em língua portuguesa e inglesa, compreendendo publicações do período de 2003 à 2015. Foram utilizadas nas pesquisas as palavras chaves “microbiota”, “microbiota intestinal”, “microbiota intestinal humana”, “microbiota e a relação com a obesidade e estado nutricional” e “obesidade” nos seguintes sites: PubMed (www.pubmed.org), Scielo (www.scielo.br) e Google (www.google.com.br) e os materiais utilizados foram aqueles de interesse para o estudo, ou seja, que faziam referências em seu conteúdo a aspectos relacionados à microbiota, obesidade e estado nutricional. Foram utilizados 11 artigos científicos.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Primeiramente, é necessário dizer que é preciso nutrir nosso corpo adequadamente, bem como é extremamente recomendada à ingestão adequada de alimentos, em quantidade e qualidade, para que o corpo ganhe todos os nutrientes essenciais ao seu bom funcionamento e ainda assegurar que estes alimentos sejam bem digeridos, absorvidos e utilizados. (BRASIL, 2014)

Segundo Guia Alimentar para população Brasileira “*as principais doenças que agridem os brasileiros deixaram de ser agudas e se tornaram crônicas*”. Partindo dessa afirmação pode-se dizer que o Brasil vem sofrendo com o aumento expressivo do sobrepeso e da obesidade em todas as idades, tendo como a principal causa de morte entre crianças e adultos as doenças crônicas. (BRASIL, 2008).

Nessa ordem de ideias, acresça-se que as doenças crônicas não transmissíveis são caracterizadas por doenças de desenvolvimento lento, e por isso levam tempo para serem curadas, ou possibilitando também não curar, levando a morte, destacando que os hábitos alimentares, bem como o estilo de vida de uma pessoa estão intimamente ligados a propensão destas doenças. (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1989). Existem evidências científicas de que a manutenção de hábitos alimentares saudáveis e a prática de atividades físicas podem prevenir um possível quadro de obesidade (OMS, 2003).

Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), realizados no corrente ano, no Brasil, 56,9% das pessoas com mais de 18 anos estão com excesso de peso. Além disso, 20,8% das pessoas são classificadas como obesas de acordo com IMC. (IBGE, 2015)

É sabido que o excesso de peso e a obesidade são fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas como a hipertensão, diabetes, doenças cardiovasculares e câncer. (VIGITEL, 2014).

De fato, o estado nutricional é o espelho da integridade fisiológica do trato gastrointestinal. Dentro da observação do regime alimentar, a absorção dos nutrientes pode ser modificada por sintomas de má absorção, interação entre os nutrientes,

alteração da permeabilidade intestinal e pela disbiose intestinal (Almeida, et al., 2008).

A disbiose é caracterizada pelo desequilíbrio da flora intestinal, onde há predomínio das bactérias patogênicas sobre as bactérias saudáveis. (ZANIN, 2015). Almeida, et al., 2008, citam que: '*O excesso de maus cuidados com a função intestinal afeta a estabilidade da microbiota intestinal*'.

Cabe esclarecer que no estômago e no intestino o ambiente é prejudicial para a colonização e reprodução bacteriana, que é diminuída por ação bactericida do suco gástrico, da bile e da secreção pancreática, como pelo acentuado peristaltismo do delgado. O íleo é um sitio de movimentação bacteriológica, entre a baixa população bacteriana do jejuno e a grande flora do cólon. No cólon, as bactérias se deparam com condições propicias para sua propagação devido à falta de secreções intestinais, peristaltismo lento e elevado suprimento nutricional. (GUARNER e MALAGELADA, 2003; TANNOCK, 1999).

Tendo em vista tais concepções, oportuno registrar o que Tsukumo (2009) ensina: "*a composição da microbiota intestinal pode ser diversa em pessoas magras e obesas, o que levou à hipótese de que essa possa participar na fisiopatologia da obesidade*".

Além disso, a microbiota intestinal é considerada um 'órgão microbiótico', uma vez que o intestino abriga de 10 a 100 trilhões de microorganismos, ou seja, um número bem elevado em relação às células do corpo humano. Esta exerce funções importantes na manutenção e defesa do nosso organismo e afetam a obtenção e regulação da energia (CANI, 2007). Distintos mecanismos tem sido propostos para esclarecer a ligação entre a microbiota intestinal e obesidade (DIBAISE et al., 2008)

Alguns estudos viram a relação da microbiota intestinal com a obesidade, e os resultados foram semelhantes. Há um grande interesse sobre esta relação para que haja de alguma forma uma melhoria na saúde e evitar complicações futuras comumente à obesidade e conseqüentemente doenças crônicas não transmissíveis. (MORAES,2014; FERREIRA,2014; PITITTO,2014; SILVA, 2014)

Conforme relatado por Ley (2005), em estudo realizado por ele e colaboradores, camundongos obesos tinham microbiota com 50% menos Bacteroidetes e maior proporção de Firmicutes quando comparados a

camundongos magros. Quando estes foram submetidos à dieta para perda de peso, a microbiota se tornou muito semelhante a camundongos magros.

Cabe salientar que as Bacteroidetes e Firmicutes são bactérias encontradas no intestino delgado e grosso, especificamente no cólon. Bacteroidetes é um filo do reino Bacteria e são relacionados pela similaridade na composição de seus ribossomos. Enquanto Firmicutes é um filo de Bacteria, onde a maioria das quais possuem parede celular gram positiva, diferentemente das bacteroidetes que são gram-negativas (PISTELLI e COSTA, 2010).

Em seres humanos obesos o mesmo achado tem sido visto existindo uma porcentagem menor de bactérias da família Bacteroidetes e maior do grupo Firmicutes (Jeffrey Gordon, 2009). Essas mudanças interferem no potencial metabólico da microbiota intestinal de camundongos, onde a microbiota do obeso tem uma eficiência maior de absorção de energia através da dieta. (LAGE,2012; BRITO, 2012)

Backhed (2005) e colaboradores demonstraram que camundongos comuns tem maior quantidade de gordura que camundongos 'germ-free', ou seja, sem microbiota, apesar de terem um consumo calórico de 30% inferior e um metabolismo de repouso maior, o que destaca um papel importante da microbiota no metabolismo energético desses animais. Foi visto que a colonização desses camundongos 'germ-free' com microbiota de camundongos obesos originava em uma adição importante da massa gorda, comparada a uma colonização feita com microbiota de camundongos magros (TURNBAUGH, 2006).

É importante frisar que são essenciais mais estudos para saber se as Bacteroidetes seriam benéficas ou bactérias ruins, o que realmente se pode afirmar é que existem diferenças entre a composição da microbiota de magros e obesos. (RODRIGUES, 2011)

Ley (2006) e colaboradores realizaram um estudo, onde foram analisadas doze pessoas obesas divididas em dois grupos. O primeiro grupo aderiu uma dieta de baixa caloria com restrição de gordura. Já o segundo grupo participou de uma dieta com restrição de carboidratos por um ano. Anteriormente à dieta, as pessoas obesas tinham pequena quantidade de bacteroidetes e maior de firmicutes quando comparados à indivíduos magros. Ao longo do tempo a quantidade de bacteroidetes aumentou e de firmicutes abaixaram, independentemente da dieta. Diante disso,

conclui-se que a quantidade acrescida de bacteroidetes estava de acordo com a porcentagem de perda de peso corporal e não a quantidade calórica da dieta.

No mesmo sentido, vale relatar os estudos realizados por Nadal (2009), o qual *“mostrou que adolescentes obesos seguindo uma dieta hipocalórica, ou seja, com baixa caloria, e conciliada com atividade física confirmou a presença de uma relação entre a composição da microbiota intestinal e o peso corporal”*. Com efeito, ocorreu o esperado, aumento de Bacteroidetes e diminuição de Firmicutes com a perda de peso, ou seja, resultado semelhante ao de (LEY et al., 2006).

Diamant et al., (2010), analisaram dois grupos de ratos sendo um livre de microorganismos e outro grupo com microbiota intestinal introduzindo a mesma alimentação para ambos. Neste estudo, identificaram que *“o grupo livre de microorganismos ganhou menos peso do que o grupo da microbiota intestinal”*. Ademais, os autores afirmam que *“os ratos com microbiota intestinal transformaram-se em obesos*.

Por fim, destacam que *“esse grupo mostrou alterações nas bactérias Firmicutes e Bacteroidetes, onde as bactérias firmicutes apresentaram maior numero quando relacionados as do grupo livre de microorganismos, sendo associadas com maior capacidade para retirada de calorias dos alimentos”*. (DIAMANT et al., 2010)

A seguir, tabela comparativa com os autores, seus estudos e resultados:

Tabela 1-

Autor	Estudo	Resultado
Ley et al, 2006	Comparação entre camundongos obesos e camundongos magros de acordo com a composição da microbiota intestinal	Camundongos obesos com microbiota com 50% menos Bacteroidetes e maior numero de Firmicutes quando comparados a camundongos magros

Backhed, 2005	Comparação de microorganismo entre camundongos com microbiota e sem microbiota	Camundongos comuns tem maior quantidade de gordura que camundongos sem microbiota
Nadal et al, 2009	Adolescentes obesos seguindo uma dieta hipocalórica conciliada com atividade física	Aumento da Bacteroidete e diminuição de Firmicutes em adolescentes obesos
Diamant e Blaak e Vos, 2010	Analisaram 2 grupos de ratos, um livre de microorganismos e outro com microbiota intestinal	Ratos livres de microorganismos ganharam menos peso do que o grupo com microbiota intestinal

Diante dos estudos postos acima , pode se concluir que a quantidade de bactérias Firmicutes é maior em obesos do que em comparação a pessoas magras, e que bactérias Bacteroidetes existem em menor quantidade em obesos, e maior quantidade em magros.

A quantidade de bactérias e o numero de espécies presentes no trato gastrintestinal vai depender de alguns fatores como: PH, temperatura, água, nutrientes e oxigenação. Um pH relativamente ácido, a atividade peristáltica, o fluxo veloz da matéria do intestino delgado proximal e a presença da bile levam a inibir o desenvolvimento de muitos microorganismos. .(SANTOS, 2010)

Por outro lado, vale informar que quando nascemos, até os dois anos de idade, o organismo logicamente tem uma microbiota diferenciada dos adultos. Com três anos já se pode comparar a de um adulto, domada pelos filis Bacteroidetes e

Firmicutes, mas acontecerá modificações em situações particulares ao longo da vida, como exemplo patologias e alterações ambientais (ANGELAKIS, 2012).

Já no processo de envelhecimento é observado a diminuição na população do filo Bacteroidetes e menor fabricação de ácidos graxos de cadeia curta, isso aponta que essas alterações estejam ligadas a perda de paladar e menor consumo alimentar (WOODMANSEY, 2007).

Em pessoas saudáveis a quantidade de microorganismos presentes no estômago e intestino delgado é geralmente baixa devido às condições ambientais. A existência de um pH relativamente ácido, presença da bile, fluxo veloz do conteúdo do intestino delgado proximal e a atividade peristáltica tendem a intimidar o crescimento e proliferação de muitos microorganismos patogênicos (SANTOS, 2010).

Microorganismos que colonizam o intestino podem modificar a expressão gênica em células da mucosa intestinal, e em último caso alterar a função do trato gastrointestinal. Normalmente, a microbiota intestinal é formada em sua maioria por bactérias não patogênicas e provedoras de saúde, mas, em minoria, por bactérias com capacidade patogênicas. (ZHANG, 2010; WU, 2011)

A dieta estabelece fator decisivo para as características da formação de microorganismos no TGI. Esta depende dos hábitos alimentares de longo prazo que cada indivíduo possui. Algumas dietas podem alterar o padrão de colonização intestinal desde o nascimento (PENDERS, 2006). Ademais disso, o alimento é essencial para o crescimento da microbiota intestinal e afeta diretamente sua composição e dependendo dos nutrientes oferecidos, podem elevar ou abaixar os microorganismos benéficos (KOLA, 2008)

Destaques demonstram que a qualidade da dieta tem significativo potencial modulador da composição da microbiota intestinal, especialmente na taxa de gordura, que quando em grande quantidade pode alterar a plenitude da mucosa e danificar sua permeabilidade (CANI, 2007; MANI, 2013). Entende-se então que a alimentação é diretamente proporcional à microbiota, o aspecto desta dependerá da ingestão nutricional de extenso comportamento alimentar (BAZZOCCHI, 2002).

Vale anotar que a obesidade já foi vinculada à mudança da composição da microbiota intestinal, definindo um quadro de disbiose. Já a disbiose é estabelecida como um estado em que a microbiota intestinal gera efeitos prejudiciais por meio de mudanças qualitativas e quantitativas das bactérias, alterações no metabolismo

delas e modificação na distribuição das bactérias (ALONSO e GUARNER, 2013; HAWRELAK e MYERS, 2004). Alguns dos sintomas da disbiose são: desequilíbrio da microbiota intestinal, gases intestinais, constipação intestinal e desconforto abdominal. (MENTA, 2007)

É necessário registrar que o estômago pode não estar ácido o bastante para acabar com as bactérias patogênicas consumida com os alimentos. Assim, as bactérias desfavoráveis à saúde passam a disputar com as favoráveis, colonizando o intestino em elevada proporção. (HUTTENHOWER, 2012).

Segundo Huttenhower (2012) *“existem muitos fatores que podem interferir na digestão, na absorção dos alimentos, funções do TGI, disbiose intestinal e alteração da microbiota intestinal como: baixo ingestão de alimentos crus, estresse, infecções, idade, pH, consumo alto de alimentos processados.”*

O tratamento para disbiose consiste em uma dieta que contenham probióticos e prebióticos e medicamentos (BASTELICA, et al. 2007). Entretanto, para que o efeito benéfico na microbiota seja duradouro, é importante a ingestão diária destes. Já em situações mais serias é necessário lavagem no cólon. (ALMEIDA, 2009)

Posto estas informações acima, para melhor entendimento da matéria, vale a pena diferenciar probióticos de prebióticos. Enquanto os probióticos caracterizam-se por microorganismos que em quantidades equilibradas, trazem benefícios a saúde do hospedeiro, os prebióticos são compostos não digeríveis que mas fermentáveis que atuam benéficamente sobre o hospedeiro por estimular seletivamente o crescimento de determinada espécie de bactérias no cólon. (SALMINEN, 1998; ROBERFROID, 2010).

Diante disso, mesmo que o motivo da obesidade seja a elevada quantidade de consumo calórica comparada a real utilidade do organismo, as dissemelhança na microbiota intestinal entre os seres humanos de repente são um fator importante que influencia a homeostase energética.

Para Wilde (2005) a Homeostase energética acontece quando *“o organismo esta em equilíbrio, quando ocorre uma estabilidade fisiológica”*. A microbiota favorável auxilia a digerir os alimentos e a fabricar Ácidos Graxos de Cadeia Curta (AGCC) e proteína, que são parcialmente absorvidos e usados pelo hospedeiro. Exibem ainda significantes funções metabólicas e nutricionais. Na atualidade se

reconhece que os AGCC exercem papel importante na fisiologia normal do cólon (BEYER, 2002).

Pouco tempo atrás foi descoberto que AGCC seriam ligantes fisiológicos dos receptores acoplados a proteína G (GRP) 43 e 41, expressos em várias células como imunes, endócrinas e adiposas. Desse modo, os AGCC que anteriormente eram identificados apenas como nutrientes que proviam energia para as bactérias intestinais e enterócitos, tornaram a ser classificados reguladores do metabolismo energético, da imunidade e da expansão do tecido adiposo. Esses são aptos para ativar tais receptores que, no entanto, ajudam à inibição da lipólise e diferenciação dos adipócitos com decorrência no aumento do tecido adiposo em animais. (RODRIGUES, 2011).

Relação do ômega 3, ômega 6 e a obesidade

A obesidade é um quadro inflamatório, e trabalha de modo a intervir na forma de como o cérebro sente o comparecimento de alimentos no corpo humano. O organismo também utiliza o ômega 3 para gerar uma substância química que faz parte de muitos processos, até mesmo na prevenção à inflamações, conhecida como prostaglandina. (KANG, 2008)

O ômega 3 em uma de suas funções, tem a capacidade de modular a expressão de neurotransmissores que monitora a fome e diminui a presença de proteínas com compromisso de aumentar o apetite. (LANDS, 2005; HIBBELN, 2007). Já o ômega 6, são mediados por sua transformação em eicosanoides, que se unem em muitos receptores presentes em todos os tecidos do corpo ativando a resposta inflamatória.

Como n-6 e n-3 disputam as mesmas enzimas para a síntese e o metabolismo, a sua dimensão nos tecidos do corpo determina os mediadores lipídicos responsáveis na resposta inflamatória (CALDER, 2006). Por certo há muita indagação nos efeitos benéficos de n-3 como suplementação para doenças crônicas, onde têm sido atribuídas o seu caráter anti-inflamatória. (KANG, 2011)

Foram feitos estudos com ratinhos onde foi introduzido alimentos com ômega 6 e ômega 3 e gerou um efeito sobre as toxinas intracelulares através da articulação da expressão endógena de fosfatase alcalina intestinal (IAP) gerando

portanto modificação da microbiota intestinal, conduzindo a diversos resultados em pequeno grau de inflamação crônica e síndrome metabólica. (SIMOPOULOS, 2008)

Pesquisas foram feitas com camundongos, onde foi distribuída uma dieta abundante em ômega 6 e mostraram pequena inflamação. Já a mudança de ômega-6 e ômega 3 levaram na diminuição de inflamação. Estes efeitos adversos de ômega-6 e ômega 3 podem ser resolvidos com a participação da microbiota intestinal. (PATTERSON, 2014; GHOSH, 2013; LI, 2011)

Outra análise em questão foi a da microbiota intestinal e passagem fecal, onde se evidenciou que o tecido com bastante ômega 3 aumentou a produção intestinal e secreção de fosfatase alcalina de intestino (PIA), o que gerou mudanças na composição de bactérias intestinais, levando produção baixa de lipossacárideo e a diminuição da permeabilidade do intestino, e, por fim, diminuindo o quadro inflamatório. Foi descoberto uma ligação entre a composição de ácido graxo do tecido hospedeiro e microbiota intestinal como um novo instrumento para o efeito anti-inflamatório de ácidos graxos ômega 3. (SIMOPOPOULOS, 2008)

A demasiada oferta de ômega-6 e baixa oferta de ômega-3 na dieta geram efeitos não benéficiais à saúde do tecido sobre a microbiota intestinal e pode facilitar na propensão de epidemias de saúde pública, como a obesidade e mais por fim doenças crônicas não transmissíveis. (KALIANNAN; WANG; YOUNG; KANG, 2015)

Portanto, aperfeiçoar a qualidade da microbiota intestinal será fundamental para a prevenção e tratamento de doenças crônicas não transmissíveis. (PENDYALA, 2012).

Existem destaques em estudos com animais, onde externa os níveis de AGPI n-3 de tecido transcendente que pode completar a formação de citocinas inflamatórias, especialmente TNF- α , IL-1 β , e IL-620. (SIMOPOULOS, 2008)

4.CONCLUSÃO:

Com base nos resultados encontrados, conclui-se que há diferença entre a composição da microbiota intestinal em camundongos magros e em camundongos obesos. Com os estudos feitos até o momento ficou evidente a presença de bactérias do filo Firmicutes e Bacteroidetes em maior proporção no nosso trato gastrointestinal de camundongos. Em indivíduos obesos ficou claro o maior número de Firmicutes e menor o número de bactérias Bacteroidetes. Em contrapartida, em indivíduos magros há uma grande quantidade de Bacteroidetes e pequena quantidade de Firmicutes.

Parece existir relação entre a obesidade e a microbiota intestinal. Atividade física, dieta equilibrada e hábitos saudáveis são itens essenciais para prevenção da obesidade e por consequência doenças crônicas não transmissíveis.

Portanto ter uma microbiota saudável e equilibrada é um dos focos do tratamento da obesidade. Pode se dizer que a microbiota saudável é aquela que favorece e mantém o bem estar e a carência de doenças, principalmente no trato gastrointestinal.

Pode-se concluir que a alimentação tem importante participação na composição da microbiota intestinal e conseqüentemente no processo da obesidade.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, L. B et al. **Disbiose intestinal**. Rev Bras Nutr Clin. 2009; 24 (1): 58-65.

ALONSO, R. V.; GUARNER, F. Linking the gut microbiota to human health. **The british journal of nutrition**, v.109, n.1, p. s21-s23, 2013. Suplemento 2

ANGELAKIS E, Armougom F, Million M, Raoult D. **The relationship between gut microbiota and weight gain in humans**. Future Microbiol. 2012;7(1):91-109.

BACKHED, F; DING, H; WANG, T; HOOPER, L.V; KOH, G.Y; NAGY, A et al. **The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage**. Proc Nat Acad Sci USA 2004; 101 (44): 15718-23.

BASTELICA, D. **Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance**. 2007 Jul;56(7):1761-72. Epub 2007 Apr 24.

BAZZOCCHI, G et al. **Intestinal microflora and oral bacteriotherapy in irritable bowel syndrome**. Dig Liver Dis, 2002; 34 (2): S48-53.

BRASIL. ministério da saúde. **Vigitel Brasil 2013: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**-Brasilia: Ministério da saúde, 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2013. **Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no distrito federal em 2013 (Série G. Estatística e Informação em Saúde)**. Brasília, p.1-120, 2014.

CANI PD, DELZONNE NM. **Gut microflora as a target for energy and metabolic homeostasis.** *Curr Opin Nutr Metab Care*, 2007;10(6):729-34.

CANI PD , DELZONNE NM. **The gut microbiome as therapeutic target.** *Pharmacology & Therapeutics*. 2011; 130: 202–212.

CANI, P. D. *et al.* Changes in **gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice.** *Diabetes* **57**, 1470–1481, 10.2337/db07-1403 (2008).

CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, XVI, 2007, São Paulo. **Influência do uso de iogurtes adicionados com probióticos na disbiose intestinal em paciente do sexo feminino avaliada em consultório nutricional**

CORREIA, Saraline da Silva, **MICROBIOTA INTESTINAL E GANHO DE PESO CORPORAL-UMA REVISÃO.** 2014.

COUTINHO, W. **Etiologia da obesidade.** Abeso. S.d. Disponível em:
<http://www.abeso.org.br/pdf/Etiologia%20e%20Fisiopatologia%20-%20Walmir%20Coutinho.pdf>

DIAMANT, M.; BLAAK, E.E.; VOS, W.M. Do nutrient-gut-microbiota interactions play a role in human obesity, insulin resistance and type 2 diabetes? **Obesity Review**, v.12, n.4, p. 272-281, 2011.

DIBAISE, J.K. *et al.* Gut microbiota and its possible relationship with obesity. **Mayo Clinic Proceedings**, v.83, n.4, p.460-469, 2008

GHOSH, S. *et al.* **Fish oil attenuates omega-6 polyunsaturated fatty acid-induced dysbiosis and infectious colitis but impairs LPS dephosphorylation activity causing sepsis.** *PLoS One* **8**, e55468, 10.1371/journal.pone.0055468 (2013)

HIBBELN, Joseph R.; Nieminen, Levi R.G.; Blasbalg, Tanya L.; Riggs, Jessica A.; and William E.M. Lands. (June 1, 2006). "Healthy intakes of n-3 and n-6 fatty acids: estimations considering worldwide diversity". *American Journal of Clinical Nutrition* **83** (6, supplement): 1483S–1493S. American Society for Nutrition.

HUTTENHOWER C, Gevers D, Knight R, Abubucker S, Badger JH, Chinwalla AT, et al. **Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. Nature.** 2012;486(7402):207-14.

KALIANNAN, K. et al. **A host-microbiome interaction mediates the opposing effects of omega-6 and omega-3 fatty acids on metabolic endotoxemia. Scientific Reports** 5, Article number: 11276 (2015).

KANG, J. X. The omega-6/omega-3 fatty acid ratio in chronic diseases: animal models and molecular aspects. *World Rev Nutr Diet* **102**, 22–29, 10.1159/000327787 (2011).

KOLA B. Role of AMP-activated protein kinase in the control of appetite. *J Neuroendocrinol.* 2008;20:942-51.

LANDS, William E.M.. (December 2005). "**Dietary fat and health: the evidence and the politics of prevention: careful use of dietary fats can improve life and prevent disease**". *Annals of the New York Academy of Sciences* **1055**: 179–192. Blackwell. DOI:10.1196/annals.1323.028. PMID 16387724

LEY, R.E; BACKHED, F; TURNBAUGH, P; LOZUPONE, C.A; KNIGHT R.D; GORDON, J.I. **Obesity alters gut microbial ecology.** Proc Natl Acad Sci USA. 2005; 102(31):1100070-5.

LEY RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology:

human gut microbes associated with obesity. *Nature*. 2006;444(7122):1022-3.

LI, Q. *et al.* **Fish oil enhances recovery of intestinal microbiota and epithelial integrity in chronic rejection of intestinal transplant.** *PLoS*

MANI V, Hollis JH, Gabler NK. **Dietary oil composition differentially modulates intestinal endotoxin transport and postprandial endotoxemia.** *Nutr Metab*. 2013;10(1):6.

MENTA, S & ALMEIDA, T. **Fadiga crônica: Uma Disfunção do Sistema Imunológico.** *Revista Homeopatia & Cia: terapias complementares e produtos naturais*. Ano XI, número 16, pág.4, julho-outubro de 2007.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Caderno de atenção básica: Obesidade.** N°.12. Brasília, 2006.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Guia alimentar para população brasileira.** 2ª edição, Brasília, 2014.

MORAES, A, et al. **Microbiota intestinal e risco cardiometabólico: mecanismos e modulação dietética.** (2014)

PALA, Vittorio Krogh, Paola Muti, Véronique Chajès, Elio Riboli, Andrea Micheli, Mitra Saadatian, Sabina Sieri, Franco Berrino. (July 18, 2001).

"Erythrocyte Membrane Fatty Acids and Subsequent Breast Cancer: a Prospective Italian Study". *JNCL* **93** (14): 1088–95. DOI:10.1093/jnci/93.14.1088. PMID 11459870

One **6**, e20460, 10.1371/journal.pone.0020460 (2011).

PATTERSON, E. *et al.* **Impact of dietary fatty acids on metabolic activity and host intestinal microbiota composition in C57BL/6J mice.** *Br J Nutr*, 1-13, 10.1017/S0007114514000117 (2014)

PENDYALA, S., Walker, J. M. & Holt, P. R. **A high-fat diet is associated with endotoxemia that originates from the gut.***Gastroenterology* **142**, 1100–1101 e1102, 10.1053/j.gastro.2012.01.034 (2012).

PISTELLI, G. C.; Costa, C. E. M. **Bactérias intestinais e obesidade.** Revista Saúde e Pesquisa. São Paulo. Vol. 3. Num. 1. 2010. p. 115-116.

ROBERFROID, M. et al. Prebiotic effects: metabolic and health benefits. **The British journal of nutrition.** v.104, n.1, p. 1-63, 2010. Suplemento 2.

ROGRIGUES, Alessandra. **MICROBIOTA INTESTINAL E SUA POSSIVEL RELAÇÃO COM A OBESIDADE.** Pág.1,outubro de 2011.

SALMINEM S, Bouley C, Boutron-Ruault MC, Cummings JH, Franck A, Gibson GR, Isolauri E, Moreau MC, Roberfroid M, Rowland I. **Functional food science and gastrointestinal physiology and function.** Br J Nutr. 1998;80 Suppl 1:S147-71.

SANTOS, A. C. A. L. **Uso de Probióticos na recuperação da flora intestinal.** 2010. 39 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Curso de especialização em terapia nutricional) – universidade do estado do Rio de Janeiro-instituto de nutrição, Rio de Janeiro, 2010.

SIMOPOULOS, A. P. **The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases.***Exp Biol Med (Maywood)* **233**, 674–688, 10.3181/0711-MR-311 (2008).

TANNNOCK, G.W. **The normal microflora: an introduction.** In: Tannock GW, ed. Medical importance of normal micro-flora. Netherlands: Kluwer Academic Publishers, 1999. p.1-23

TARDIDO, A. P; FALCÃO, M. C. **O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade.** Rev Bras Nutr Clin 2006; 21(2):117-24.

TSUKUMO MD, CARVALHO MB, CARVALHO-FILHO MA, SAAD MJA. **Translational research into gut microbiota: new horizon in obesity treatment.** Arq Bras Endocrinol Metab. 2009 ; 53/2

TURNBAUGH PJ, Ley RE, MAHOWALD MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. **An obesity- -associated gut microbiome with increase capacity for energy harvest.** Nature. 2006;444(7122):1027-31.

WU GD, Chen J, Hoffmann C, Bittinger K, Chen Y, Sue A, et al. **Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes.** 2011;334(6052):105-8.

WOODMANSEY EJ. **Intestinal bacteria and ageing.** J Appl Microbiol. 2007;102(5):1178-86.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases.** Geneva, 1990. p. 69-73. (Technical Report Series, 797).

ZHANG C, Zhang M, Wang S, Han R, Cao Y, Hua W, et al. **Interactions between gut microbiota, host genetics and diet relevant to development of metabolic syndromes in mice.** ISME J. 2010;4(2):232-41.