

SÍNDROME METABÓLICA: EVIDÊNCIAS DA INFLAMAÇÃO E DISBIOSE ENQUANTO DETERMINANTES DO CONSUMO ALIMENTAR

Anderson Luís dos Santos Moreira¹;

Universidade Federal do Piauí (UFPI), Teresina, Piauí.

<http://lattes.cnpq.br/1329355998936558>

Maria Clara Mascarenhas Cavalcante²;

Universidade Federal do Piauí (UFPI), Teresina, Piauí.

<https://orcid.org/0009-0003-1033-8793>

Maria da Luz Alves da Fonseca³;

Universidade Federal do Piauí (UFPI), Teresina, Piauí.

<http://lattes.cnpq.br/1669564861608910>

Lidiane Pereira de Albuquerque⁴;

Universidade Federal do Piauí (UFPI), Teresina, Piauí.

<http://lattes.cnpq.br/3684368424973704>

Gilmara Péres Rodrigues⁵.

Universidade Federal do Piauí (UFPI), Teresina, Piauí.

<http://lattes.cnpq.br/7439455328826806>

RESUMO: Este trabalho investigou o papel da inflamação e disbiose no consumo alimentar de indivíduos com Síndrome Metabólica (SM), enquanto elementos intimamente relacionados. Foi realizada uma revisão narrativa de literatura, através de pesquisas nos bancos de dados *PubMed*, *Science Direct* e *Scielo*, voltadas para publicações nos idiomas inglês e português, entre os anos 1994 a 2023. Foram utilizados os descritores “*Inflammation*”, “*insulin resistance*”, “*Dysbiosis*”, “*food consumption*” e “*Metabolic Syndrome*” para a busca de periódicos. Os achados desta pesquisa sugeriram que a inflamação característica da SM e/ou promovida pelo lipopolissacarídeo (LPS) bacteriano proveniente da disbiose pode inibir ou prejudicar vias para promoção de saciedade: o padrão dietético ocidental, promovendo disbiose e implicando no consumo de dietas ricas em lipídios, resulta na ativação de vias inflamatórias no hipotálamo prejudicando a resposta anorexígena induzida pela sinalização de hormônios como insulina e leptina mediada por neurônios que expressam POMC (pró-opiomelanocortina) e CART (transcrito regulado por cocaína e anfetamina), os quais estavam inibidos em função dos efeitos da inflamação a nível central, ou seja, ocorre um

círculo vicioso negativo, onde a alimentação inadequada piora a disbiose. Esta por sua vez prejudica o consumo alimentar devido a sua influência nos centros de saciedade. Faz-se necessário a adição de mais estudos na literatura sobre os termos desta pesquisa, para que os achados sejam descritos com infalibilidade.

PALAVRAS-CHAVE: Resistência à Insulina. Disbiose. Síndrome Metabólica.

METABOLIC SYNDROME: EVIDENCE OF INFLAMMATION AND DYSBIOSE AS DETERMINANTS OF FOOD CONSUMPTION

ABSTRACT: This work investigated the role of inflammation and dysbiosis in the food consumption of individuals with Metabolic Syndrome (MS), as closely related elements. A narrative literature review was carried out, through searches in the PubMed, Science Direct and Scielo databases, focusing on publications in English and Portuguese, between the years 1994 and 2023. The descriptors “Inflammation”, “insulin resistance”, “Dysbiosis”, “food consumption” and “Metabolic Syndrome” were used to search for articles. The findings of this research suggested that the inflammation characteristic of MS and/or promoted by bacterial lipopolysaccharide (LPS) resulting from dysbiosis can inhibit or harm pathways to promote satiety: the Western dietary pattern, promoting dysbiosis and implying the consumption of diets rich in lipids, results in the activation of inflammatory pathways in the hypothalamus, impairing the anorectic response induced by the signaling of hormones such as insulin and leptin mediated by neurons that express POMC (pro-opiomelanocortin) and CART (cocaine and amphetamine-regulated transcript), which were inhibited in function of the effects of inflammation at a central level, that is, a negative vicious circle occurs, where inadequate nutrition worsens dysbiosis. This in turn harms food consumption due to its influence on satiety centers. It is necessary to add more studies to the literature on the terms of this research, so that the findings are described with infallibility.

KEY-WORDS: Insulin Resistance. Dysbiosis. Metabolic Syndrome.

INTRODUÇÃO

A síndrome metabólica (SM) consiste em um conjunto de fatores de risco cardiovascular, como obesidade visceral, hipertensão, dislipidemia e resistência à insulina (Lemieux; Després, 2020; Brasil, 2005). Na SM, a insulina falha em suprimir vias catabólicas e como consequência, há maior lipólise no tecido adiposo, o que aumenta os níveis de ácidos graxos na corrente sanguínea (Pauli; Formigari; Cintra, 2017). Outrossim, há fatores que agem sinergicamente ao mecanismo descrito, como a maior atividade lipolítica do tecido adiposo visceral (maior sensibilidade catecolaminérgica beta-3) e perfil obesogênico e hiperlipidêmico das dietas ocidentais (Gómes; Botelho, 2019).

Estes processos, agindo sinergicamente, promovem o aumento da quantidade de ácidos graxos não esterificados (AGNE) ou ácidos graxos livres (AGL) na corrente sanguínea, os quais promovem a ativação de vias pró-inflamatórias pela ativação de receptores *Toll Like* (TLR) e a consequente ativação da via do NF- κ B, aumentando a transcrição de citocinas pró-inflamatórias, como IL-6, TNF- α e IFN- γ . Uma vez sintetizadas, citocinas como IL-6 podem ativar vias lipolíticas e, assim, promover a repetição do mecanismo supracitado, iniciado pela ação pró-inflamatória dos AGNE (Gómes; Botelho, 2019).

Um dos desdobramentos do excesso de AGNE e citocinas pró-inflamatórias no organismo é a resistência à insulina. Normalmente, quando ocorre a ligação da insulina ao respectivo receptor, a cascata de sinalização promove a translocação de receptores GLUT-4 para a superfície celular dos tecidos adiposo e muscular esquelético. Uma vez que a insulina se liga ao seu receptor, ocorre o incremento da atividade tirosina-cinase do receptor de insulina, promovendo a fosforilação do substrato do receptor de insulina (IRS). Contudo, na SM os AGNE e citocinas pró-inflamatórias inibem esse mecanismo ao ativarem proteínas serina/treonina cinases. Assim, promovem resistência à ação do hormônio (Pauli; Formigari; Cintra, 2017).

Dessa maneira, uma característica comum da SM e obesidade é a inflamação crônica de baixo grau, agindo sistematicamente. Nesse contexto, convém pontuar que essa inflamação crônica prejudica a atividade de neurônios do núcleo arqueado hipotalâmico, os quais exercem efeito anorexígeno quando estimulados por hormônios como leptina e insulina. A via anorexígena deflagrada por estes neurônios é mediada pela expressão de Pró-opiomelanocortina (POMC) e Transcrito Regulado por Anfetamina e Cocaína (CART). A inflamação promove efeito orexígeno pelo prejuízo que causa na atividade destes neurônios (Canteras, 2018), podendo aumentar o consumo alimentar de indivíduos adultos com SM.

Além disso, outro aspecto importante de ser destacado é o microbioma. O metabolismo humano é considerado saudável a partir de um consórcio simbiótico entre bactérias, arqueas, vírus, fungos e células eucarióticas em todo o trato gastrointestinal. As comunidades microbianas fornecem a maquinaria enzimática necessária e as vias metabólicas que contribuem para a digestão dos alimentos, o metabolismo xenobiótico e a produção de uma variedade de moléculas bioativas (Belizario; Faintuch; Garay-Malpartida, 2018).

Ao longo da transição da infância para a vida adulta, o aumento das fontes de alimentos impulsiona a complexidade e a diversidade das comunidades bacterianas (Reid *et al.*, 2011). A densidade bacteriana no jejuno/íleo e no intestino grosso aumenta progressivamente em comparação com o estômago e o duodeno, e a densidade celular mais elevada está presente no cólon. São microrganismos anaeróbios de diversos gêneros, tais como *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* e *Clostridium*. Bactérias anaeróbicas e micróbios sensíveis ao oxigênio são capazes de produzir mais ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) do que bactérias aeróbicas facultativas, como *Escherichia coli*.

A interrupção da inter-relação dinâmica entre o hospedeiro humano e as comunidades microbianas pode causar disbiose, que é um desequilíbrio bacteriano entre as proporções de bactérias aeróbicas e anaeróbicas facultativas (Belizario; Napolitano, 2015).

A ruptura da barreira intestinal provocada pela disbiose pode ocasionar inflamação tanto local quanto sistêmica. Um estudo de Byndloss *et al.* (2017) demonstrou que a disbiose pode ser causada por altos níveis de oxigênio e nitratos, que são compostos que contribuem para o crescimento das espécies de *Escherichia* e *Salmonella*. Estudos sobre a relação entre microbiota intestinal, obesidade, resistência à insulina e SM mostraram uma intrincada interação entre a dieta, a genética e a dinâmica da composição do microbioma (Harley; Karp, 2012; Zeevi *et al.*, 2015). Uma série de estudos mostraram que um processo inflamatório crônico através da translocação de lipopolissacarídeo (LPS) bacteriano intestinal para a corrente sanguínea inicia uma endotoxemia metabólica silenciosa e, em última análise, distúrbios relacionados à obesidade (Kootte *et al.*, 2012; Arora; Backhed, 2016).

Interessantemente, estudos apontam que a microbiota intestinal fortemente colonizada por bactérias e arqueas dos gêneros *Faecalibacterium*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Coprococcus* e *Methanobrevibacter* significativamente promove aos indivíduos menor tendência a desenvolver distúrbios metabólicos e inflamação e, por sua vez, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e distúrbios cardiovasculares isquêmicos. Esses microrganismos são grandes produtores de AGCC e de peróxidos de hidrogênio (conhecidos por inibir a formação de biofilme por espécies patogênicas, tais como *Staphylococcus aureus* e *E. coli*) (Arora; Backhed, 2016; Belizario; Faintuch; Garay-Malpartida, 2018).

Ainda, pesquisas apontam que modelos computacionais baseados no metagenoma intestinal foram capazes de prever o fenótipo associado ao DM2 em pacientes com tolerância diminuída à glicose, sugerindo que o microbioma intestinal pode constituir um novo biomarcador para previsão de DM2 (Karlsson *et al.*, 2013; Arora; Backhed, 2016).

Diante do exposto, este trabalho teve como objetivo investigar o papel da inflamação e disbiose no consumo alimentar de indivíduos com SM, enquanto elementos intimamente relacionados. Assim, este trabalho aponta estes dois elementos como potenciais alvos para a melhoria do padrão alimentar de indivíduos com SM.

REFERENCIAL TEÓRICO

Disbiose e inflamação

Uma das razões pelas quais os estudos acerca dos microrganismos intestinais humanos vêm aumentando está relacionado ao seu impacto enquanto potenciais contribuintes à distúrbios metabólicos como obesidade, DM2 e SM (Lottenberg *et al.*, 2012). Desde 2004, há sugestões consistentes na literatura da relação entre o risco de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) e microbiota (Ley *et al.* 2006; Turnbaugh *et al.*, 2006;

Backhed *et al.*, 2004) enquanto órgão integrado ao metabolismo, fisiologia, nutrição e funções imunológicas, de modo que alterações em sua composição e/ou estrutura estão relacionadas a repercussões na saúde e doença (Haro *et al.*, 2017).

As dietas ocidentalizadas têm caráter altamente obesogênico, pois apresentam elevados teores de carboidratos simples, ultraprocessados e são ricas em lipídios, fatores que podem promover a disbiose, aumentando a razão Firmicutes/Bacterioides (Cani *et al.*, 2008; Serino *et al.*, 2012) (Tabela 1). Apesar de estudos em humanos terem apresentado resultados inconsistentes (Ley *et al.*, 2006; Duncan *et al.*, 2008; Haro *et al.*, 2017), o perfil metabólico do indivíduo pode justificar a abundância de Firmicutes em alguns indivíduos obesos (Haro *et al.*, 2017).

Diante disso, observa-se a potencial contribuição da inflamação causada pela resistência à insulina e elevados níveis de AGNE na corrente sanguínea, característicos da SM, à disbiose. Desse modo, os achados de Cândido *et al.* (2018) sustentam as investigações do presente trabalho ao também relatarem que, apesar da existência de fatores determinados geneticamente, o quadro metabólico e fatores ambientais têm maior influência na disbiose. Desse modo, parece que a disbiose está mais relacionada ao perfil metabólico que a obesidade propriamente dita (Tabela 1).

Tabela 1. Principais estudos que investigaram a relação entre disbiose, inflamação e ingestão alimentar.

Referência	Objetivo	Metodologia	Resultados
Backhed <i>et al.</i> , 2004.	Investigar se a microbiota pode atuar em vias de armazenamento de energia (gordura) no hospedeiro.	Comparou-se camundongos machos criados na ausência de qualquer microrganismo com camundongos que tinham uma microbiota desde o nascimento.	Os animais com microbiota desde o nascimento contêm 42% a mais de gordura corporal total.
Turnbaugh <i>et al.</i> , 2006.	Determinar se o conteúdo do gene da comunidade microbiana é um potencial fator contribuinte para a obesidade.	Caracterizou-se microbiomas intestinais distais de camundongos com maior peso e irmãos de ninhada magros.	A colonização de camundongos livres de germes com uma 'microbiota obesa' resultou em um aumento significativamente maior na gordura corporal total"
Serino <i>et al.</i> , 2012.	Investigar se a microbiota intestinal <i>per se</i> , além das mudanças no histórico genético e na dieta, pode sinalizar diferentes fenótipos metabólicos em camundongos	Foram utilizados modelos de camundongos alimentados com uma dieta rica em gordura e livre de carboidratos, que tornaram-se diabéticos.	O perfil microbiano do intestino HFD-D foi associado ao aumento da adiposidade visceral (fração vascular). As características fisiológicas dos camundongos alimentados com HFD foram moduladas quando a microbiota intestinal foi intencionalmente modificada por fibras dietéticas.

Paredes e Ribeiro, 2014.	Revisa o estado da arte sobre a associação entre as ações dos glicocorticóides, obesidade e resistência à insulina	Realizou-se uma avaliação metodológica da literatura nas bases de dados <i>PubMed</i> e <i>SciELO</i> usando os seguintes termos: estresse, síndrome metabólica, glicocorticóides, obesidade, resistência à insulina, eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e 11 β - hidroxisteróide desidrogenase.	O estresse crônico promove o acúmulo de gordura visceral. Associado a isso, há secreção de adipocinas que perturbam cronicamente o sistema de estresse, podendo promover a retroalimentação do distúrbio nesse sistema, bem como comportamento hiperfágico.
Cândido <i>et al.</i> , 2018.	Analisar estudos em humanos e animais, nos quais foram investigados os papéis da gordura dietética na microbiota intestinal, obesidade e inflamação sistêmica de baixo grau.	Foram pesquisados estudos nas bases de dados <i>Medline/Pubmed</i> , <i>Science Direct</i> e <i>Lilacs</i> , entre os anos de 2006 a 2016 sobre o tema de interesse.	Indivíduos com baixa riqueza bacteriana têm maior adiposidade, resistência à insulina, dislipidemia e inflamação sistêmica de baixo grau quando comparados com indivíduos de alta riqueza bacteriana.
Romero <i>et al.</i> , 2018.	Avaliar as implicações do estresse e do cortisol na ingestão alimentar.	Revisão de literatura com as seguintes palavras-chave: cortisol, estresse, ingestão de alimentos, obesidade e sistema de recompensa.	O excesso de cortisol favorece a ingestão de alimentos com densidade energética elevada.
Org <i>et al.</i> , 2017.	Investigar as relações da microbiota intestinal com uma variedade de fatores e seu impacto no desenvolvimento de características metabólicas e cardiovasculares.	Foi traçado o perfil da microbiota intestinal usando o sequenciamento do gene 16S rRNA em 531 homens finlandeses bem fenotipados do estudo <i>Metabolic Syndrome In Men (METSIM)</i> .	Espécies microbianas relacionaram-se à trigliceridemia, obesidade e intolerância à glicose.
Vrieze <i>et al.</i> , 2012.	Avaliar microbiota de indivíduos obesos e com componentes da SM alterados (IMC, CC e glicemia de jejum).	Transplante de microbiota intestinal de indivíduos eutróficos para o grupo de obesos. (n=20).	Decorridos 6 semanas do transplante observou-se melhora na sensibilidade à insulina.
Hou <i>et al.</i> , 2017.	Fazer comparação da microbiota de crianças em relação a obesidade.	Comparação da microbiota de 87 crianças com obesidade e 56 sem obesidade. Análise da microbiota dos grupos de obesos conforme perda de peso.	As crianças com obesas tinham uma elevada proporção de <i>Firmicutes</i> e um desequilíbrio da relação F/B se comparadas ao grupo controle. A diminuição do peso acarretou no aumento de <i>Bifidobacterium</i> e <i>Lactobacillus</i> .

Fonte: Autores (2024).

Diferindo dos achados apresentados por Haro, *et al.* (2017), este trabalho sugere que a inflamação promovida pelos mecanismos mencionados possa contribuir, junto ao padrão dietético inadequado, à disbiose, a qual promove determinados impactos no padrão de ingestão alimentar, podendo, se uma vez modulada, contribuir para a melhoria do padrão dietético de indivíduos com SM.

Disbiose, inflamação e ingestão alimentar

O trato gastrointestinal possui um sistema nervoso característico, denominado sistema nervoso entérico que se comunica com o sistema nervoso central através do nervo vago, bem como moléculas sinalizadoras dos ramos simpáticos e parassimpáticos do sistema nervoso autônomo (Belizário; Faintuch; Garay-Malpartida, 2018). Um ponto importante é que o microbioma saudável exerce atividade anti-inflamatória por fornecer aminoácidos de cadeia ramificada necessários à síntese de glutatona, considerado um dos principais agentes antioxidantes e detoxificantes (Tremaroli; Bäckhed, 2012).

Contudo, considerado o quadro de disbiose observável na SM essa dinâmica é alterada. As bactérias do intestino são capazes de sintetizar amplo espectro de moléculas sinalizadoras de baixo peso molecular, como metano, sulfeto de hidrogênio e metabólitos não gasosos. Através destes, o microbioma é capaz de interagir ativando ou desativando genes do hospedeiro e genes tanto de virulência quanto do metabolismo microbiano, de modo que sinais ambientais, como hormônios e nutrientes do hospedeiro podem modular a atividade do microbioma, promovendo efeitos benéficos ou deletérios adicionais às complicações da SM (Tremaroli; Bäckhed, 2012).

A questão magna emerge do fato de que a manutenção do microbioma saudável requer dietas ricas em alimentos integrais e vegetais, ricos em fibras. Estas são metabolizadas pelo microbioma produzindo polifenóis, poliaminas, vitaminas K e do complexo B, além de AGCC, os quais promovem saciedade via nervo vago; ainda, pode haver secreção do peptídeo semelhante ao glucagon (GLP-1), que age em células β -pancreáticas estimulando a secreção de insulina (Belizário *et al.*, 2018), a qual promove a atividade de neurônios produtores de POMC e CART, exercendo efeito anorexígeno (Randich *et al.*, 2000), e peptídeo YY, que inibe a absorção de nutrientes no lúmen intestinal, bem como controla o apetite (Belizário *et al.*, 2018).

Sob essa perspectiva, os metabólitos do microbioma são capazes de induzir saciedade por mecanismos envolvendo, além da inervação vagal, a atividade de neurônios do núcleo do trato solitário do hipotálamo (Zittel *et al.*, 1994; Randich *et al.*, 2000). Desse modo, neurônios especializados presentes no núcleo arqueado do hipotálamo induzem a saciedade mediante estímulos de hormônios secretados por tecidos periféricos, como leptina e insulina. Uma das potenciais complicações da disbiose que este trabalho aponta é a sua relação com o aumento do consumo alimentar e prejuízos na adoção de um padrão dietético saudável.

Isso porque, embora estudos acerca do impacto da disbiose na ingestão alimentar de indivíduos com SM não tenham sido encontrados, os achados deste trabalho sugerem que a inflamação característica da síndrome e/ou promovida pelo LPS bacteriano proveniente da disbiose pode inibir ou prejudicar vias para promoção de saciedade: o padrão dietético ocidental, promovendo disbiose e implicando no consumo de dietas ricas em lipídios, resulta na ativação de vias inflamatórias no hipotálamo, prejudicando a resposta anorexígena induzida pela sinalização de hormônios como insulina e leptina mediada por neurônios que expressam POMC e CART, os quais são inibidos em função dos efeitos da inflamação a nível central (Lottenberg *et al.*, 2012).

Estas evidências são sustentadas pelo fato de que, na disbiose, há aumento da permeabilidade intestinal, de modo que metabólitos bacterianos e LPS, uma vez na corrente sanguínea promovem endotoxemia metabólica silenciosa (Cani *et al.*, 2008) que, ao cursar com o aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica, promove a inflamação em neurônios que expressam POMC e CART, prejudicando sua atividade. Este fato é também agravado pela inflamação gerada pela alta quantidade de AGE na corrente sanguínea derivada do perfil dislipidêmico de indivíduos com SM, os quais podem exacerbar o quadro exposto (Pauli; Formigari; Cintra, 2017). (Tabela 1). É nesse cenário que também é observada uma piora no perfil de neurotransmissores como serotonina e melatonina, contribuindo para a promoção de ansiedade, insônia, noções subjetivas de tristeza, insatisfação e falta de motivação (Belizário, Faintuch, Garay-Malpartida, 2018).

Além dos mecanismos descritos, é ainda possível elencar um fator que promoveria o aumento no consumo alimentar de indivíduos com SM: o LPS microbiano poderia induzir um quadro de estresse metabólico, exercendo efeito no eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal. Assim, esses eventos estressores físicos e, em última análise, psicológicos, poderiam ativar estruturas do tronco encefálico e sistema límbico, as quais agindo no núcleo paraventricular (VPN) induziriam a liberação do hormônio liberador de corticotropina (CRH) que, uma vez na corrente sanguínea, estimula a liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) do lobo anterior da hipófise (Patricia; De Gortari, 2007).

Nessa via, o ACTH estimula a secreção de cortisol do córtex adrenal. Uma vez que os níveis de glicocorticóides aumentem o suficiente, ocorre *feedback* negativo, inibindo a liberação de CRH e ACTH no hipotálamo e glândula pituitária (Patricia; De Gortari, 2007; Paredes; Ribeiro, 2014; Romero *et al.*, 2018). Nesse contexto, observa-se que a presença de glicocorticóides no núcleo arqueado hipotalâmico promove aumento da síntese e liberação de transmissores orexígenos, como o neuropeptídeo Y e o peptídeo relacionado ao agouti, contribuindo para ganho de peso por hiperfagia (Romero *et al.*, 2018). Esses achados são consistentes, haja vista que na ausência de glicocorticóides endógenos, ocorre perda de peso e comportamento hipofágico (Uchoa *et al.*, 2014; Bazhan; Zelena, 2013).

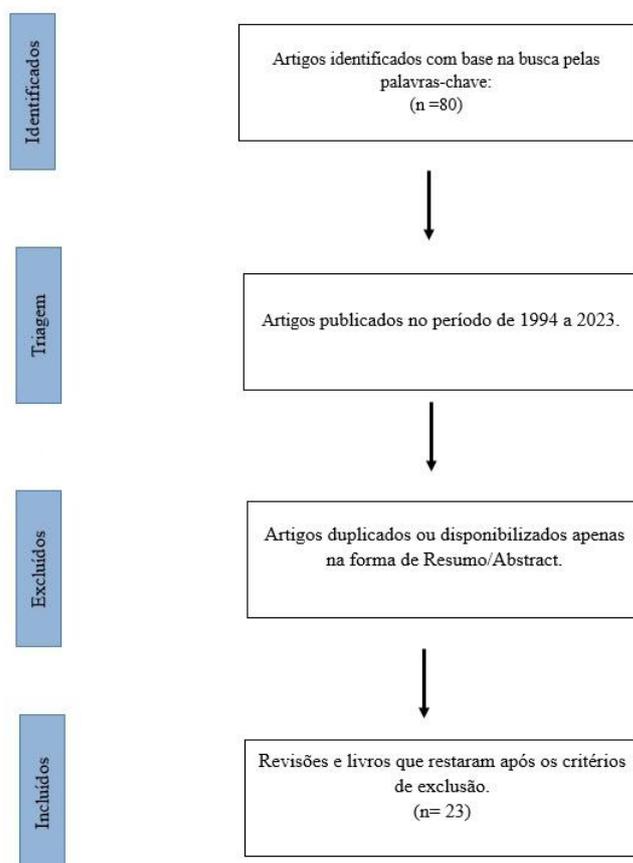
METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com abordagem quali-quantitativa, realizada através de pesquisas nos bancos de dados *PubMed*, *Science Direct* e *SciELO*, voltadas para publicações nos idiomas inglês e português. Para a pesquisa bibliográfica, foram utilizados os descritores “*inflammation*”, “*insulin resistance*”, “*dysbiosis*”, “*food consumption*” e “*metabolic syndrome*”.

Para a seleção dos trabalhos a serem incluídos nesta revisão, foram estabelecidos os seguintes critérios: publicações no período de 1994 a 2023 que abordavam a temática proposta para esta revisão (incluindo livros, artigos e capítulos de revisão), disponibilizados na íntegra. Foram descartados trabalhos duplicados ou disponibilizados apenas na forma de Resumo/Abstract, que não estavam relacionados diretamente à proposta deste trabalho ou que não atendiam aos critérios de inclusão (Figura 1).

Após a seleção segundo os critérios de inclusão descritos, restaram 23 artigos, de um total de 80. Estes foram analisados minuciosamente para a coleta de dados para esta revisão. Os resultados foram expostos em um quadro na seleção de resultados, discussão e também de maneira descritiva na mesma seção acerca da relação entre inflamação e disbiose enquanto determinantes do consumo alimentar de indivíduos com SM.

Figura 1: Fluxograma da seleção de estudo.



Fonte: Autores, 2024.

CONCLUSÃO

Frente ao exposto, foi possível identificar que em indivíduos com síndrome metabólica existe um possível prejuízo dos mecanismos de saciedade, estando diretamente associado ao aumento da ingestão alimentar, tendo em vista o papel inflamatório e da disbiose encontrado nestes organismos. Embora, haja trabalhos acerca da relação entre inflamação e disbiose, não foram encontradas referências acerca do papel da inflamação e disbiose enquanto determinantes do consumo alimentar em indivíduos com SM. Logo, faz-se necessária a adição de estudos na literatura acerca dos termos discutidos nesta pesquisa, para que então os achados sejam relatados com infalibilidade.

DECLARAÇÃO DE INTERESSES

Nós, autores deste artigo, declaramos que não possuímos conflitos de interesses de ordem financeira, comercial, política, acadêmica e pessoal.

REFERÊNCIAS

ARORA, T.; BACKHED, F. The gut microbiota and metabolic disease: current understanding and future perspectives. **Journal of Internal Medicine**, v. 280, n. 4, p. 339–349, 2016.

BACKHED, F. *et al.* The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, 101, p.15718-15723, 2004.

BAZHAN, N; ZELENA, D. Regulação da ingestão de alimentos durante o estresse pelo eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal. **Brain Research Bulletin**, p.46-53, 2013.

BELIZÁRIO, J.E.; FAINTUCH, J.; GARAY-MALPARTIDA, M. Gut **Microbiome Dysbiosis and Immunometabolism: New Frontiers for Treatment of Metabolic Diseases**. *Mediators of Inflammation*, 2018.

BELIZARIO, J. E.; NAPOLITANO, M. Human microbiomes and their roles in dysbiosis, common diseases, and novel therapeutic approaches, **Frontiers in Microbiology**, v. 6, p. 1050, 2015.

BRASIL. I **Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica**. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia [online]**, v. 84. p. 3-28, 2005, Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0066-782X2005000700001>>. Acesso em 18 de março de 2023.

BYNDLOSS, M. X. *et al.* Microbiota-activated PPAR- γ signaling inhibits dysbiotic *Enterobacteriaceae* expansion. **Science**, v. 357, n. 6351, p. 570–575, 2017.

CÂNDIDO, F. G *et al.* Impact of dietary fat on gut microbiota and low-grade systemic inflammation: mechanisms and clinical implications on obesity. **International Journal of**

Food Sciences and Nutrition, p.125-143, 2018.

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**. 2008.

CANTERAS, N. S. Bases Neurais dos Comportamentos Motivados e das Emoções. *In*: AIRES, M. M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. p. 601 - 612.

DUNCAN, S. H. *et al.* Human colonic microbiota associated with diet, obesity and weight loss. **International Journal of Obesity**, 2008.

GÓMES, A. P. O; BOTELHO, P. B. Síndrome metabólica. *In*: ROSSI, L.; POLTRONIERI, F. **Tratado de Nutrição e Dietoterapia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. p. 1234 - 1250.

HARLEY, I. T. W.; KARP, C. L. Obesity and the gut microbiome: striving for causality. **Molecular Metabolism**, 2012.

HARO, C. *et al.* O consumo de dois padrões alimentares saudáveis restaurou a disbiose da microbiota em pacientes obesos com disfunção metabólica. **Molecular Nutrition & Food Research**, 2017.

HOU, Y.P. *et al.* Human gut microbiota associated with obesity in chinese Children and Adolescents. **BioMed Research International**, 7585989, 2017.

KARLSSON, F.H. *et al.* Gut metagenome in European women with normal, impaired and diabetic glucose control. **Nature**, 2013.

KOOTTE, R. S. *et al.*, The therapeutic potential of manipulating gut microbiota in obesity and type 2 diabetes mellitus. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, v. 14, n. 2, p. 112–120, 2012.

LEMIEUX, I.; DESPRÉS, J. P. Síndrome Metabólica: Passado, Presente e Futuro. **Nutrientes**, 2020.

LEY, R. E. *et al.* Human gut microbes associated with obesity. **Nature**, p. 1022-1023, 2006.

LOTTENBERG, A. M *et al.* The role of dietary fatty acids in the pathology of metabolic syndrome. **Journal of Nutritional Biochemistry**, p.1027–1040, 2012.

ORG, E. *et al.* Relationships Between gut microbiota, plasma metabolites, and metabolic syndrome traits in The METSIM cohort. **Genome Biology**, v.18, n.1, 2017.

PAREDES, S.; RIBEIRO, L. Cortisol: o vilão da Síndrome Metabólica. **Revista da Associação Médica Brasileira**, p.84-92, 2014.

PATRICIA, J. B.; DE GORTARI, P. Estresse e seus efeitos no metabolismo e no aprendizado. **Biotecnologia**, p. 65-76, 2007.

PAULI, J. R; FORMIGARI, G. P.; CINTRA, D. E. Diabetes melito tipo 2. In: COMINETTI, C.; ROGERO, M. M.; HORST, M. A (org). **Genômica nutricional: dos fundamentos à nutrição molecular**. Barueri (SP): Manole, 2017. p. 291-309.

RANDICH, A. *et al.* Responses of celiac and cervical vagal afferents to infusions of lipids in the jejunum or ileum of the rat. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, p.34-43, 2000.

REID, G. *et al.* Microbiota restoration: natural and supplemented recovery of human microbial communities. **Nature Reviews Microbiology**, v. 9, n. 1, p. 27–38, 2011.

ROMERO, C. E. C. *et al.* Estrés y cortisol: implicaciones en la ingesta de alimento. **Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas**, Ciudad de la Habana, v. 37, n. 3, p. 1-15, sept.2018.

SERINO, M. *et al.* Metabolic adaptation to a high-fat diet is associated with a change in the gut microbiota. **Gut**, v.61, 2012.

TREMAROLI, V.; BÄCKHED. F. Interações funcionais entre a microbiota intestinal e o metabolismo do hospedeiro. **Nature**, v. 489, n. 7415, pp. 242–249, 2012.

TURNBAUGH, P. J. *et al.* An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. **Nature**, 2006.

UCHOA, E. T. *et al.* Novos aspectos da regulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e ações dos glicocorticóides. **Journal of Neuroendocrinology**, p.557-572, 2014.

VRIEZE, A. V. N *et al.* Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity In individuals with metabolic syndrome. **Gastroenterology**, 2012.

ZEEVI, D. *et al.*, Personalized nutrition by prediction of glycemic responses. **Cell**, v. 163, n. 5, p. 1079–1094, 2015.

ZITTEL, T. T. *et al.* Fos protein expression in the nucleus of the solitary tract in response to intestinal nutrients in awake rats. **Brain Research**, p. 266-270, 1994.