
OBESIDADE E DISBIOSE INTESTINAL: UMA RELAÇÃO BIDIRECIONAL – UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

OBESITY AND INTESTINAL DYSBIOSIS: A BIDIRECTIONAL RELATIONSHIP –
AN INTEGRATIVE LITERATURE REVIEW

Ciências da Saúde • 09/04/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/775676597](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/775676597)

Celeste Aparecida Lima¹

Carlos Ruiz da Silva²

RESUMO

A obesidade configura-se como um dos principais desafios de saúde pública do século XXI, estando associada a alterações metabólicas, inflamação crônica de baixo grau e diversas comorbidades. Nos últimos anos, a microbiota intestinal tem sido reconhecida como elemento central na fisiopatologia dessa condição. A disbiose intestinal pode contribuir para o desenvolvimento da obesidade ao interferir na extração energética, modular hormônios de saciedade e intensificar processos inflamatórios sistêmicos. Em contrapartida, a obesidade também promove alterações na microbiota, reduzindo a diversidade bacteriana e favorecendo microrganismos pró-inflamatórios. Este estudo teve como objetivo revisar e integrar evidências científicas sobre essa relação bidirecional. Trata-se de uma revisão integrativa com abordagem qualitativa, baseada em 25 artigos publicados entre 2006 e 2024. Os achados indicam que obesidade e disbiose intestinal se sustentam em um ciclo fisiopatológico contínuo, envolvendo mecanismos metabólicos, imunológicos e hormonais. A compreensão dessa interação amplia as possibilidades de estratégias mais eficazes para prevenção e manejo clínico da obesidade.

Palavras-chave: Obesidade; Disbiose intestinal; Microbiota intestinal; Inflamação metabólica; Permeabilidade intestinal

ABSTRACT

Obesity is one of the major public health challenges of the 21st century and is associated with metabolic alterations, low-grade chronic inflammation, and multiple comorbidities. In recent years, the gut microbiota has emerged as a key factor in its pathophysiology. Intestinal dysbiosis contributes to obesity by influencing energy extraction, modulating satiety hormones, and promoting systemic inflammation. Conversely, obesity alters gut

microbiota composition, reducing diversity and favoring pro-inflammatory species. This integrative review aimed to analyze the bidirectional relationship between obesity and gut dysbiosis. A total of 25 studies published between 2006 and 2024 were included. Evidence suggests that obesity and dysbiosis interact in a continuous pathophysiological cycle involving metabolic, hormonal, and immune mechanisms. Understanding this interaction may support more effective prevention and treatment strategies.

Keywords: Obesity; Gut microbiota; Intestinal dysbiosis; Chronic inflammation; Intestinal permeability

1. INTRODUÇÃO

Obesidade é uma condição de saúde pública preocupante, influenciada e associada a diversos fatores. Evidências demonstram sua associação com alterações metabólicas, inflamação crônica de baixo grau persistente e presença de comorbidade, mas também com influências epigenéticas desde a gestação, fatores ambientais e aspectos psicológicos (ZHOU et al., 2023). Além disso, o desequilíbrio da microbiota gastrointestinal (TGI) tem ganhado destaque como fator associado à condição obesogênica (FLORIO e SILVA, 2024).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS, 2024), em 2022 aproximadamente 2,5 bilhões de adultos em todo o mundo estavam acima do peso, incluindo 890 milhões classificados com obesidade. Em 2024, a própria OMS destacou que cerca de 1 em cada 8 pessoas vive com obesidade, evidenciando a magnitude desse problema como saúde pública.

Para fins diagnósticos e de monitoramento populacional, considera-se obeso o indivíduo com índice de massa corporal (IMC) $\geq 30\text{kg/m}^2$

e sobrepeso indivíduo que possui um IMC $\geq 25\text{kg}/\text{m}^2$. No entanto, o IMC não distingue massa magra de gordura, sendo necessário considerar a circunferência abdominal junto ao fator idade, gênero, etnia entre outros (OMS, 2024).

A mudança no estilo de vida moderno, com o avanço da tecnologia alimentar e a inserção da mulher no mercado de trabalho, favoreceu a busca da ideia na otimização de tempo no preparo das refeições. Desde a infância, o consumo excessivo de alimentos ultraprocessados, ou seja, o aumento calórico na mesa, conduz a má seleção dos alimentos, e esse costume perpetua até a fase adulta, favorecendo alterações metabólicas precoces e resistência insulínica já na infância (TANG et al., 2023; LUO et al., 2024).

Nesse contexto, Buss et al. (2023), destacam que o padrão alimentar moderno compromete o trato gastrointestinal (TGI), prejudicando a absorção de nutrientes e contribuindo para a formação e acúmulo de gordura visceral. Essa condição está associada ao aumento da produção de citocinas inflamatórias – Fator de Necrose Tumoral (TNF- α) Interleucina 6 (IL-6), Interleucina 8 (IL-8) e Leptina – que intensifica a inflamação crônica de baixo grau e elevam o risco de doenças como a síndrome metabólica, diabetes tipo 2 (DT2) e câncer (QUEIROZ et al., 2022; RINCÓN et al., 2024).

A deficiência de micronutrientes essenciais, como vitaminas, minerais associados a baixa ingestão de fibras solúveis e insolúveis, combinada ao sedentarismo contribui para a alteração do metabolismo energético (VITIATTO et al., 2022). Esse desequilíbrio interfere na seleção natural do ecossistema do TGI, gerando um quadro de disbiose e comprometendo funções fisiológicas, metabólicas (TANG et al., 2023). Estudos também apontam que essa

alteração aumenta a liberação de marcadores pro inflamatórios e contribui para desregulação imunológicas associadas à obesidade (CHAE et al., 2021).

Conforme descrito em artigo publicado por Rincón et al., (2024), padrões alimentares inadequados podem comprometer a secreção de ácidos estomacais, reduzindo a digestão proteica e permitindo que fragmentos de proteínas cheguem ao intestino. Esse processo favorece a proliferação de bactérias patogênicas e a redução das bactérias benéficas, alterando as características do muco intestinal o que pode levar o chamado “intestino permeável” (*leaky gut*) (ZHOU et. al., 2023).

Essa alteração do muco intestinal permite a translação de macromoléculas não digeridas, citocinas pró-inflamatórias, IL-6 e endotoxinas (LPS) para a circulação sanguínea (GOMES et al., 2014). Esse processo desencadeia a resposta inflamatória sistêmica de baixo grau, mediada pelos receptores Toll-like (TLRs), e contribui para o desenvolvimento de doenças metabólicas, como resistência insulínica e obesidade (CRYAN et al., 2019; GURIA, et al., 2023).

Portanto, tanto a obesidade quanto as alterações da microbiota intestinal estão associadas à ativação predominante da resposta imune inata em detrimento da resposta adaptativa, o que mantém o sistema imunológico em constante de alerta (CHANCHAROENTHANA et al., 2023).

Nesse contexto, os alimentos funcionais, em especial prebióticos e probióticos, contribuem para a manutenção da estabilidade da microbiota do trato gastrointestinal, regulando pH, umidade e disponibilidade de nutrientes necessários para a conservação desse

bioma. Esses mecanismos refletem diretamente no equilíbrio entre a saúde e a doença metabólica (CANFORA; JOCKEN; BLAAK, 2015)

Diante do exposto, esse trabalho tem o objetivo revisar e integrar os principais achados científicos sobre essa via bilateral entre obesidade e microbiota intestinal. Busca-se entender como esse desequilíbrio do TGI pode impactar na extração de energia dos alimentos, a regulação hormonal e, ainda, favorecer a redução da diversidade bacteriana e o crescimento de espécies pró-inflamatórias.

2. MÉTODOS

Este estudo trata-se de uma revisão integrativa da literatura, conduzida com o objetivo de reunir e analisar produções científicas relevantes sobre obesidade, disbiose intestinal e inflamação, publicadas entre 2006 e março de 2024. A busca foi realizada nas bases PubMed, Medline, Research, Society and Development (RSD), Advanced Science e Open Access, utilizando descritores controlados em português e inglês, de acordo com o DeCS/MeSH, combinados por operadores booleanos. Os termos aplicados incluíram, em português, “Obesidade”, “Microbiota Intestinal”, “Disbiose Intestinal”, “Inflamação” e “Intestino Permeável”, e em inglês, “Obesity”, “Gut Microbiota”, “Intestinal Dysbiosis”, “Inflammation” e “Leaky Gut”.

Foram considerados elegíveis artigos originais, revisões sistemáticas, revisões narrativas e integrativas, publicados em português e inglês, que abordassem a relação entre obesidade, microbiota intestinal e inflamação crônica. Foram excluídos estudos duplicados, editoriais, cartas ao editor, resumos de congresso e aqueles cujo texto completo não estava disponível.

O processo de seleção ocorreu em três etapas. Inicialmente foram identificados 80 artigos, dos quais 10 duplicados foram removidos. Na sequência, 70 artigos foram avaliados por meio de leitura de títulos e resumos, resultando na exclusão de 35 por não atenderem aos objetivos da pesquisa. Restaram 35 textos lidos na íntegra, sendo que 10 foram excluídos por não preencherem integralmente os critérios metodológicos estabelecidos. Dessa forma, foram incluídos 25 artigos na revisão. Destes, 15 apresentaram contribuição mais consistente para a compreensão da relação entre obesidade, disbiose intestinal e mecanismos fisiopatológicos, sendo sistematizados em quadro comparativo, enquanto 10 foram utilizados como suporte contextual.

Não foi realizada metanálise, e os estudos selecionados foram discutidos de acordo com sua natureza metodológica, contemplando investigações observacionais, experimentais e revisões. Essa estratégia possibilitou uma análise crítica da evolução histórica do conhecimento científico, das evidências atuais e das lacunas ainda existentes na literatura.

3. RESULTADOS

3.1. Obesidade

A obesidade é caracterizada por alterações complexas na regulação energética e hormonal, envolvendo mecanismos centrais e periféricos que modulam a fome, a saciedade e o metabolismo. Nesse contexto, diferentes hormônios desempenham papéis fundamentais na integração entre ingestão alimentar e homeostase.

Ludwig et al. (2022), descrevem a saciedade como uma resposta da liberação de hormônios circulantes que desempenha um papel

crucial na integração desses sinais complexos do sistema endócrino. Os hormônios leptina, a colecistocinina – CCK, regulam a saciedade, em contraste com a grelina, que atua como hormônio orexigênico, estimulando a fome. Já Cani et al., (2007), destacaram o papel da insulina no controle glicêmico e na regulação de glicose disponível. Essa sintonia promove a homeostase energética, controlada por um sistema neuro-humoral, especialmente o hipotálamo.

De acordo com Myers al., (2010), a leptina, secretada pelo tecido adiposo branco, exerce função essencial na regulação do equilíbrio energético, atuando no sistema nervoso central, especialmente no hipotálamo. Sua ação envolve a modulação de sinais orexigênico, como o neuropeptídeo Y (NPY) e o peptídeo agouti (AgRP), e anorexígenicos, como o colecistocinina (CCK), o hormônio α -MSH, derivados dos neurônios POMC, que atua nos receptores MC4R que promovendo a saciedade. Em condições de excesso, entretanto, observa-se a resistência leptínica, na qual o hormônio perde eficiência em sinalizar a saciedade, condições frequentemente observadas em pessoas com obesidade (HALPERN et al., 2007; LUO et al., 2024).

A insulina, produzida pelas células beta pancreáticas, é um hormônio chave do metabolismo energético, pois promove a capacitação e o armazenamento de glicose pelos tecidos periféricos. Além disso, influencia via hipotalâmicos associados ao controle da fome e da saciedade (CANI et al., 2007). Em indivíduos obesos, a expansão do tecido adiposo branco (TAB) favorece a liberação de ácidos graxos livres e citocinas pró-inflamatórias, como o TNF- α , que compromete a sensibilidade à insulina. Esse processo desencadeia a hiperinsulinêmica compensatória, devido à resistência insulínica e

está associado ao desenvolvimento de diabetes tipo 2 (GURIA et al., 2023).

O balanço energético positivo promove elevação dos lipídios armazenados sob forma de triglicerídeos nos adipócitos, resultando em hipertrofia (aumento de tamanho) dessas células (SHAPIRO, et al., 2013). A carência de oxigênio, decorrente desse processo leva à hipóxia tecidual, promovendo estresse oxidativo, a morte dos adipócitos e a produção aumentada de MCP- 1 (proteína quimioatraente de monócitos- 1) e outras citocinas. Desta maneira, o MCP- 1 promove o recrutamento e a ativação de macrófagos dentro do tecido adiposo branco (TAB) (EIJK; AERTS, 2021)

Durante esse processo, os macrófagos, ao fagocitarem adipócitos mortos, tornam-se células espumosas em razão da saturação lipídica. Além disso, os adipócitos em apoptose liberam ácidos graxos, que ativam o receptor Toll-Like Receptor 4 (TLR4) na membrana dos macrófagos, desencadeando a produção de mediadores inflamatórios como TNF- α , IL-1, IL-6, COX-2 e PGE2, induzindo a resposta inata do sistema imunológico (CHAE et al., 2021; QUEIROZ et al., 2022).

Em síntese, esses eventos mostram que a obesidade ultrapassa a simples condição de acúmulo de gordura, caracterizando-se também como um estado de inflamação crônica de baixo grau, no qual interagem alterações hormonais, metabólicas e imunológicas.

3.2. Obesidade e Microbiota Intestinal

Um dos principais desafios identificados nesta revisão foi a falta de consenso na definição de disbiose. Alguns estudos descrevem-na com base na proporção entre filos bacterianos, enquanto outros

utilizam métricas de diversidade ou a presença de espécies com potencial inflamatório. Para este trabalho, a disbiose é considerada como o desequilíbrio da microbiota intestinal, caracterizado pela redução da diversidade bacteriana e pelo predomínio de microorganismos capazes de comprometer a integridade da barreira intestinal. Essa definição foi adotada por refletir uma compreensão mais ampla dos mecanismos envolvidos, especialmente porque a constituição e o equilíbrio da microbiota são diretamente influenciados por fatores ambientais, como a alimentação.

A disbiose intestinal reflete de forma direta o que consumimos, configurando-se como um processo dinâmico, presente desde o nascimento até a fase adulta, em uma relação mutualística com seu hospedeiro (TANG et al. 2023). Estima-se que esse ecossistema simbiótico do TGI inclua até 100 trilhões de células microbianas e contenha mais de 22 milhões de genes microbianos que codificam diversas enzimas com múltiplas atividades metabólicas (CANFORA, JOCKEN & BLAAK, 2015).

De maneira concordante, Vitiatto et al, (2022) e Rincón et al., (2024), demonstraram que, em condições de equilíbrio, as bactérias do bioma intestinal, interagem de forma harmônica com o indivíduo, desempenhando papéis metabólicas, fisiológicas e imunológicas. No entanto, quando ocorre desequilíbrio, observa-se uma modificação quantitativa e qualitativa da composição microbiana no trato gastrointestinal (FLÓRIO e SILVA, 2024). Estudos clássicos de Ley et al. (2006) e Turnbaugh et al. (2006), foram pioneiros ao demonstrar que, em indivíduos obesos, há maior predominância do filo *Firmicutes* em relação ao filo *Bacteroidetes* quando comparados em indivíduos magros. Esses mesmos autores, em experimentos de transplante fecal, observaram que animais *germ-free*, ao receberem

microbiota de camundongos obesos, apresentaram acúmulo de gordura, independente do consumo alimentar, evidenciando o papel ativo da microbiota na obesidade.

Os hábitos alimentares modernos influenciam diretamente a composição da microbiota intestinal. Na tentativa de realizar escolhas mais saudáveis, muitos consumidores acabam se guiando apenas por rótulos e ilustrações presentes em embalagens, o que pode levar a equívocos quanto à real qualidade nutricional dos alimentos.

A substituição de alimentos in natura por produtos ultraprocessados, industrializados, ricos em gorduras hidrogenadas e aditivos alimentares, incluindo derivados lácteos e fonte de glúten, faz com que haja o desequilíbrio da microbiota gastrointestinal, levando à disbiose, condição amplamente reconhecida como fator chave para o acúmulo de gordura (CANI et al., 2007; FLÓRIO e SILVA, 2024).

Em trabalho realizado Silva; Bloom (2012), foi descrito que as células especializadas enteroendócrinas (CEEs) localizadas na parede do TGI, secretam uma variedade de hormônios peptídeos semelhantes ao Glucagon-like peptide (GLP-1 e GLP-2), retarda o esvaziamento gástrico, estimulam a liberação de insulina, que auxiliam na redução do apetite.

A regulação metabólica descrita por Cryan et al. (2019) reforça o papel dos hormônios intestinais na homeostase energética, entre eles o Peptídeo YY (PYY), que por sua vez, contribui para a redução do apetite; enquanto a Grelina exerce efeito oposto, estimulando a fome. Já o peptídeo insulínico dependente de glicose (GIP), aumenta a liberação de insulina após a ingestão alimentar,

influenciando o metabolismo sistêmico por meio dos eixos intestino-cérebro e do eixo intestino-fígado (TANG et. al., 2023).

Conforme apontam Romaní-Peréz et al. (2021), esses hormônios atuam em processos como digestão, motilidade intestinal, apetite e a saciedade. Além disso, transmitem informações nutricionais por meio do nervo vago ou da barreira hematoencefálica. Essa via de comunicação também pode ser modulada pela microbiota intestinal, que por meio de seus metabólitos, exerce papel complementar na regulação energética e metabólica (ZHOU et. al., 2023).

A degradação bacteriana de carboidratos não digeridos no intestino produz ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), como o acetato, butirato e o propionato. Esses metabólitos atuam como fonte de energia importante para as células epiteliais do cólon e participam da modulação de neurotransmissores, como a serotonina contribuindo para a integridade da barreira intestinal (CANFORA, JOCKEN & BLAAK, 2015; CHAE et al., 2021).

Evidências recentes sugerem que uma dieta rica em gordura saturada ou trans pode favorecer a disbiose intestinal, associado à maior abundância de bactérias gram-negativas, como algumas espécies do filo *Proteobacteria*, formadoras de lipopolissacarídeos (LPS), uma endotoxina. Essas moléculas ativam receptores como o TLR4, contribuindo para a inflamação subclínica persistente, um mecanismo associado à condição obesogênica (VITIATTO et al., 2022; RINCÓN et al., 2024).

O desequilíbrio gastrointestinal compromete a função das células de Paneth, responsáveis pela liberação de peptídeos antimicrobiano e

pela integridade da mucosa intestinal. Nesse sentido, Vitiatto et al. (2019) ressaltam que a alteração no muco, primeira linha de defesa da barreira epitelial, permite que estruturas complexas inter-relacionadas contribuam para permeabilidade intestinal, possibilitando a translocação de endotoxinas para a corrente sanguínea. Esse processo desencadeia resposta inflamatória crônica e eleva risco potencial de desenvolvimento de doenças autoimunes, como descreve Queiroz et al., (2022) e Rincón et al., (2024).

A barreira intestinal consiste em uma estrutura complexa, formada por múltiplas camadas interativas, que atuam com barreira física e funcional, auxiliando na digestão, absorção de nutrientes e impedindo a entrada de patógenos (ZHOU et. al., 2023). Além disso, desempenha papel essencial na defesa inata, pois reconhece padrões moleculares associados a patógenos (PAMPs) e ativa receptores de imunidade (MEDZIHITOV, 2007). A integridade dessa barreira é crucial para prevenir a endotoxemia e inflamações metabólicas (CANI et al., (2007).

Em estudo demonstrado por Kim et al. (2012), uma dieta rica em gordura levou a modificação na composição da microbiota intestinal, associada a maior permeabilidade intestinal e a translocação de endotoxinas como o LPS (lipopolissacarídeos) para a corrente sanguínea. Esses animais apresentaram ativação de vias inflamatórias, especialmente a TLR4 e NF- κ B, que levou ao aumento de mediadores inflamatórios, como TNF- α , IL-1 β , IL-6, MCP-1 e iNOS. Em comparação aos camundongos controle, esses marcadores estavam significativamente elevados, sugerindo que a disbiose e a disfunção da barreira intestinal podem estar intimamente associadas a inflamação crônica persistente.

Observa-se que a relação entre obesidade e microbiota intestinal não é de via única. A obesidade, por si só, desencadeia inflamação crônica de baixo grau, resistência insulínica e alterações hormonais que impactam diretamente o ambiente intestinal. Esse processo inflamatório modifica a composição bacteriana, reduzindo a diversidade e favorecendo espécies pró-inflamatórias. Por outro lado, a disbiose resultante aumenta a permeabilidade intestinal e a translocação de endotoxinas, perpetuando o processo inflamatório e contribuindo para o ganho de peso. Assim, configura-se um ciclo de retroalimentação em que obesidade e disbiose se sustentam mutuamente.

Esses achados reforçam a importância de compreender a evolução do conhecimento científico sobre a relação entre microbiota e obesidade, a qual é resumida a seguir.

A síntese dos principais estudos demonstra a trajetória da evolução científica sobre a relação entre obesidade e disbiose intestinal:

- Os clássicos (2006–2007) estabeleceram a importância da proporção Firmicutes/Bacteroidetes e o papel da endotoxemia.
- Os estudos de 2012–2013 reforçaram mecanismos hormonais e imunológicos (GLP-1, PYY, células espumosas).
- A partir de 2019–2023, surgiram revisões sistemáticas e translacionais que consolidaram a relação bidirecional microbiota–obesidade, incluindo os eixos intestino–cérebro e intestino–fígado.
- Evidências recentes (2023–2024) incorporaram o papel da dieta ocidental, macrófagos, permeabilidade intestinal e AGCC, mas

ainda com limitações metodológicas, como heterogeneidade de amostras e ausência de ensaios clínicos robustos.

Em conjunto, a literatura confirma que a obesidade e a disbiose intestinal se retroalimentam, embora os mecanismos moleculares e clínicos precisem de maior padronização em estudos humanos de longa duração.

O Quadro 1 apresenta uma síntese crítica dos principais estudos que investigaram a relação entre obesidade, microbiota intestinal e disbiose, destacando os achados centrais e suas limitações metodológicas.

Quadro 1: Síntese dos principais estudos incluindo na revisão integrativa sobre obesidade e disbiose intestinal.

Autor/Ano	Tipo de Estudo	Amostra	Principais Achados	Limitações
Ley et al., 2006	Experimental humano/animal	Humanos obesos e magros; transplante em camundongos germ-free	Relação maior <i>Firmicutes/Bacteroidetes</i> em obesos; transplante fecal induziu acúmulo de gordura sem aumento da ingestão alimentar.	Amostra humana reduzida; definição de disbiose baseada apenas na proporção F/B; necessidade de estudos longitudinais.
Turnbaugh et al., 2006	Experimental animal	Camundongos germ-free	Microbiota obesa aumentou a capacidade de extração energética,	Estudo restrito a modelo animal; ausência de validação

			favorecendo obesidade.	clínica; não aplicável diretamente a humanos.
Cani et al., 2007	Experimental animal	Camundongos	Dieta rica em gordura → alteração da microbiota, maior permeabilidade intestinal e endotoxemia, levando à resistência insulínica.	Estudo animal; não avaliado em humanos; limitações na extrapolação para clínica.
Medzhitov, 2007	Conceitual	Literatura teórica	Descreveu o papel de PAMPs e TLRs na ativação da imunidade inata e na inflamação.	Ensaio conceitual; ausência de validação empírica; aplicabilidade clínica indireta.
Kim et al., 2012	Experimental animal (HFD)	Camundongos obesos induzidos por dieta	Disbiose aumentou permeabilidade intestinal e translocação de LPS; ativação de TLR4/NF-κB elevou inflamação crônica.	Resultados em animais; ausência de dados clínicos em humanos; limitações de generalização.

Silva; Bloom, 2012	Revisão narrativa	Estudos clínicos	Hormônios intestinais (GLP-1, PYY) regulam saciedade e metabolismo energético.	Revisão descritiva; não sistemática; ausência de metanálise.
Shapiro et al., 2013	Observacional humano	Indivíduos obesos	Identificação de células espumosas em tecido adiposo; relação com inflamação e resistência insulínica.	Estudo transversal; não demonstra causalidade; amostra pequena reduz generalização.
Zhou et al., 2023	Revisão sistemática	Estudos clínicos e pré-clínicos	Relação bidirecional microbiota-distúrbios metabólicos; destaque para eixo intestino-cérebro.	Heterogeneidade metodológica; diferenças populacionais comprometem comparabilidade.
Tang et al., 2023	Revisão translacional	Estudos clínicos e animais	Associação entre disbiose, metabolismo hepático e resistência insulínica.	Evidências inconsistentes; ausência de ensaios clínicos robustos; alta variabilidade metodológica.
Buss et al., 2023	Observacional populacional	População brasileira (crianças/adultos)	Dieta ocidental associada a obesidade e	Estudo transversal; não avalia microbiota

			inflamação intestinal.	diretamente; não demonstra causalidade.
Guria et al., 2023	Revisão narrativa	Estudos pré-clínicos e animais	Papel dos macrófagos do tecido adiposo na resistência insulínica.	Predomínio de estudos em animais; falta de ensaios clínicos; aplicabilidade limitada em humanos.
Chae et al., 2024	Revisão narrativa	Estudos clínicos e animais	Relação entre dieta, disbiose intestinal e síndrome do intestino permeável.	Revisão descritiva; ausência de metanálise; definições de disbiose heterogêneas
Rincón et al., 2024	Revisão integrativa	Estudos clínicos e pré-clínicos	Disbiose associada à endotoxemia e inflamação metabólica.	Alta heterogeneidade dos estudos; falta de padronização metodológica; limitações práticas.
Flório e Silva, 2024	Revisão narrativa nacional	Literatura brasileira	Impacto da dieta ocidental na microbiota intestinal e obesidade.	Revisão narrativa; ausência de critérios sistemáticos; evidência clínica restrita.

Luo et al., 2024	Revisão narrativa	Estudos clínicos em crianças	Microbiota intestinal associada à obesidade infantil; implicações metabólicas.	Revisão narrativa; estudos majoritariamente transversais; falta de padronização de disbiose; necessidade de estudos longitudinais.
---------------------	----------------------	------------------------------------	--	--

De modo geral, o Quadro 1 evidencia a evolução do conhecimento científico sobre a relação entre obesidade e microbiota intestinal. Os estudos clássicos destacaram a alteração na proporção entre *Firmicutes* e *Bacteroidetes*, enquanto trabalhos recentes incorporaram aspectos relacionados à dieta ocidental, ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) e integridade da barreira intestinal. Esses achados demonstram avanços consistentes na compreensão dessa relação bidirecional.

Apesar disso, permanece evidente a heterogeneidade metodológica, especialmente na definição e avaliação da disbiose, nos critérios diagnósticos adotados e na diversidade de abordagens empregadas. Essa falta de padronização compromete a comparabilidade entre os estudos e limita a extrapolação dos resultados para diferentes contextos clínicos.

4. RESULTADOS E DISCUSSÕES

4.1. Resultados

A leitura dos estudos analisados mostrou que a obesidade não se limita ao acúmulo de gordura corporal, mas envolve alterações hormonais, metabólicas e imunológicas que desencadeiam um estado de inflamação crônica de baixo grau. Esse quadro é marcado pela resistência à leptina e à insulina, pela ativação de macrófagos no tecido adiposo e pela liberação de citocinas pró-inflamatórias como TNF- α , IL-6 e MCP-1.

Do lado intestinal, observou-se que a disbiose compromete a integridade da barreira mucosa, aumenta a permeabilidade intestinal e favorece a translocação de endotoxinas como o lipopolissacarídeo (LPS) para a circulação. Esse processo ativa receptores de reconhecimento imune, como o TLR4, e estimula vias inflamatórias, ampliando a resposta de baixo grau já existente na obesidade. Assim, tanto a obesidade quanto a disbiose contribuem para a manutenção de um ambiente inflamatório persistente, que, ao se retroalimentar, agrava o risco de complicações metabólicas.

4.2. Discussão

Os achados reforçam a compreensão de que obesidade e disbiose intestinal se conectam em um ciclo de retroalimentação. A inflamação crônica associada à expansão do tecido adiposo favorece a alteração da microbiota; por sua vez, essa microbiota desequilibrada aumenta a permeabilidade intestinal e libera mediadores inflamatórios que potencializam a resistência insulínica e o ganho de peso. Esse modelo explicativo ajuda a entender por que intervenções restritas ao balanço calórico nem sempre são eficazes: a obesidade se sustenta também por vias imunológicas e metabólicas moduladas pelo intestino. Ao mesmo tempo, a ausência de consenso na definição de disbiose e a heterogeneidade

metodológica entre os estudos dificultam comparações diretas, o que mostra o quanto o campo ainda está em consolidação.

O ponto em comum entre os autores é claro: o foco deve estar menos na composição bacteriana isolada e mais na funcionalidade da microbiota — isto é, na sua capacidade de modular inflamação, hormônios intestinais e integridade da barreira epitelial.

5. CONCLUSÃO

Esta revisão confirma que obesidade e disbiose intestinal se sustentam mutuamente em um ciclo inflamatório contínuo, em que mecanismos metabólicos, hormonais e imunológicos se sobrepõem. Mais do que evidenciar alterações no peso corporal, esse processo mostra a obesidade como uma condição sistêmica complexa, em que o intestino desempenha papel central.

Persistem lacunas importantes, como a padronização da definição de disbiose e a necessidade de estudos clínicos de longa duração. Avançar nesse campo permitirá compreender melhor como romper esse ciclo inflamatório e abrir novas possibilidades de prevenção e manejo da obesidade, baseadas em evidências sólidas.

CONFLITO DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir qualquer interesse financeiro nem financiamento de qualquer natureza para a elaboração deste artigo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BUSS, Z. P. P.; NEVES, S. G. E.; AMBAR, P. P. P. Padrões alimentares da população brasileira e a relação com obesidade infantil. Brazilian

Journal of Health Review, v. 6, n. 5, p. 20785–20796, 2023.

CANFORA, Emanuel E.; JOCKEN, Johan W.; BLAAK, Ellen E. Short-chain fatty acids in control of body weight and insulin sensitivity. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 11, n. 10, p. 577-591, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrendo.2015.128>.

CANI, P. D. et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*, v. 56, n. 7, p. 1761-1772, 2007. DOI: <https://doi.org/10.2337/db06-1491>.

CAPISTRANO, Gisele Bailich et al. Obesidade infantil e suas consequências: uma revisão da literatura. *Revista Conjecturas*, v. 22, n. 50, p. 561–571, 2022. DOI: <https://doi.org/10.53660/CONJ.614-508>.

CHANCHAROENTHANA, W.; KAMLORATANAKUL, S.; SCHULTZ, M. J.; LEELAVANICHKUL, A. The leaky gut and the gut microbiome in sepsis – targets in research and treatment. *Clinical Science*, v. 137, p. 645–662, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1042/CS20220777>.

CHAE, Yu-Rim et al. Dysbiosis induced by diet and leaky gut syndrome. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, v. 34, n. 4, p. 747–756, 2024. DOI: <https://doi.org/10.4014/jmb.2312.12031>.

CRYAN, J. F. et al. The microbiota-gut-brain axis. *Physiological Reviews*, v. 99, n. 4, p. 1877–2013, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2018>.

DE SILVA, Akila; BLOOM, Stephen R. Gut hormones and appetite control: a focus on PYY and GLP-1 as therapeutic targets in obesity. *Gut and Liver*, v. 6, n. 1, p. 10-20, 2012. DOI: <https://doi.org/10.5009/gnl.2012.6.1.10>.

EIJK, Marco van; AERTS, Johannes M. F. G. The unique phenotype of lipid-laden macrophages. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 22, n. 8, p. 4039, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms22084039>.

FLÓRIO, A. C. F. L.; SILVA, M. C. da. Microbiota intestinal e sua relação com a obesidade: uma revisão de literatura. *Research, Society and Development*, v. 13, n. 6, e9213646120, 2024. DOI: <https://doi.org/10.33448/rsd-v13i6.46120>.

GURIA, Suktara et al. Macrófagos do tecido adiposo e seu papel na resistência à insulina associada à obesidade: uma visão geral da dinâmica complexa em jogo. *Bioscience Reports*, v. 43, n. 3, p. BSR20220200, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1042/BSR20220200>.

HALPERN, A. Eixos hormonais na obesidade: causa ou efeito? *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 51, n. 1, p. 8-17, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302007000100007>.

KIM, K. A. et al. High-fat diet-induced gut microbiota exacerbates inflammation and obesity in mice via the TLR4 signaling pathway. *PLoS One*, v. 7, n. 10, e47713, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0047713>.

LEY, R. E. et al. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*, v. 444, n. 7122, p. 1022-1023, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1038/4441022a>.

LUDWIG, D. S. et al. Paradigms of obesity pathogenesis: energy balance versus carbohydrate–insulin model. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 115, n. 5, p. 1243–1254, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqac054>.

LUO, Y. et al. Gut microbiota: An participant in and childhood obesity. *Advanced Nutrition*, v. 16, n. 2, p. 1-12, 2024. DOI: 10.1016/j.advnut.2024.100362.

MYERS, M. G. Jr. et al. Obesity and leptin resistance: distinguishing cause from effect. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, v. 21, n. 11, p. 643–651, 2010. DOI: 10.1016/j.tem.2010.08.002.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Relatório global sobre obesidade. Genebra: OMS, 2024.

ROMANÍ-PÉREZ, M. et al. The microbiota and the gut–brain axis in controlling food intake and energy homeostasis. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 22, n. 11, p. 5830, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms22115830>.

QUEIROZ, Eveline Aparecida Isquierdo Fonseca et al. Obesidade e câncer: mecanismos envolvidos e intervenções terapêuticas. *Scientific Electronic Archives*, v. 15, n. 3, p. 1-27, 2022. DOI: <https://doi.org/10.36560/15320221522>.

RICHARD, A. J. et al. Macrophage dysfunction in obesity: lipid-loaded foam cells. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, v. 31, n. 3, p. 156-167, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tem.2019.11.005>.

RINCÓN, M. et al. Gut microbiota dysbiosis, endotoxemia and metabolic inflammation. *Journal of Inflammation Research*, v. 17, p. 1345-1360, 2024. DOI: <https://doi.org/10.2147/JIR.S440887>.

SHAPIRO, Hagit et al. Células espumosas do tecido adiposo estão presentes na obesidade humana. *Journal of Clinical Endocrinology &*

Metabolism, v. 98, n. 3, p. 1173–1181, 2013.
DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2012-2745>.

TANG, D. et al. Fasting: from physiology to pathology. *Advanced Science*, v. 10, n. 22, p. 2204487, 2023.
DOI: <https://doi.org/10.1002/advs.202204487>.

TURNBAUGH, P. J. et al. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, v. 444, n. 7122, p. 1027–1031, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature05414>.

ZHOU, X. et al. Gut microbiota and metabolic disorders: a bidirectional relationship. *Frontiers in Microbiology*, v. 14, p. 118–129, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.118>.

¹ Faculdade CTA; Bióloga; Tecnóloga em Estética e Cosmetologia
Brasil.

² Faculdade CTA; Harold Gillies University, USA, Phd, Msc, PT, Brazil.