

ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE

Carla Cristina Bauermann Brasil
(Organizadora)



Atena
Editora
Ano 2021

ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE

**Carla Cristina Bauermann Brasil
(Organizadora)**



Atena
Editora
Ano 2021

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Assistentes editoriais

Natalia Oliveira

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Natália Sandrini de Azevedo

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

Revisão

Os autores

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2021 Os autores

Copyright da Edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná

Prof. Dr. Américo Junior Nunes da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Profª Drª Andréa Cristina Marques de Araújo – Universidade Fernando Pessoa

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília

Prof. Dr. Arnaldo Oliveira Souza Júnior – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Crisóstomo Lima do Nascimento – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Daniel Richard Sant’Ana – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Dilma Antunes Silva – Universidade Federal de São Paulo
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá
Prof. Dr. Elson Ferreira Costa – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima
Prof. Dr. Gustavo Henrique Cepolini Ferreira – Universidade Estadual de Montes Claros
Prof. Dr. Humberto Costa – Universidade Federal do Paraná
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Jadson Correia de Oliveira – Universidade Católica do Salvador
Prof. Dr. José Luis Montesillo-Cedillo – Universidad Autónoma del Estado de México
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Prof. Dr. Luis Ricardo Fernandes da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Pontifícia Universidade Católica de Campinas
Profª Drª Maria Luzia da Silva Santana – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Miguel Rodrigues Netto – Universidade do Estado de Mato Grosso
Prof. Dr. Pablo Ricardo de Lima Falcão – Universidade de Pernambuco
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador
Prof. Dr. Saulo Cerqueira de Aguiar Soares – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Vanessa Ribeiro Simon Cavalcanti – Universidade Católica do Rio de Janeiro
Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Prof. Dr. Arinaldo Pereira da Silva – Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Profª Drª Carla Cristina Bauermann Brasil – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Cleberton Correia Santos – Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Jael Soares Batista – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Jayme Augusto Peres – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Profª Drª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília
Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federac do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Profª Drª Ana Grasielle Dionísio Corrêa – Universidade Presbiteriana Mackenzie
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás
Prof. Dr. Douglas Gonçalves da Silva – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Profª Drª Érica de Melo Azevedo – Instituto Federal do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Profª Dra. Jéssica Verger Nardeli – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Luciana do Nascimento Mendes – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Marco Aurélio Kistemann Junior – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Priscila Tessmer Scaglioni – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Sidney Gonçalo de Lima – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Linguística, Letras e Artes

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Angeli Rose do Nascimento – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro
Profª Drª Carolina Fernandes da Silva Mandaji – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará
Profª Drª Edna Alencar da Silva Rivera – Instituto Federal de São Paulo
Profª Drª Fernanda Tonelli – Instituto Federal de São Paulo,
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia

Diagramação: Maria Alice Pinheiro
Correção: Maiara Ferreira
Indexação: Gabriel Motomu Teshima
Revisão: Os autores
Organizadora: Carla Cristina Bauermann Brasil

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A411 Alimentos, nutrição e saúde / Organizadora Carla Cristina Bauermann Brasil. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-405-1

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.051212008>

1. Nutrição. 2. Saúde. I. Brasil, Carla Cristina Bauermann (Organizadora). II. Título.

CDD 613

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, desta forma não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

APRESENTAÇÃO

A presente obra "Alimentos, Nutrição e Saúde" publicada no formato *e-book*, traduz o olhar multidisciplinar e intersetorial da Alimentação e Nutrição. Os volumes abordarão de forma categorizada e interdisciplinar trabalhos, pesquisas, relatos de casos e revisões que transitam nos diversos caminhos da Nutrição e Saúde. O principal objetivo desse *e-book* foi apresentar de forma categorizada e clara estudos desenvolvidos em diversas instituições de ensino e pesquisa do país em quatro volumes. Em todos esses trabalhos a linha condutora foi o aspecto relacionado à avaliação antropométrica da população brasileira; padrões alimentares; avaliações físico-químicas e sensoriais de alimentos e preparações, determinação e caracterização de alimentos e de compostos bioativos; desenvolvimento de novos produtos alimentícios e áreas correlatas.

Temas diversos e interessantes são, deste modo, discutidos nestes volumes com a proposta de fundamentar o conhecimento de acadêmicos, mestres e todos aqueles que de alguma forma se interessam pela área da Alimentação, Nutrição, Saúde e seus aspectos. A Nutrição é uma ciência relativamente nova, mas a dimensão de sua importância se traduz na amplitude de áreas com as quais dialoga. Portanto, possuir um material científico que demonstre com dados substanciais de regiões específicas do país é muito relevante, assim como abordar temas atuais e de interesse direto da sociedade. Deste modo a obra "Alimentos, Nutrição e Saúde" se constitui em uma interessante ferramenta para que o leitor, seja ele um profissional, acadêmico ou apenas um interessado pelo campo das ciências da nutrição, tenha acesso a um panorama do que tem sido construído na área em nosso país.

Uma ótima leitura a todos(as)!

Carla Cristina Bauermann Brasil

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

ALIMENTAÇÃO E SAÚDE: UMA ANÁLISE SOBRE O CONSUMO DE PRODUTOS ORGÂNICOS DURANTE A PANDEMIA DA COVID-19

Luciano Majolo
Élida Barbosa Corrêa
Gabrielle Custódio Melo
Maria Luiza Andrade de Farias Aires
Maria Clara de Andrade Paiva
Thiago Bernardino de Sousa Castro

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120081>

CAPÍTULO 2..... 15

HÁBITO ALIMENTAR E NÍVEL DE ESTRESSE EM ESTUDANTES DE NUTRIÇÃO DURANTE A PANDEMIA COVID-19

Maria do Desterro da Costa e Silva
Fabiana Palmeira Melo Costa
Beatriz Ramos Gnoatto
Daniela Vieira e Mendes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120082>

CAPÍTULO 3..... 25

A COVID-19 E SEUS EFEITOS NO COMPORTAMENTO ALIMENTAR DOS MORADORES DA CIDADE DE SÃO JOSÉ DOS CAMPOS

Maria Luiza Rocha Ribeiro
Ingrid Hötte Ambrogi

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120083>

CAPÍTULO 4..... 37

A INSEGURANÇA ALIMENTAR DAS CRIANÇAS EM IDADE ESCOLAR EM TEMPO DE PANDEMIA

Simone Cesario Soares

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120084>

CAPÍTULO 5..... 49

VITAMINA D: ASPECTOS RELEVANTES NA ATUALIDADE

Lucile Tiemi Abe-Matsumoto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120085>

CAPÍTULO 6..... 64

A SEGURANÇA ALIMENTAR E NUTRICIONAL COMO VETOR PARA O DESENVOLVIMENTO: REFLEXÕES A PARTIR DO CASO BRASILEIRO

Márcio Carneiro dos Reis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120086>

CAPÍTULO 7	74
CONDIÇÕES HIGIÊNICO-SANITÁRIAS DE CANTINAS ESCOLARES NO BRASIL: REVISÃO SISTEMÁTICA	
Carla Cristina Bauermann Brasil Larissa Santos Pereira	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120087	
CAPÍTULO 8	86
QUALIDADE NUTRICIONAL DAS LANCHEIRAS DE ESCOLARES COMO GARANTIA DA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL	
Cibele Maria de Araújo Rocha Karina Araújo Soares de Souza Áquila Priscila Ferreira de Amorim	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120088	
CAPÍTULO 9	96
AGRICULTURA FAMILIAR E A NUTRIÇÃO SOCIAL	
Pauline de Amorim Uchôa Maia Gomes Árquiro Sânio Correia Costa Pâmela Kalyne Lima Clemente	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.0512120089	
CAPÍTULO 10	106
A GÊNESE DA OBESIDADE E A NUTRIÇÃO DE PRECISÃO	
Renato Moreira Nunes	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200810	
CAPÍTULO 11	126
PREVALÊNCIA DE SOBREPESO E DE OBESIDADE EM CRIANÇAS DA REDE MUNICIPAL DE ENSINO DE FRANCISCO BELTRÃO, PARANÁ	
Isabelle Zanata Fabiane Kérley Braga Pereira Bento Casaril Romilda de Souza Lima	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200811	
CAPÍTULO 12	142
OBESIDADE E PROBIÓTICOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA	
Luciane Vieira Garcia Ana Flávia dos Santos Camila Capucho de Macedo Marcos Roberto Costa Couto	
 https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200812	

CAPÍTULO 13..... 154

PROBIÓTICOS COMO ALTERNATIVAS PARA O TRATAMENTO DE COMPLICAÇÕES RELACIONADAS À ENDOTOXEMIA

Lucas dos Santos Silva
Izadora Souza Soeiro Silva
Camila Caetano da Silva
Amanda Carolina de Souza Sales
Tatiany Gomes Ferreira Fernandes
José Manuel Noguera Bazán
Gabrielle Damasceno Costa dos Santos
Erika Alves da Fonseca Amorim
Claudia Zeneida Gomes Parente Alves Lima
Adrielle Zagmignan
Luís Cláudio Nascimento da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200813>

CAPÍTULO 14..... 174

“RELAÇÃO DE HIPERTENSÃO, DIABETES E OBESIDADE EM IDOSAS DO UCS SÊNIOR COM NUTRIENTES E ANTROPOMETRIA”

Ricardo Reichenbach
Valéria Cristina Artico
Josiane Siviero

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200814>

CAPÍTULO 15..... 178

O PAPEL DO ENFERMEIRO NA PREVENÇÃO E CUIDADOS COM A OBESIDADE INFANTIL

Eliciana Soares Silva
Emyly Carla de Souza Moreira
Fabia Aparecida da Silva
Iane Neves da Silva
Kátia Miriele Soares Neiva
Lucas Henrique Santos Oliveira
Mariana Alves Salome de Oliveira
Marilda Ferreira Gervazio
Mateus Henrique Rodrigues de Oliveira
Milena Vitor Oliveira
Polliany Cristina Gomes Lage
Poliane de Souza dos Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200815>

CAPÍTULO 16..... 190

DIETAS *LOW CARB* E *LOW FAT* NO TRATAMENTO DE DIABETES *MELLITUS* TIPO 2: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

Ana Kelly Oliveira de Sousa
Cristiano Silva da Costa
Isabel Cristina Moreira da Silva

Maryana Monteiro Farias
Jéssica Cyntia Menezes Pitombeira
Celso Lourenço de Arruda Neto
Sandra Machado Lira
Carla Laíne Silva Lima
Benacélia Rabelo da Silva
Matheus Henrique de Lima Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200816>

CAPÍTULO 17..... 199

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS E A UTILIZAÇÃO DE SIMBIÓTICOS NO TRATAMENTO: UMA REVISÃO

Paulo Leonardo Marotti Siciliano
Isabela Cabral Martins
Mariana França de Melo
Vivian Alves de Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200817>

CAPÍTULO 18..... 211

INTERVENÇÃO NUTRICIONAL EM DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS

Wilhan Wiznieski Munari
Pâmella Thayse de Quadros Kassies

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200818>

CAPÍTULO 19..... 214

EVOLUÇÃO NUTRICIONAL DE UM PACIENTE COM MIELOMA MÚLTIPLO SUBMETIDO A TRANSPLANTE AUTÓLOGO DE CÉLULAS TRONCO HEMATOPOIÉTICAS

Sabrina Till da Rosa
Giovana Cristina Ceni
Leticia Petter Bianca
Thalia Dalla Porta Veiga

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200819>

CAPÍTULO 20..... 221

UTILIZAÇÃO DE FITOTERÁPICOS NO TRATAMENTO DA GASTRITE

Antonia Ingrid da Silva Monteiro
Camila Araújo Costa Lira
Maria Rayane Matos de Sousa
Janara Pereira Rodrigues
Pollyne Sousa Luz
Rafaela Gonçalves de Macedo da Silva
Francisco Romilso Fabrício Lopes
Maria Luiza Lucas Celestino
Daniele Campos Cunha
Marcelo Henrique Raulino Soares Nunes
Yohanne Lopes de Almeida
Andreson Charles de Freitas Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200820>

CAPÍTULO 21.....231

ASSOCIAÇÃO ENTRE VEGETARIANISMO E DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Juliana Pereira Queiros
Antônia Meirivam Mendonça Pereira
Vitória de Oliveira Almeida
Isabela Sampaio Macedo
Talita Hayara Dantas Rodrigues Alencar Araripe Bezerra
Ana Patricia Oliveira Moura Lima
Nagirlene de Oliveira Correia Mapurunga

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200821>

CAPÍTULO 22.....238

ASSOCIAÇÃO DO PERFIL NUTRICIONAL, COM FOCO NA SARCOPENIA, E QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA HOSPITALIZADOS

Maria Eugênia Ultramari Pastrelli
Juliana Minetto Carrega
Fernanda Gonçalves Guidetti Homelis
Natália Baraldi Cunha

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200822>

CAPÍTULO 23.....254

INTERVENÇÃO DIETÉTICA PARA ATRASO NEURODEGENERATIVO E REDUÇÃO DO RISCO DE DOENÇA DE ALZHEIMER: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Ellen Mariane Santana da Fonseca
Jéssica Maria dos Santos Dias
Luana Jasiela Alves Maranhão
Nathália Maria Lourenço Cavalcanti Alves
Rebecca Peixoto Paes-Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200823>

CAPÍTULO 24.....260

ASSOCIAÇÃO DA INFECÇÃO POR *HELICOBACTER PYLORI* E O ESTADO NUTRICIONAL DE FERRO E ZINCO

Joselita Moura Sacramento
Daniel López de Romana Forga
Ana Lúcia Barreto Nascimento
Érica Santos da Silva
Lindanor Gomes Santana Neta
Maria Auxiliadora Ferreira Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200824>

CAPÍTULO 25.....273

ESTADO NUTRICIONAL E PREVALÊNCIA DE DISLIPIDEMIAS EM IDOSOS ATENDIDOS NO HOSPITAL REGIONAL DR. JOFRE DE MATOS COHEN EM PARINTINS – AM

Rayssa Muniz Pontes

Paulo Franco Cordeiro de Magalhães Junior
Bruna Mara Bessa Lima
Alessandra Alves da Silva Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200825>

CAPÍTULO 26.....281

EXPERIMENTO ANTROPOMÉTRICO PARA APRIMORAR A MEDIÇÃO E AVALIAR O ESTADO NUTRICIONAL NOS CICLOS DA VIDA

Andréa Marques Sotero
Anna Eulília Gomes Calaça de Brito
Anny Micaeli Macêdo Sousa
Alessandra Suyane Costa Galdino
Bárbara Emanuelle Alves Silva Soares
Camila Venancia Guerra Andrade
Edinalva Maria da Silva
Paulo Cesar Tanuri Bento Junior

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200826>

CAPÍTULO 27.....291

ESTADO NUTRICIONAL E CONSUMO ALIMENTAR DE ESTUDANTES DE NUTRIÇÃO INGRESSANTES E CONCLUINTE DE UMA INSTITUIÇÃO DE ENSINO SUPERIOR EM VÁRZEA GRANDE-MT, 2019

Eliana Santini
Crislaine Souza Neves de Lara Pinto
Arieli Almeida Lara
Gessica Bernades Jacob Mendonça
Vanessa Benedita Arruda

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.05121200827>

SOBRE A ORGANIZADORA.....304

ÍNDICE REMISSIVO.....305

CAPÍTULO 13

PROBIÓTICOS COMO ALTERNATIVAS PARA O TRATAMENTO DE COMPLICAÇÕES RELACIONADAS À ENDOTOXEMIA

Data de aceite: 01/08/2021

Lucas dos Santos Silva

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

Izadora Souza Soeiro Silva

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

Camila Caetano da Silva

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

Amanda Carolina de Souza Sales

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

Tatiany Gomes Ferreira Fernandes

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

José Manuel Nogueira Bazán

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

Gabrielle Damasceno Costa dos Santos

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

Erika Alves da Fonseca Amorim

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

Claudia Zeneida Gomes Parente Alves Lima

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

Adrielle Zagnignan

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

Luís Cláudio Nascimento da Silva

Laboratório de Patogenicidade Microbiana
Universidade CEUMA
São Luís, Brazil

RESUMO: O lipopolissacarídeo (LPS) é um componente estrutural da membrana externa das bactérias Gram-negativas. Níveis elevados de LPS na corrente sanguínea são classificados como endotoxemia, podendo esta condição ser derivada de uma infecção por bactérias exógenas e/ou disfunções metabólicas que acarretam na transposição de bactérias endógenas para o sangue. Independentemente de suas causas, a endotoxemia é uma condição clínica que confere riscos ao indivíduo, caracterizada por uma resposta sistêmica desregulada que provoca disfunções em múltiplos órgãos, representando um problema sério para os sistemas de saúde em todo o mundo. Devido à complexidade da fisiopatologia do choque por endotoxinas, o

desenvolvimento de uma terapia eficaz ainda é um grande desafio. Algumas evidências mostraram fortes efeitos imunomoduladores induzidos por bactérias probióticas em modelos experimentais de distúrbios inflamatórios, fazendo destas alternativas interessantes no tratamento das condições clínicas relacionadas à endotoxemia. Assim, o objetivo deste capítulo foi elucidar a relevância do tratamento com probióticos frente complicações provocadas por quadros de endotoxemia. Os estudos com modelos de endotoxemia indicam que o tratamento probiótico consegue evitar a disbiose ao induzir a produção de uma barreira que auxilia no equilíbrio da microbiota intestinal. Os probióticos também mostram eficácia sobre os efeitos das doenças hepáticas gordurosas não alcoólicas (DHGNA), reduzindo a gordura visceral, o aumento de peso, o estresse oxidativo e as respostas inflamatórias relacionadas. Desta forma, quando ingeridos em quantidades adequadas, os probióticos tornam-se grandes aportes para o bem-estar e homeostase do organismo.

PALAVRAS - CHAVE: Lipopolissacarídeo; Desregulação metabólica; Resposta inflamatória.

ABSTRACT: Lipopolysaccharide (LPS) is a structural component of the outer membrane of Gram-negative bacteria. Elevated levels of LPS in the bloodstream are classified as endotoxemia, and this condition may be derived from an infection by exogenous bacteria and/or metabolic disorders that lead to the transposition of endogenous bacteria into the blood. Regardless of its causes, the endotoxemia is a clinical condition that confers risks to the individual, characterized by an unregulated systemic response that causes dysfunctions in multiple organs. This condition represents a serious problem for health systems worldwide. Given the complexity of the physiopathology of endotoxin shock, the development of effective therapies is still a great challenge. Some evidence have shown the immunomodulatory effects induced by probiotic bacteria in experimental models of inflammatory disorders, making them interesting alternatives in the treatment of clinical conditions related to endotoxemia. Thus, the objective of this chapter was to elucidate the relevance of the treatment with probiotics for the complications caused by endotoxemia. The studies with endotoxemia models indicate that the probiotic treatment is able to prevent dysbiosis by inducing the production of a barrier that helps in the balance of the intestinal microbiota. Probiotics also show effectiveness on the effects of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), visceral fat, weight gain, oxidative stress and related inflammatory responses. Thus, when ingested in smaller numbers, probiotics become major contributions to the body well-being and homeostasis.

KEYWORDS: Lipopolysaccharide; Metabolic dysregulation; Inflammatory response.

1 | INTRODUÇÃO

O lipopolissacarídeo (LPS) é um componente estrutural da membrana externa das bactérias Gram-negativas (KAMISOGLU; HAIMOVICH; CALVANO; COYLE *et al.*, 2015). que pode ser reconhecido pelo receptor do tipo Toll 4 (*Toll like receptor*;TLR-4) (BERTANI; RUIZ, 2018; COCHET, FLORENT; PERI, FRANCESCO, 2017). Níveis elevados de LPS na corrente sanguínea são classificados como endotoxemia, podendo esta condição ser derivada de uma infecção por bactérias exógenas e/ou disfunções metabólicas que acarretam na transposição de bactérias endógenas para o sangue (SATOKARI, 2020). A endotoxemia metabólica está intimamente relacionada a alterações na homeostase

da microbiota intestinal, como consequência da obesidade, lesão hepática ou outras condições crônicas relacionadas à inflamação (FUKE, N.; NAGATA, N.; SUGANUMA, H.; OTA, T., 2019; MOLUDI; MALEKI; JAFARI-VAYGHYAN; VAGHEF-MEHRABANY *et al.*, 2020; SATOKARI, 2020).

Independentemente de suas causas, a endotoxemia é uma condição clínica que confere riscos ao indivíduo, caracterizada por uma resposta sistêmica desregulada que provoca disfunções em múltiplos órgãos, representando um problema sério para os sistemas de saúde em todo o mundo (KOUTROULIS; BATABYAL; MCNAMARA; LEDDA *et al.*, 2019; VAN DER POLL; VAN DE VEERDONK; SCICLUNA; NETEA, 2017). Devido à complexidade da fisiopatologia do choque por endotoxinas, o desenvolvimento de uma terapia eficaz ainda é um grande desafio (CAVAILLON; SINGER; SKIRECKI, 2020; VAN DER POLL; VAN DE VEERDONK; SCICLUNA; NETEA, 2017).

Algumas evidências mostraram fortes efeitos imunomoduladores induzidos por bactérias probióticas em modelos experimentais de distúrbios inflamatórios (ABDO; LECUREUX; LAVOY; EKLUND *et al.*, 2019; SIRESWAR; BISWAS; DEY, 2020; VAREILLE-DELARBRE; MIQUEL; GARCIN; BERTRAN *et al.*, 2019). De fato, essas bactérias podem modular a resposta do hospedeiro devido à estimulação direta das células imunes e/ou modificação da microbiota intestinal (AVILA; MICHELS; VUOLO; BILESIMO *et al.*, 2020; MAO; QI; CUI; DOU *et al.*, 2020; MAZZEO; LUONGO; SASHIHARA; ROSSI *et al.*, 2020; NATION; DUNNE; JOSEPH; MENSAH *et al.*, 2017; VILLANOVA; MENEGHELLI; DANTAS, 1987). Esses resultados advogam em favor do uso destes microrganismos no tratamento das condições clínicas relacionadas à endotoxemia (AVILA; MICHELS; VUOLO; BILESIMO *et al.*, 2020; HARO; MONACO; MEDINA, 2018). Assim, o objetivo deste capítulo foi elucidar a relevância do tratamento com probióticos frente complicações provocadas por quadros de endotoxemia.

2 | LIPOPOLISSACARÍDEO (LPS) E A INDUÇÃO DE ENDOTOXEMIA

O LPS é um glicolípido cuja principal função é servir como componente estrutural da parede celular de bactérias Gram-negativas, proporcionando uma potente barreira contra algumas substâncias que podem atravessar a bicamada lipídica bacteriana, favorecendo que estes microrganismos tornem-se naturalmente resistentes a muitos compostos antimicrobianos (UPPU; KONAI; SARKAR; SAMADDAR *et al.*, 2017; ZHANG; MEREDITH; KAHNE, 2013). Embora ocorra variações na formação do LPS nas espécies bacterianas, sua estrutura geral é conservada (WHITFIELD; TRENT, 2014). Desse modo, sua estrutura é formada por três componentes, que são: (i) o lípido A, constituído por cadeias hidrofóbicas de hidrocarbonetos e localizado externamente a membrana plasmática; enquanto a região oligossacarídica (ii) e o antígeno O (iii) consistem em estruturas hidrofílicas localizadas na superfície da membrana celular (Figura 1) (BOTOS; NOINAJ; BUCHANAN, 2017).

Evidentemente, o LPS desempenha um papel crucial nas interações bactéria e hospedeiro modulando as respostas do sistema imunológico do indivíduo (BERTANI; RUIZ, 2018), ação promovida principalmente pela presença do lipídio A (GOMES; COSTA; ALFENAS, 2017). O reconhecimento desta endotoxina pode desencadear uma resposta descontrolada conhecida como Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS, do inglês *Systemic Inflammatory Response Syndrome*) (BOUTAGY; MCMILLAN; FRISARD; HULVER, 2016; CANI; AMAR; IGLESIAS; POGGI *et al.*, 2007; GNAUCK; LENTLE; KRUGER, 2016). Esta condição clínica inclui choque, coagulação intravascular disseminada, além da falência de múltiplos órgãos, resultando em altas taxas de morbidade e mortalidade (VAN LIER; GEVEN; LEIJTE; PICKKERS, 2019).

O LPS pode atingir a circulação sanguínea como parte integrante da bactéria, caracterizando o estado de sepse, de forma direta ou através da disseminação a partir de uma infecção local no tecido cutâneo, trato respiratório ou gastrointestinal (LELUBRE; VINCENT, 2018). Nestes casos, a endotoxina alcança o sangue através da via linfática, especialmente através dos epitélios mucoso do trato respiratório superior e trato gastrointestinal, especificamente boca e cólon (BOUTAGY; MCMILLAN; FRISARD; HULVER, 2016). Em adição, o LPS presente nas secreções orais e nos alimentos e bebidas contaminados podem mover-se para o sangue por meio da via linfática do intestino delgado, geralmente associados com lipídios ricos em triglicerídeos (MUNFORD, 2016).

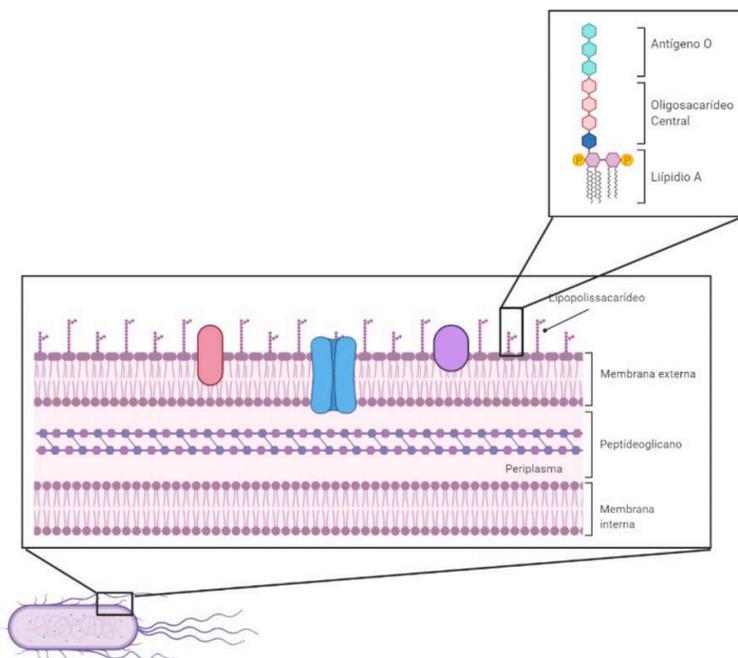


Figura 1: Organização estrutural da parede celular de uma bactéria Gram-negativa, evidenciando a estrutura do Lipopolissacarídeo (LPS). Esta figura foi criada na plataforma Biorender (<https://app.biorender.com/>).

Tem-se evidenciado que dietas ricas em gorduras favorece o predomínio de bactérias Gram-negativas em relação a bactérias Gram-positivas na composição da microbiota intestinal, favorecendo aumento da permeabilidade intestinal por meio da liberação de mediadores inflamatório, tais como fator de necrose tumoral TNF- α , interleucina-1 (IL-1) e espécies reativas de oxigênio e nitrogênio (CANI; BIBILONI; KNAUF; WAGET *et al.*, 2008; FUKE, NOBUO; NAGATA, NAOTO; SUGANUMA, HIROYUKI; OTA, TSUGUHITO, 2019; HASAIN; MOKHTAR; KAMARUDDIN; ISMAIL *et al.*, 2020; WISNIEWSKI; DOWDEN; CAMPBELL, 2019). Esses mediadores facilitam a migração de LPS para a corrente sanguínea o que leva a indução da endotoxemia sistêmica (KODURU; ACHUTHANKUTTY; GHANIM; DANDONA, 2012). Dietas rica em gorduras podem desencadear endotoxemia metabólica que possivelmente levam ao desenvolvimento de obesidade e resistência à insulina (ANDRÉ; LAUGERETTE; FÉART, 2019; CANI; AMAR; IGLESIAS; POGGI *et al.*, 2007; HASAIN; MOKHTAR; KAMARUDDIN; ISMAIL *et al.*, 2020).

Compreende-se que uma infecção local ou limitada a um determinado sistema em resposta a endotoxina traz menos danos teciduais ao indivíduo, possibilitando a eliminação do agente agressor (MUNFORD, 2016). Por outro lado, a intensificação desse mecanismo de defesa por elevados níveis de citocinas, atividade de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, podem trazer danos vasculares propiciando sepse (BERTANI; RUIZ, 2018; LOPEZ-COLLAZO; DEL FRESNO, 2013). É evidente que o sistema imunológico evoluiu para responder principalmente à característica mais conservada do LPS, a estrutura lipídica A. Contudo, a diversidade considerável nas estruturas de LPS, mesmo dentro do lipídio A como já mencionado, pode ser responsável por desencadear variáveis tipos de resposta imune do hospedeiro (BERTANI; RUIZ, 2018; BOTOS; NOINAJ; BUCHANAN, 2017).

Uma vez que o LPS alcança a circulação sanguínea, este antígeno é reconhecido por seu receptor de reconhecimento padrão, *Receptor Toll-like 4* (TLR-4), que está presente em muitos tipos de células, incluindo macrófagos e células dendríticas (HOTCHKISS; MONNERET; PAYEN, 2013; MAGLIONE; SIMCHONI; CUNNINGHAM-RUNDLES, 2015). Inicialmente, o LPS é detectado por proteínas de ligação no plasma, que entrega a molécula formada ao CD14, possibilitando a ligação ao receptor TLR-4 junto a molécula acessória, denominada fator de diferenciação mielóide (MD-2) (BERTANI; RUIZ, 2018; COCHET, F.; PERI, F., 2017). Dessa forma, com a formação do complexo inflamatório (TLR-4/ MD-2/ LPS) são desencadeados mecanismos de sinalização intracelular que promovem a liberação de citocinas efetoras, como TNF- α , IL-1 e interleucina-1 (IL-6), além de aumentar o estresse oxidativo (COCHET, F.; PERI, F., 2017; HOTCHKISS; MONNERET; PAYEN, 2013).

3 | MICROBIOTA INTESTINAL: COMPOSIÇÃO E RELAÇÃO COM PROCESSOS FISIOLÓGICO E PATOLÓGICOS

A microbiota intestinal humana é constituída por um vasto ecossistema de bactérias, composta por até 2000 espécies diferentes, 100 trilhões de bactérias com 150 vezes mais genes do que o genoma humano, com predomínio de bactérias anaeróbias (VIGGIANO; IANIRO; VANELLA; BIBBO *et al.*, 2015; XIE; HALEGOUA-DEMARZIO, 2019) e também outros microrganismos, tais como fungos e vírus (BIBBO; IANIRO; GIORGIO; SCALDAFERRI *et al.*, 2016). No entanto, a composição do trato intestinal humano é diferente em cada indivíduo, sendo influenciada por fatores genéticos, além de outros determinantes, como características individuais e ambientais, como o tipo de nascimento (parto normal ou cesariana), idade e hábitos alimentares (BARKO; MCMICHAEL; SWANSON; WILLIAMS, 2018; MILANI; DURANTI; BOTTACINI; CASEY *et al.*, 2017), o que resulta uma vasta variabilidade na formação desse microbioma (AL-NASIRY; AMBROSINO; SCHLAEPFER; MORRÉ *et al.*, 2020).

A microbiota do trato gastrointestinal humano é colonizada por quatro principais filos de bactérias, incluindo Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria e Proteobacteria e menos frequentemente apresentam-se os filos Verrucomicrobia e Fusobacteria (LEY; HAMADY; LOZUPONE; TURNBAUGH *et al.*, 2008; XIE; HALEGOUA-DEMARZIO, 2019). Assim, a microbiota do trato gastrointestinal humano é composta por bactérias benéficas ou também chamadas de bactérias probióticas, e em menor proporção por bactérias nocivas (BELKAID; HARRISON, 2017; ZHOU; YUAN; ZHANG; GUO *et al.*, 2020). Como exemplo de probióticas, tem-se as Bifidobactérias e Lactobacilos (*Bacteróides spp.*, *Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*, e para as nocivas encontram-se as Enterobacteriaceae e *Clostridium spp.* (BARKO; MCMICHAEL; SWANSON; WILLIAMS, 2018). São encontrados também na microbiota entérica a *Eubacterium spp.*, *Fusonbacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Ruminococcus* (KIM; COVINGTON; PAMER, 2017).

A microbiota intestinal está envolvida em muitos processos biológicos fundamentais, incluindo regulação do desenvolvimento epitelial intestinal, modulação do metabolismo e estimulação da imunidade inata (AL-NASIRY; AMBROSINO; SCHLAEPFER; MORRÉ *et al.*, 2020; BELKAID; HARRISON, 2017). Além disso, a microbiota protege o corpo de patógenos externos através de colonização competitiva ou produção de agentes antimicrobianos como bacteriocinas, e ainda possui a capacidade de metabolizar substâncias químicas prejudiciais aos tecidos (FUNG; OLSON; HSIAO, 2017; WANG; HUANG; WANG; CAI *et al.*, 2019).

Por volta dos três anos de idade, a composição da microbiota intestinal torna-se semelhante ao de um adulto, e durante a fase de crescimento e desenvolvimento humano, o sistema imunológico pode precisar da interação da microbiota para desempenhar suas funções apropriadamente (WANG; HUANG; WANG; CAI *et al.*, 2019; ZHOU; YUAN;

ZHANG; GUO *et al.*, 2020).

Os microrganismos comensais são necessários para a maturação do sistema imunológico, que precisa diferenciar as bactérias comensais das bactérias patogênicas (ZHOU; YUAN; ZHANG; GUO *et al.*, 2020). Os receptores do tipo Toll da membrana das células epiteliais e linfóides do intestino delgado estão envolvidos nesse diferencial reconhecimento, sendo responsável pelo desenvolvimento normal do sistema imunológico da mucosa intestinal (JIAO; WU; HUNTINGTON; ZHANG, 2020). O papel dos TLRs é reconhecer diferentes tipos de padrões moleculares associados aos patógenos (PAMPs), como lipolissacarídeos, ácidos teicoico, dentre outros e acionar a resposta imune inata (BELKAID; HAND, 2014).

Em contribuição ainda, as células epiteliais intestinais produzem peptídeos antimicrobianos (α -defensinas, catelicidinas, lectinas do tipo C e lisozima), enquanto as células caliciformes intestinais secretam glicoproteínas que formam uma camada de muco para evitar contato entre os microrganismos que compõe a microbiota e o tecido do hospedeiro (BELKAID; HARRISON, 2017).

A imunidade inata e adaptativa desempenham um papel importante na contenção e remoção de microrganismos patogênicos (XU; LIU; CAO; LI *et al.*, 2019). Esta interação deve-se ao tecido linfóide associado ao intestino (GALT), cujos componentes incluem principalmente as placas de Peyer e linfonodos mesentéricos, possuem células dendríticas, macrófagos e linfócitos T e B capazes de induzir respostas imunológicas (JIAO; WU; HUNTINGTON; ZHANG, 2020; STANISAVLJEVIĆ; LUKIĆ; MOMČILOVIĆ; MILJKOVIĆ *et al.*, 2016).

A composição e os metabólitos, como ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), desse microambiente têm importantes contribuições na produção de anticorpos, modelando o repertório de células B, mantendo o equilíbrio entre as células Th17 e T reguladoras (Treg), e ainda regulando homeostase em diferentes subtipos de células T auxiliares (AL-NASIRY; AMBROSINO; SCHLAEPFER; MORRÉ *et al.*, 2020; RUFF; GREILING; KRIEGEL, 2020).

Os AGCCs, são resultantes da fermentação bacteriana de polissacarídeos indigeríveis, desempenham um importante papel antiinflamatório (LEONG, 2018; ZHAO; ZHANG; DING; WU *et al.*, 2018). Estão também envolvidos em fornecer um substrato de energia aos colonócitos, promover reparo tecidual intestinal, além de auxiliar no tratamento de diversas doenças crônicas, como a DM2 (LEONG, 2018).

Deste modo, compreende-se que fatores como estilo de vida, dieta, envelhecimento e ingestão de antibióticos alteram a homeostase intestinal e propiciam o surgimento de muitas doenças, como reumatismo, diabetes tipo II, obesidade e doenças autoimunes (ZHOU; YUAN; ZHANG; GUO *et al.*, 2020).

4 | PRÓBIÓTICOS NO TRATAMENTO DE CONDIÇÕES CLÍNICAS ASSOCIADAS À ENDOTOXEMIA

A homeostase da microbiota intestinal é um dos fatores essenciais para manter a saúde e promover proteção contra doenças no hospedeiro (RUFF; GREILING; KRIEGEL, 2020). A disbiose é definida como um desequilíbrio entre microrganismos saudáveis e promotores de doenças, é manifestada através de mudanças de diversidade e oscilação na abundância relativa de certos microrganismos (MARCHESI; ADAMS; FAVA; HERMES *et al.*, 2016; XIE; HALEGOUA-DEMARZIO, 2019). Desse modo, há um número crescente de estudos que revelam associação entre disbiose e síndrome metabólica, hipertensão, obesidade, diabetes tipo 2, doenças hepáticas gordurosas não alcoólicas (DHGNA), além de diversas doenças inflamatórias intestinais (ALVAREZ-MERCADO; NAVARRO-OLIVEROS; ROBLES-SANCHEZ; PLAZA-DIAZ *et al.*, 2019; ROBLES-VERA; TORAL; DE LA VISITACION; SANCHEZ *et al.*, 2020; SHI; LV; FANG; WU *et al.*, 2017; XIE; HALEGOUA-DEMARZIO, 2019).

O termo probióticos refere-se a microrganismos vivos, não patogênicos, que possuem propriedades benéficas quando consumidos em doses adequadas, atuam na prevenção ou tratamento de determinadas doenças (SANCHEZ; DELGADO; BLANCO-MIGUEZ; LOURENCO *et al.*, 2017; SANDERS; MERENSTEIN; REID; GIBSON *et al.*, 2019). A colonização intestinal por probióticos (como espécies de *Lactobacillus* e *Bifidobacterium*) exerce uma barreira protetora ao organismo contra microrganismos patogênicos, de modo que uma disbiose na microbiota intestinal proporciona a evidenciação de bactérias entéricas Gram-negativas, como as Enterobacteriaceae, resultando na disseminação de infecções sistêmicas e distúrbios metabólicos (FEI; ZHAO, 2013). Nas seções a seguir são discutidos alguns aspectos da utilização de probióticos no tratamento de condições clínicas associadas ao estado endotoxêmico.

4.1 Probióticos e endotoxemia metabólica

A endotoxemia metabólica é caracterizada pela elevação dos níveis sanguíneos de LPS, independentemente da detecção de infecção bacteriana. Esta condição clínica é evidenciada pela propagação de doenças crônicas relacionadas à inflamação sistêmica, como obesidade, diabetes mellitus tipo 2, DHGNA, pancreatite, esclerose lateral amiotrófica, doenças cardiovasculares e doença de Alzheimer (FUKE, N.; NAGATA, N.; SUGANUMA, H.; OTA, T., 2019; MOLUDI; MALEKI; JAFARI-VAYGHYAN; VAGHEF-MEHRABANY *et al.*, 2020). A endotoxemia metabólica pode ser consequência de alta ingestão de açúcar que altera a homeostasia da microbiota, aumentando as propriedades pró-inflamatórias e diminuindo a capacidade de regular a integridade epitelial e a imunidade da mucosa (SATOKARI, 2020).

- Doenças hepáticas gordurosas não alcoólicas (DHGNA)

Evidências recentes demonstram que a disbiose da microbiota intestinal pode resultar no desenvolvimento de DHGNA relacionada à obesidade, além do aumento da permeabilidade intestinal favorecendo a translocação de microrganismos ou toxinas para circulação sanguínea (KOLODZIEJCZYK; ZHENG; SHIBOLET; ELINAV, 2019). De fato, pacientes com DHGNA apresentam disbiose intestinal associado a um aumento de Bacteroidetes e redução de Firmicutes o que resulta em esteatose hepática não alcóolica grave e inflamação (ALVAREZ-MERCADO; NAVARRO-OLIVEROS; ROBLES-SANCHEZ; PLAZA-DIAZ *et al.*, 2019). Atualmente, o LPS é considerado um dos principais atores na patogênese e progressão da DHGNA, devido aos efeitos pró-inflamatórios e pró-fibrogênicos (CECCARELLI; PANERA; MINA; GNANI *et al.*, 2015).

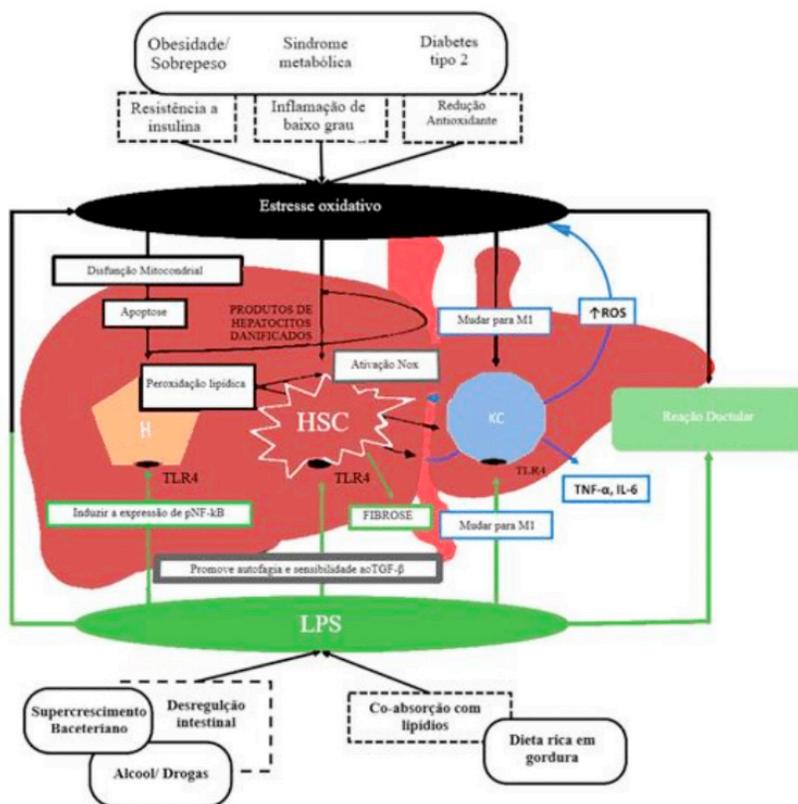


Figura 2: Importância do lipopolissacarídeo e do estresse oxidativo na ocorrência de doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Estados metabólicos alterados, como obesidade, síndrome metabólica e diabetes tipo 2 conseguem induzir o estresse oxidativo. O supercrescimento bacteriano, o excesso de álcool e de gordura podem induzir o aumento da translocação de LPS intestinal. O estresse oxidativo e o LPS provoca danos nos hepatócitos e a ativa células estelares hepáticas e da célula Kupfer. **Nox**: NADPH oxidase; **M1**: Macrófagos M1; **ROS**: Espécies reativas de oxigênio; **HSC**: Célula estelar hepática; **KC**: Célula Kupfer; **TLR4**: receptor do tipo Toll 4; **pNF-κB**: Fator nuclear fosforilado κB; **TNF-α**: Fator de necrose tumoral α; **IL-6**: interleucina 6; **TGFβ**: Fator de crescimento transformador β. Adaptado de: Ferro *et al.* (2020).

Ensaios clínicos e estudos experimentais demonstram que a reestruturação da microbiota intestinal promove efeitos promissores na melhora da DHGNA (KHAN; DING; ISHAQ; BACHA *et al.*, 2021; LIANG; LIANG; ZHANG; DENG *et al.*, 2019; XIE; HALEGOUA-DEMARZIO, 2019). Os mecanismos associados com esses efeitos envolvem a redução do acúmulo de gordura hepática, diminuição da endotoxemia, redução do estresse oxidativo, efeitos anti-inflamatórios através da modulação fator nuclear κ B e TNF- α , além dos efeitos antifibróticos pela modificação da expressão do fator de crescimento (TGF- β) e do colágeno (XIE; HALEGOUA-DEMARZIO, 2019).

Outros experimentos mostraram que ratos com DHGNA tiveram redução significativa do peso e acúmulo de gordura visceral após administração oral de nove diferentes linhagens probióticas suplementada com galactooligossacarídeos. Os probióticos conseguiram reduzir lesões hepáticas, as respostas inflamatórias causadas, além de diminuir os níveis séricos de marcadores hepáticos (LIANG; LIANG; ZHANG; DENG *et al.*, 2019).

Ratos com dieta induzida para desenvolvimento de DHGNA mostram um aumento sérico de LPS e citocinas inflamatórias (IL-18 e TNF- α) além de uma maior expressão de TLR-4 hepático. A intervenção dos probióticos *Bifidobacterium infantis*, *Lactobacillus acidophilus* e *Bacillus cereus* nesses animais reduziu os níveis desses marcadores e protegeu a barreira da mucosa intestinal (XUE *et al.*, 2017). Em camundongos, a dieta rica em gordura levou a diminuição da quantidade e variedade da microbiota intestinal, favorecendo assim bactérias gram-negativas prejudiciais, entretanto, a administração oral de *Lactobacillus plantarum* NA136 inibiu o aumento do LPS sérico, melhorou a função da barreira intestinal e atenuou a inflamação além de induzir o crescimento de organismos probióticos (ZHAO *et al.*, 2020).

Outra condição clínica relacionada com a endotoxemia metabólica é a cirrose, onde a disbiose intestinal ocorre graças ao aumento de Enterobacteriaceae, causando complicações diversas como bacteremia e encefalopatia hepática, acompanhadas por crescimento excessivo de bactérias no intestino delgado e aumento da permeabilidade intestinal (AHLUWALIA; BETRAPALLY; HYLEMON; WHITE *et al.*, 2016; USAMI; MIYOSHI; YAMASHITA, 2015). Neste contexto patológico, ocorre aumento dos níveis circulantes de LPS e outras toxinas, caracterizando um quadro de endotoxemia metabólica (MANNISTO; FARKKILA; PUSSINEN; JULA *et al.*, 2019; WEIL; PAIS DE BARROS; MOUREY; LAHEURTE *et al.*, 2019). De fato, a endotoxemia derivada do intestino tem sido implicada no desenvolvimento de doença hepática crônica (GANDHI, 2020).

Certa ênfase tem sido dada no papel protetor dos probióticos na prevenção da cirrose através da modulação da microbiota intestinal (HONG; HAN; HONG; KIM *et al.*, 2019; PINZONE; CELESIA; DI ROSA; CACOPARDO *et al.*, 2012; RIVERA-FLORES; MORAN-VILLOTA; CERVANTES-BARRAGAN; LOPEZ-MACIAS *et al.*, 2020). Por exemplo, foi possível comprovar que a administração de probióticos (*Lactobacillus salivarius* LI01 ou *Pediococcus pentosaceus*) em um modelo experimental de cirrose induzida por tetracloreto

de carbono (CCl₄) teve a capacidade de reduzir os níveis séricos de endotoxina através da promoção da integridade intestinal, redução de citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL-6 e IL-17A), além de propiciar o aumento de *Elusimicrobium* e *Prevotella*, e redução de *Escherichia coli* (SHI; LV; FANG; WU *et al.*, 2017).

4.2 Probióticos no tratamento da sepse e do choque séptico

A sepse é uma condição clínica com risco de vida, caracterizada por uma resposta desajustada do sistema imunológico ao nível sistêmico no intuito de combater uma infecção (FITZPATRICK; LAMBDEN; MACIAS; PUTHUCHEARY *et al.*, 2020; KOUTROULIS; BATABYAL; MCNAMARA; LEDDA *et al.*, 2019; VAN DER POLL; VAN DE VEERDONK; SCICLUNA; NETEA, 2017). Altas concentrações sanguíneas de LPS (como parte da bactéria ou na forma secretada) pode levar ao estabelecimento do choque séptico, devido à ativação do receptor TLR-4 (YAN; LIANG; ZHOU; HUANG *et al.*, 2020). Devido à disfunção de múltiplos órgãos, o choque séptico é um problema sério para o sistema de saúde em todo o mundo, devido às altas taxas de morbimortalidade que fazem da sepse uma das dez principais causas de mortes (FLEISCHMANN; SCHERAG; ADHIKARI; HARTOG *et al.*, 2016; NEIVERTH; PRIM; FRANCK; NISIHARA, 2020; QUINTANO NEIRA; HAMACHER; JAPIASSU, 2018).

Vários fatores estão relacionados ao alto número de casos de sepse que incluem a disseminação de genes envolvidos na virulência e resistência microbiana e a (re) emergência de alguns patógenos (LIN; MCGINLEY; DRYSDALE; POLLARD, 2018; MONTEIRO; PINTO; MONTEIRO; FERREIRA *et al.*, 2019; RUIZ-GAITAN; MORET; TASIAS-PITARCH; ALEIXANDRE-LOPEZ *et al.*, 2018). Além disso, aspectos relacionados ao indivíduo (como idade, doenças metabólicas e outras comorbidades) podem influenciar o resultado da sepse (NEIVERTH; PRIM; FRANCK; NISIHARA, 2020; SHANKAR-HARI; SAHA; WILSON; PRESCOTT *et al.*, 2020). Devido à complexidade da fisiopatologia da sepse, o desenvolvimento de terapias eficazes ainda é um grande desafio (CAVAILLON; SINGER; SKIRECKI, 2020; VAN DER POLL; VAN DE VEERDONK; SCICLUNA; NETEA, 2017).

Em modelo animal foi possível observar que o tratamento com *Lactocaseibacillus rhamnosus* L34 reduziu o número de bactéria patogênicas fecais, além da produção de citocinas pro-inflamatórias como IL-6 por células epiteliais do cólon, após indução de sepse e administração de antibiótico via oral (PANPETCH; CHANCHAROENTHANA; BOOTDEE; NILGATE *et al.*, 2018). Em outro estudo, a administração oral de *Lactobacillus casei* CERELA (CRL) 431 após indução de sepse induzida por LPS proporcionou redução de TNF- α e IL-6, e ainda redução da ativação do sistema de coagulação (HARO; MÓNACO; MEDINA, 2018).

4.3 Probióticos como agentes antioxidantes

Uma clássica consequência do reconhecimento do LPS pelo sistema imunológico é a liberação de espécies reativas de oxigênio (EROs) e de nitrogênio (ERNs) como o superóxido e óxido nítrico (BERTANI; RUIZ, 2018; CHANG; YEH; HO; LIU *et al.*, 2019). É válido ressaltar que estas espécies reativas têm funções imunológicas e fisiológicas importantes, são geradas durante o metabolismo oxidativo normal do indivíduo (BALMUS; CIOBICA; ANTIOCH; DOBRIN *et al.*, 2016). Além disso, o hospedeiro possui um sistema de defesa antioxidante responsável pela eliminação destas espécies, promovendo a proteção do organismo ao estresse oxidativo gerado (BALMUS; CIOBICA; ANTIOCH; DOBRIN *et al.*, 2016; TAN; NORHAIZAN; LIEW, 2018). O sistema antioxidante inclui as enzimas superóxido dismutase, catalase, heme oxigenase-1 e glutatona-S-transferases (KLENIEWSKA; PAWLICZAK, 2017).

O estresse oxidativo desempenha um papel importante na fisiopatologia das manifestações sistêmicas da endotoxemia incluindo disfunções hepática, cerebral, cardíaca, pulmonares e no trato gastrointestinal (CHANG; YEH; HO; LIU *et al.*, 2019; PRONIEWSKI; KIJ; SITEK; KELLEY *et al.*, 2019; TAN; WAN; SUN; ZHANG *et al.*, 2020). Isto ocorre porque o estado endotoxêmico leva à indução danos oxidativos em macromoléculas (proteínas, lipídios, carboidratos e DNA), prejudicando o metabolismo celular e tecidual (YORULMAZ; OZKOK; KAPTAN; ATES *et al.*, 2018). Desta maneira a inibição do estresse oxidativo é considerado um alvo potencial para reduzir as consequências deletérias da endotoxemia sistêmica (CHANG; YEH; HO; LIU *et al.*, 2019).

Algumas cepas probióticas têm demonstrado potencial atividade antioxidante em modelos *in vivo* e *in vitro* (KOBATAKE; NAKAGAWA; SEKI; MIYAZAKI, 2017; NAKAGAWA; SHIOZAKI; KOBATAKE; HOSOYA *et al.*, 2016; WU; WANG; XU; TANG *et al.*, 2019). Os mecanismos pelos quais isso acontece estão associados a produção e excreção de metabólitos antioxidantes, modulação da atividade antioxidante, redução da atividade enzimática de espécies reativas de oxigênio, além da indução da autofagia de células que sofreram danos (KOBATAKE; NAKAGAWA; SEKI; MIYAZAKI, 2017; PEREIRA; FEITOSA; ABREU; LEMOS *et al.*, 2017; WU; WANG; XU; TANG *et al.*, 2019).

Outros dados demonstram que o tratamento de camundongos hipertensos com probióticos, como *Bifidobacterium breve* CECT7263 e *Limosilactobacillus fermentum* CECT5716 demonstrou aumento de bactérias produtoras de butirato na microbiota intestinal, promovendo o relaxamento endotelial e redução da produção de espécies reativas de oxigênio, ao impedir o aumento na interação sistêmica de LPS e TLR-4, além do aumento da população de células Treg no endotélio, obtendo como resultado final a redução da pressão arterial (ALVAREZ-MERCADO; NAVARRO-OLIVEROS; ROBLES-SANCHEZ; PLAZA-DIAZ *et al.*, 2019; ROBLES-VERA; TORAL; DE LA VISITACION; SANCHEZ *et al.*, 2020).

Visto que a hiperglicemia crônica e disbiose intestinal são consideradas fontes importantes na produção de ROS, o uso de substâncias com propriedades prebióticas como a dextrina, um polímero de glicose derivado principalmente do milho e trigo, em indivíduos com Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) foi capaz de promover uma melhora no perfil lipídico e na redução de níveis séricos de proteína C reativa (PCR) e LPS (FARHANGI; DEHGHAN; NAMAZI, 2019) .

Portanto, parece que a redução do estresse oxidativo, endotoxemia metabólica e respostas inflamatórias, juntamente com o equilíbrio da microbiota intestinal podem contribuir para prevenção de possíveis complicações das doenças crônicas não transmissíveis (CHANG; YEH; HO; LIU *et al.*, 2019; ROBLES-VERA; TORAL; DE LA VISITACIÓN; SÁNCHEZ *et al.*, 2020).

5 | CONCLUSÕES

Por fim, nota-se que a endotoxemia é uma condição clínica que leva a sérios agravos sistêmicos, sendo necessário o desenvolvimento de alternativas terapêuticas mais eficazes. Todavia, a intervenção com probióticos mostra respostas benéficas, conseguindo melhorar as condições provocadas pela patologia. Os estudos indicam que o tratamento probiótico consegue evitar a disbiose ao induzir a produção de uma barreira que auxilia no equilíbrio da microbiota intestinal, também mostra eficácia sobre os efeitos de DHGNA reduzindo a gordura visceral, o aumento de peso, o estresse oxidativo e as respostas inflamatórias relacionadas. Desta forma, quando ingeridos em quantidades adequadas, os probióticos tornam-se grandes aportes para o bem-estar e homeostase do organismo.

REFERÊNCIAS

- ABDO, Z.; LECUREUX, J.; LAVOY, A.; EKLUND, B. *et al.* Impact of oral probiotic *Lactobacillus acidophilus* vaccine strains on the immune response and gut microbiome of mice. **PLoS One**, 14, n. 12, p. e0225842, 2019.
- AHLUWALIA, V.; BETRAPALLY, N. S.; HYLEMON, P. B.; WHITE, M. B. *et al.* Impaired Gut-Liver-Brain Axis in Patients with Cirrhosis. **Sci Rep**, 6, p. 26800, May 26 2016.
- AL-NASIRY, S.; AMBROSINO, E.; SCHLAEPFER, M.; MORRÉ, S. A. *et al.* The Interplay Between Reproductive Tract Microbiota and Immunological System in Human Reproduction. **Frontiers in Immunology**, 11, 2020.
- ALVAREZ-MERCADO, A. I.; NAVARRO-OLIVEROS, M.; ROBLES-SANCHEZ, C.; PLAZA-DIAZ, J. *et al.* Microbial Population Changes and Their Relationship with Human Health and Disease. **Microorganisms**, 7, n. 3, Mar 3 2019.
- ANDRÉ, P.; LAUGERETTE, F.; FÉART, C. Metabolic Endotoxemia: A Potential Underlying Mechanism of the Relationship between Dietary Fat Intake and Risk for Cognitive Impairments in Humans? **Nutrients**, 11, n. 8, p. 1887, 2019.

AVILA, P. R. M.; MICHELS, M.; VUOLO, F.; BILESIMO, R. *et al.* Protective effects of fecal microbiota transplantation in sepsis are independent of the modulation of the intestinal flora. **Nutrition**, 73, p. 110727, May 2020.

BALMUS, I. M.; CIOBICA, A.; ANTIOCH, I.; DOBRIN, R. *et al.* Oxidative Stress Implications in the Affective Disorders: Main Biomarkers, Animal Models Relevance, Genetic Perspectives, and Antioxidant Approaches. **Oxid Med Cell Longev**, 2016, p. 3975101, 2016.

BARKO, P.; MCMICHAEL, M.; SWANSON, K. S.; WILLIAMS, D. A. The gastrointestinal microbiome: a review. **Journal of veterinary internal medicine**, 32, n. 1, p. 9-25, 2018.

BELKAID, Y.; HAND, T. W. Role of the microbiota in immunity and inflammation. **Cell**, 157, n. 1, p. 121-141, 2014.

BELKAID, Y.; HARRISON, O. J. Homeostatic immunity and the microbiota. **Immunity**, 46, n. 4, p. 562-576, 2017.

BERTANI, B.; RUIZ, N. Function and biogenesis of lipopolysaccharides. **EcoSal Plus**, 8, n. 1, 2018.

BIBBO, S.; IANIRO, G.; GIORGIO, V.; SCALDAFERRI, F. *et al.* The role of diet on gut microbiota composition. **Eur Rev Med Pharmacol Sci**, 20, n. 22, p. 4742-4749, Nov 2016.

BOTOS, I.; NOINAJ, N.; BUCHANAN, S. K. Insertion of proteins and lipopolysaccharide into the bacterial outer membrane. **Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci**, 372, n. 1726, Aug 5 2017.

BOUTAGY, N. E.; MCMILLAN, R. P.; FRISARD, M. I.; HULVER, M. W. Metabolic endotoxemia with obesity: Is it real and is it relevant? **Biochimie**, 124, p. 11-20, May 2016.

CANI, P. D.; AMAR, J.; IGLESIAS, M. A.; POGGI, M. *et al.* Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. **Diabetes**, 56, n. 7, p. 1761-1772, Jul 2007.

CANI, P. D.; BIBILONI, R.; KNAUF, C.; WAGET, A. *et al.* Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. **Diabetes**, 57, n. 6, p. 1470-1481, Jun 2008.

CAVAILLON, J. M.; SINGER, M.; SKIRECKI, T. Sepsis therapies: learning from 30 years of failure of translational research to propose new leads. **EMBO Mol Med**, 12, n. 4, p. e10128, Apr 7 2020.

CECCARELLI, S.; PANERA, N.; MINA, M.; GNANI, D. *et al.* LPS-induced TNF-alpha factor mediates pro-inflammatory and pro-fibrogenic pattern in non-alcoholic fatty liver disease. **Oncotarget**, 6, n. 39, p. 41434-41452, Dec 8 2015.

CHANG, J. F.; YE, J. C.; HO, C. T.; LIU, S. H. *et al.* Targeting ROS and cPLA2/COX2 Expressions Ameliorated Renal Damage in Obese Mice with Endotoxemia. **Int J Mol Sci**, 20, n. 18, Sep 6 2019.

COCHET, F.; PERI, F. The role of carbohydrates in the lipopolysaccharide (LPS)/toll-like receptor 4 (TLR4) signalling. **International journal of molecular sciences**, 18, n. 11, p. 2318, 2017.

COCHET, F.; PERI, F. The Role of Carbohydrates in the Lipopolysaccharide (LPS)/Toll-Like Receptor 4 (TLR4) Signalling. **Int J Mol Sci**, 18, n. 11, Nov 3 2017.

FARHANGI, M. A.; DEHGHAN, P.; NAMAZI, N. Prebiotic supplementation modulates advanced glycation end-products (AGEs), soluble receptor for AGEs (sRAGE), and cardiometabolic risk factors through improving metabolic endotoxemia: a randomized-controlled clinical trial. **European journal of nutrition**, p. 1-13, 2019.

FEI, N.; ZHAO, L. An opportunistic pathogen isolated from the gut of an obese human causes obesity in germfree mice. **Isme j**, 7, n. 4, p. 880-884, Apr 2013.

FERRO, et al. New insights into the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease: Gut-derived lipopolysaccharides and oxidative stress. **Nutrients**, v. 12, n. 9, p. 2762, 2020.

FITZPATRICK, S. F.; LAMBDEN, S.; MACIAS, D.; PUTHUCHEARY, Z. *et al.* 2-Hydroxyglutarate Metabolism Is Altered in an in vivo Model of LPS Induced Endotoxemia. **Front Physiol**, 11, p. 147, 2020.

FLEISCHMANN, C.; SCHERAG, A.; ADHIKARI, N. K.; HARTOG, C. S. *et al.* Assessment of Global Incidence and Mortality of Hospital-treated Sepsis. Current Estimates and Limitations. **Am J Respir Crit Care Med**, 193, n. 3, p. 259-272, Feb 1 2016.

FUKE, N.; NAGATA, N.; SUGANUMA, H.; OTA, T. Regulation of Gut Microbiota and Metabolic Endotoxemia with Dietary Factors. **Nutrients**, 11, n. 10, Sep 23 2019.

FUKE, N.; NAGATA, N.; SUGANUMA, H.; OTA, T. Regulation of gut microbiota and metabolic endotoxemia with dietary factors. **Nutrients**, 11, n. 10, p. 2277, 2019.

FUNG, T. C.; OLSON, C. A.; HSIAO, E. Y. Interactions between the microbiota, immune and nervous systems in health and disease. **Nature neuroscience**, 20, n. 2, p. 145, 2017.

GANDHI, C. R. Pro- and Anti-fibrogenic Functions of Gram-Negative Bacterial Lipopolysaccharide in the Liver. **Front Med (Lausanne)**, 7, p. 130, 2020.

GNAUCK, A.; LENTLE, R. G.; KRUGER, M. C. The Characteristics and Function of Bacterial Lipopolysaccharides and Their Endotoxic Potential in Humans. **Int Rev Immunol**, 35, n. 3, p. 189-218, May 03 2016.

GOMES, J. M. G.; COSTA, J. A.; ALFENAS, R. C. G. Metabolic endotoxemia and diabetes mellitus: A systematic review. **Metabolism**, 68, p. 133-144, Mar 2017.

HARO, C.; MONACO, M. E.; MEDINA, M. Lactobacillus casei beneficially modulates immuno-coagulative response in an endotoxemia model. **Blood Coagul Fibrinolysis**, 29, n. 1, p. 104-110, Jan 2018.

HARO, C.; MÓNACO, M. E.; MEDINA, M. Lactobacillus casei beneficially modulates immuno-coagulative response in an endotoxemia model. **Blood Coagulation & Fibrinolysis**, 29, n. 1, p. 104-110, 2018.

- HASAIN, Z.; MOKHTAR, N. M.; KAMARUDDIN, N. A.; ISMAIL, N. A. M. *et al.* Gut microbiota and gestational diabetes mellitus: a review of host-gut microbiota interactions and their therapeutic potential. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, 10, 2020.
- HONG, M.; HAN, D. H.; HONG, J.; KIM, D. J. *et al.* Are Probiotics Effective in Targeting Alcoholic Liver Diseases? **Probiotics Antimicrob Proteins**, 11, n. 2, p. 335-347, Jun 2019.
- HOTCHKISS, R. S.; MONNERET, G.; PAYEN, D. Sepsis-induced immunosuppression: from cellular dysfunctions to immunotherapy. **Nat Rev Immunol**, 13, n. 12, p. 862-874, Dec 2013.
- JIAO, Y.; WU, L.; HUNTINGTON, N. D.; ZHANG, X. Crosstalk Between Gut Microbiota and Innate Immunity and Its Implication in Autoimmune Diseases. **Frontiers in Immunology**, 11, p. 282, 2020.
- KAMISOGLU, K.; HAIMOVICH, B.; CALVANO, S. E.; COYLE, S. M. *et al.* Human metabolic response to systemic inflammation: assessment of the concordance between experimental endotoxemia and clinical cases of sepsis/SIRS. **Crit Care**, 19, p. 71, Mar 3 2015.
- KHAN, A.; DING, Z.; ISHAQ, M.; BACHA, A. S. *et al.* Understanding the Effects of Gut Microbiota Dysbiosis on Nonalcoholic Fatty Liver Disease and the Possible Probiotics Role: Recent Updates. **Int J Biol Sci**, 17, n. 3, p. 818-833, 2021.
- KIM, S.; COVINGTON, A.; PAMER, E. G. The intestinal microbiota: antibiotics, colonization resistance, and enteric pathogens. **Immunological reviews**, 279, n. 1, p. 90-105, 2017.
- KLENIEWSKA, P.; PAWLICZAK, R. Influence of Synbiotics on Selected Oxidative Stress Parameters. **Oxid Med Cell Longev**, 2017, p. 9315375, 2017.
- KOBATAKE, E.; NAKAGAWA, H.; SEKI, T.; MIYAZAKI, T. Protective effects and functional mechanisms of *Lactobacillus gasseri* SBT2055 against oxidative stress. **PLoS One**, 12, n. 5, p. e0177106, 2017.
- KODURU, S. R.; ACHUTHANKUTTY, S.; GHANIM, H.; DANDONA, P. Comment on: Lassenius *et al.* Bacterial endotoxin activity in human serum is associated with dyslipidemia, insulin resistance, obesity, and chronic inflammation. *Diabetes Care* 2011;34:1809-1815. **Diabetes Care**, 35, n. 2, p. e17; author reply e18, Feb 2012.
- KOŁODZIEJCZYK, A. A.; ZHENG, D.; SHIBOLET, O.; ELINAV, E. The role of the microbiome in NAFLD and NASH. **EMBO Mol Med**, 11, n. 2, Feb 2019.
- KOUTROULIS, I.; BATABYAL, R.; MCNAMARA, B.; LEDDA, M. *et al.* Sepsis Immunometabolism: From Defining Sepsis to Understanding How Energy Production Affects Immune Response. **Crit Care Explor**, 1, n. 11, p. e0061, Nov 2019.
- LELUBRE, C.; VINCENT, J. L. Mechanisms and treatment of organ failure in sepsis. **Nat Rev Nephrol**, 14, n. 7, p. 417-427, Jul 2018.
- LEONG, I. High-fibre diet beneficial for T2DM. **Nature Reviews Endocrinology**, 14, n. 6, p. 324-324, 2018.
- LEY, R. E.; HAMADY, M.; LOZUPONE, C.; TURNBAUGH, P. J. *et al.* Evolution of mammals and their gut microbes. **Science**, 320, n. 5883, p. 1647-1651, Jun 20 2008.

LIANG, Y.; LIANG, S.; ZHANG, Y.; DENG, Y. *et al.* Oral Administration of Compound Probiotics Ameliorates HFD-Induced Gut Microbe Dysbiosis and Chronic Metabolic Inflammation via the G Protein-Coupled Receptor 43 in Non-alcoholic Fatty Liver Disease Rats. **Probiotics Antimicrob Proteins**, 11, n. 1, p. 175-185, Mar 2019.

LIN, G. L.; MCGINLEY, J. P.; DRYSDALE, S. B.; POLLARD, A. J. Epidemiology and Immune Pathogenesis of Viral Sepsis. **Front Immunol**, 9, p. 2147, 2018.

LOPEZ-COLLAZO, E.; DEL FRESNO, C. Pathophysiology of endotoxin tolerance: mechanisms and clinical consequences. **Crit Care**, 17, n. 6, p. 242, Nov 14 2013.

MAGLIONE, P. J.; SIMCHONI, N.; CUNNINGHAM-RUNDLES, C. Toll-like receptor signaling in primary immune deficiencies. **Ann N Y Acad Sci**, 1356, p. 1-21, Nov 2015.

MANNISTO, V.; FARKKILA, M.; PUSSINEN, P.; JULA, A. *et al.* Serum lipopolysaccharides predict advanced liver disease in the general population. **JHEP Rep**, 1, n. 5, p. 345-352, Nov 2019.

MAO, J.; QI, S.; CUI, Y.; DOU, X. *et al.* Lactobacillus rhamnosus GG Attenuates Lipopolysaccharide-Induced Inflammation and Barrier Dysfunction by Regulating MAPK/NF-kappaB Signaling and Modulating Metabolome in the Piglet Intestine. **J Nutr**, 150, n. 5, p. 1313-1323, May 1 2020.

MARCHESI, J. R.; ADAMS, D. H.; FAVA, F.; HERMES, G. D. *et al.* The gut microbiota and host health: a new clinical frontier. **Gut**, 65, n. 2, p. 330-339, Feb 2016.

MAZZEO, M. F.; LUONGO, D.; SASHIHARA, T.; ROSSI, M. *et al.* Secretome Analysis of Mouse Dendritic Cells Interacting with a Probiotic Strain of Lactobacillus gasseri. **Nutrients**, 12, n. 2, Feb 20 2020.

MILANI, C.; DURANTI, S.; BOTTACINI, F.; CASEY, E. *et al.* The first microbial colonizers of the human gut: composition, activities, and health implications of the infant gut microbiota. **Microbiol. Mol. Biol. Rev.**, 81, n. 4, p. e00036-00017, 2017.

MOLUDI, J.; MALEKI, V.; JAFARI-VAYGHYAN, H.; VAGHEF-MEHRABANY, E. *et al.* Metabolic endotoxemia and cardiovascular disease: A systematic review about potential roles of prebiotics and probiotics. **Clin Exp Pharmacol Physiol**, 47, n. 6, p. 927-939, Jun 2020.

MONTEIRO, A. S.; PINTO, B. L. S.; MONTEIRO, J. M.; FERREIRA, R. M. *et al.* Phylogenetic and Molecular Profile of Staphylococcus aureus Isolated from Bloodstream Infections in Northeast Brazil. **Microorganisms**, 7, n. 7, Jul 22 2019.

MUNFORD, R. S. Endotoxemia-menace, marker, or mistake? **J Leukoc Biol**, 100, n. 4, p. 687-698, Oct 2016.

NAKAGAWA, H.; SHIOZAKI, T.; KOBATAKE, E.; HOSOYA, T. *et al.* Effects and mechanisms of longevity induced by Lactobacillus gasseri SBT2055 in Caenorhabditis elegans. **Ageing Cell**, 15, n. 2, p. 227-236, Apr 2016.

NATION, M. L.; DUNNE, E. M.; JOSEPH, S. J.; MENSAH, F. K. *et al.* Impact of Lactobacillus reuteri colonization on gut microbiota, inflammation, and crying time in infant colic. **Sci Rep**, 7, n. 1, p. 15047, Nov 8 2017.

NEIVERTH, A.; PRIM, L. R.; FRANCK, C. L.; NISHIHARA, R. Sepsis in Burned Adult Patients: Study of Serie of Cases in Brazil. **J Burn Care Res**, Feb 29 2020.

PANPETCH, W.; CHANCHAROENTHANA, W.; BOOTDEE, K.; NILGATE, S. *et al.* Lactobacillus rhamnosus L34 attenuates gut translocation-induced bacterial sepsis in murine models of leaky gut. **Infection and immunity**, 86, n. 1, p. e00700-00717, 2018.

PEREIRA, A. L. F.; FEITOSA, W. S. C.; ABREU, V. K. G.; LEMOS, T. O. *et al.* Impact of fermentation conditions on the quality and sensory properties of a probiotic cupuassu (Theobroma grandiflorum) beverage. **Food Res Int**, 100, n. Pt 1, p. 603-611, Oct 2017.

PINZONE, M. R.; CELESIA, B. M.; DI ROSA, M.; CACOPARDO, B. *et al.* Microbial translocation in chronic liver diseases. **Int J Microbiol**, 2012, p. 694629, 2012.

PRONIEWSKI, B.; KIJ, A.; SITEK, B.; KELLEY, E. E. *et al.* Multiorgan Development of Oxidative and Nitrosative Stress in LPS-Induced Endotoxemia in C57Bl/6 Mice: DHE-Based In Vivo Approach. **Oxid Med Cell Longev**, 2019, p. 7838406, 2019.

QUINTANO NEIRA, R. A.; HAMACHER, S.; JAPIASSU, A. M. Epidemiology of sepsis in Brazil: Incidence, lethality, costs, and other indicators for Brazilian Unified Health System hospitalizations from 2006 to 2015. **PLoS One**, 13, n. 4, p. e0195873, 2018.

RIVERA-FLORES, R.; MORAN-VILLOTA, S.; CERVANTES-BARRAGAN, L.; LOPEZ-MACIAS, C. *et al.* Manipulation of microbiota with probiotics as an alternative for treatment of hepatic encephalopathy. **Nutrition**, 73, p. 110693, May 2020.

ROBLES-VERA, I.; TORAL, M.; DE LA VISITACION, N.; SANCHEZ, M. *et al.* Probiotics Prevent Dysbiosis and the Rise in Blood Pressure in Genetic Hypertension: Role of Short-Chain Fatty Acids. **Mol Nutr Food Res**, p. e1900616, Jan 18 2020.

ROBLES-VERA, I.; TORAL, M.; DE LA VISITACIÓN, N.; SÁNCHEZ, M. *et al.* Probiotics Prevent Dysbiosis and the Rise in Blood Pressure in Genetic Hypertension: Role of Short-Chain Fatty Acids. **Molecular Nutrition & Food Research**, 64, n. 6, p. 1900616, 2020.

RUFF, W. E.; GREILING, T. M.; KRIEGEL, M. A. Host–microbiota interactions in immune-mediated diseases. **Nature Reviews Microbiology**, p. 1-18, 2020.

RUIZ-GAITAN, A.; MORET, A. M.; TASIAS-PITARCH, M.; ALEIXANDRE-LOPEZ, A. I. *et al.* An outbreak due to Candida auris with prolonged colonisation and candidaemia in a tertiary care European hospital. **Mycoses**, 61, n. 7, p. 498-505, Jul 2018.

SANCHEZ, B.; DELGADO, S.; BLANCO-MIGUEZ, A.; LOURENCO, A. *et al.* Probiotics, gut microbiota, and their influence on host health and disease. **Mol Nutr Food Res**, 61, n. 1, Jan 2017.

SANDERS, M. E.; MERENSTEIN, D. J.; REID, G.; GIBSON, G. R. *et al.* Probiotics and prebiotics in intestinal health and disease: from biology to the clinic. **Nat Rev Gastroenterol Hepatol**, 16, n. 10, p. 605-616, Oct 2019.

SATOKARI, R. High Intake of Sugar and the Balance between Pro- and Anti-Inflammatory Gut Bacteria. **Nutrients**, 12, n. 5, May 8 2020.

- SHANKAR-HARI, M.; SAHA, R.; WILSON, J.; PRESCOTT, H. C. *et al.* Rate and risk factors for rehospitalisation in sepsis survivors: systematic review and meta-analysis. **Intensive Care Med**, 46, n. 4, p. 619-636, Apr 2020.
- SHI, D.; LV, L.; FANG, D.; WU, W. *et al.* Administration of *Lactobacillus salivarius* LI01 or *Pediococcus pentosaceus* LI05 prevents CCl4-induced liver cirrhosis by protecting the intestinal barrier in rats. **Sci Rep**, 7, n. 1, p. 6927, Jul 31 2017.
- SIRESWAR, S.; BISWAS, S.; DEY, G. Adhesion and anti-inflammatory potential of *Lactobacillus rhamnosus* GG in a sea buckthorn based beverage matrix. **Food Funct**, 11, n. 3, p. 2555-2572, Mar 1 2020.
- STANISAVLJEVIĆ, S.; LUKIĆ, J.; MOMČILOVIĆ, M.; MILJKOVIĆ, M. *et al.* Gut-associated lymphoid tissue, gut microbes and susceptibility to experimental autoimmune encephalomyelitis. **Beneficial microbes**, 7, n. 3, p. 363-373, 2016.
- TAN, B. L.; NORHAIZAN, M. E.; LIEW, W. P. Nutrients and Oxidative Stress: Friend or Foe? **Oxid Med Cell Longev**, 2018, p. 9719584, 2018.
- TAN, Y.; WAN, H. H.; SUN, M. M.; ZHANG, W. J. *et al.* Cardamonin protects against lipopolysaccharide-induced myocardial contractile dysfunction in mice through Nrf2-regulated mechanism. **Acta Pharmacol Sin**, Apr 21 2020.
- UPPU, D.; KONAI, M. M.; SARKAR, P.; SAMADDAR, S. *et al.* Membrane-active macromolecules kill antibiotic-tolerant bacteria and potentiate antibiotics towards Gram-negative bacteria. **PLoS One**, 12, n. 8, p. e0183263, 2017.
- USAMI, M.; MIYOSHI, M.; YAMASHITA, H. Gut microbiota and host metabolism in liver cirrhosis. **World J Gastroenterol**, 21, n. 41, p. 11597-11608, Nov 7 2015.
- VAN DER POLL, T.; VAN DE VEERDONK, F. L.; SCICLUNA, B. P.; NETEA, M. G. The immunopathology of sepsis and potential therapeutic targets. **Nat Rev Immunol**, 17, n. 7, p. 407-420, Jul 2017.
- VAN LIER, D.; GEVEN, C.; LEIJTE, G. P.; PICKKERS, P. Experimental human endotoxemia as a model of systemic inflammation. **Biochimie**, 159, p. 99-106, Apr 2019.
- VAREILLE-DELARBRE, M.; MIQUEL, S.; GARCIN, S.; BERTRAN, T. *et al.* Immunomodulatory Effects of *Lactobacillus plantarum* on Inflammatory Response Induced by *Klebsiella pneumoniae*. **Infect Immun**, 87, n. 11, Nov 2019.
- VIGGIANO, D.; IANIRO, G.; VANELLA, G.; BIBBO, S. *et al.* Gut barrier in health and disease: focus on childhood. **Eur Rev Med Pharmacol Sci**, 19, n. 6, p. 1077-1085, 2015.
- VILLANOVA, M. G.; MENEGHELLI, U. G.; DANTAS, R. O. Gallbladder motor function in chagasic patients with megacolon and/or megaesophagus. **Digestion**, 36, n. 4, p. 189-194, 1987.
- WANG, G.; HUANG, S.; WANG, Y.; CAI, S. *et al.* Bridging intestinal immunity and gut microbiota by metabolites. **Cellular and Molecular Life Sciences**, p. 1-21, 2019.

WEIL, D.; PAIS DE BARROS, J. P.; MOUREY, G.; LAHEURTE, C. *et al.* Circulating levels of 3-hydroxymyristate, a direct quantification of endotoxaemia in noninfected cirrhotic patients. **Liver Int**, 39, n. 1, p. 106-114, Jan 2019.

WHITFIELD, C.; TRENT, M. S. Biosynthesis and export of bacterial lipopolysaccharides. **Annu Rev Biochem**, 83, p. 99-128, 2014.

WISNIEWSKI, P. J.; DOWDEN, R. A.; CAMPBELL, S. C. Role of dietary lipids in modulating inflammation through the gut microbiota. **Nutrients**, 11, n. 1, p. 117, 2019.

WU, Y.; WANG, B.; XU, H.; TANG, L. *et al.* Probiotic *Bacillus Attenuates* Oxidative Stress- Induced Intestinal Injury via p38-Mediated Autophagy. **Front Microbiol**, 10, p. 2185, 2019.

XIE, C.; HALEGOUA-DEMARZIO, D. Role of Probiotics in Non-alcoholic Fatty Liver Disease: Does Gut Microbiota Matter? **Nutrients**, 11, n. 11, Nov 19 2019.

XU, H.; LIU, M.; CAO, J.; LI, X. *et al.* The Dynamic Interplay between the Gut Microbiota and Autoimmune Diseases. **Journal of immunology research**, 2019, 2019.

XUE, Li *et al.* Probiotics may delay the progression of nonalcoholic fatty liver disease by restoring the gut microbiota structure and improving intestinal endotoxemia. **Scientific reports**, v. 7, n. 1, p. 1-13, 2017

YAN, L.; LIANG, J.; ZHOU, Y.; HUANG, J. *et al.* Switch Off “Parallel Circuit”: Insight of New Strategy of Simultaneously Suppressing Canonical and Noncanonical Inflammation Activation in Endotoxemic Mice. **Adv Biosyst**, p. e2000037, May 18 2020.

YORULMAZ, H.; OZKOK, E.; KAPTAN, E.; ATES, G. *et al.* Therapeutic effects of simvastatin on Galectin-3 and oxidative stress parameters in endotoxemic lung tissue. **Biosci Rep**, 38, n. 3, Jun 29 2018.

ZHANG, G.; MEREDITH, T. C.; KAHNE, D. On the essentiality of lipopolysaccharide to Gram-negative bacteria. **Curr Opin Microbiol**, 16, n. 6, p. 779-785, Dec 2013.

ZHAO, L.; ZHANG, F.; DING, X.; WU, G. *et al.* Gut bacteria selectively promoted by dietary fibers alleviate type 2 diabetes. **Science**, 359, n. 6380, p. 1151-1156, 2018.

ZHAO, Zijian *et al.* *Lactobacillus plantarum* NA136 ameliorates nonalcoholic fatty liver disease by modulating gut microbiota, improving intestinal barrier integrity, and attenuating inflammation. **Applied microbiology and biotechnology**, v. 104, n. 12, p. 5273-5282, 2020.

ZHOU, B.; YUAN, Y.; ZHANG, S.; GUO, C. *et al.* Intestinal flora and disease mutually shape the regional immune system in the intestinal tract. **Frontiers in Immunology**, 11, 2020.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acumulação ampliada de capital social 64, 66, 67, 70

Agricultura Familiar 11, 8, 44, 69, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105

Agroecologia 1, 2, 3, 4, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 44, 67

Alimentação 9, 10, 11, 1, 5, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 54, 58, 59, 65, 67, 69, 70, 71, 74, 75, 76, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 104, 108, 109, 110, 112, 113, 124, 127, 128, 131, 138, 139, 140, 175, 178, 179, 180, 184, 185, 186, 187, 201, 202, 206, 210, 211, 231, 232, 261, 262, 269, 274, 275, 286, 291, 292, 293, 300, 301, 303, 304

Alimentação Escolar 38, 40, 41, 43, 44, 46, 47, 48, 69, 74, 75, 76, 78, 80, 82, 88, 92, 93, 94, 96, 97, 99, 261, 269

Antropometria 12, 111, 126, 140, 174, 175, 282, 283, 289, 302

B

Boas Práticas de Manipulação 74, 75, 76, 78, 79, 80, 81

C

citationID 275

Comportamento Alimentar 10, 15, 17, 18, 20, 21, 23, 24, 25, 89, 109, 129, 186, 302

Coronavírus 1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 13, 25, 26, 27, 30, 31

Covid 10, 1, 2, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 30, 31, 33, 35, 36, 50, 55, 56, 60, 61, 62, 65, 72, 73

COVID-19 10, 1, 2, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 30, 31, 33, 35, 36, 50, 55, 56, 60, 61, 62, 65, 72, 73

Crianças 10, 11, 34, 37, 38, 40, 41, 42, 43, 45, 46, 51, 57, 70, 75, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 99, 110, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 148, 179, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 206, 225, 226, 228, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 279, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 288, 289

Cuidados 12, 26, 178, 179, 180, 181, 183, 184, 186, 188, 189, 219, 264, 274, 286

D

Deficiência 49, 50, 51, 55, 56, 57, 59, 60, 62, 63, 132, 174, 176, 260, 261, 262, 263, 264, 267, 269

Desenvolvimento-humano 37

Desregulação metabólica 155

Dieta com restrição de carboidratos 191, 193

Dieta com restrição de gorduras 191, 193

Distúrbios nutricionais 58, 126, 284

Doença Crônica 120, 143, 174

Doenças inflamatórias intestinais 13, 161, 199, 201, 202, 205, 209, 210, 211, 213

E

Enfermagem 140, 141, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 302

Escola 11, 37, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 75, 77, 78, 79, 81, 83, 86, 88, 90, 91, 92, 93, 95, 96, 97, 127, 140, 180, 184, 186, 187, 269, 284, 286, 288, 289

Estratégias de desenvolvimento 48, 64, 66

Estudantes de nutrição 10, 15, 15, 291, 294

Excesso de peso 126, 129, 130, 133, 134, 136, 137, 138, 147, 185, 186, 196, 234, 243, 246, 279, 282, 285, 286, 287, 291, 295, 296, 301

G

Gênese da Obesidade 11, 106, 107, 110, 112, 151

Glicemia 148, 151, 191, 192, 194, 195, 196, 275

H

Hábito alimentar 10, 15, 16, 17, 19, 25, 31, 86, 88, 127, 141, 180, 292, 302

Hábitos Alimentares 86, 94, 302, 303

Hemoglobina A Glicada 191

I

Idoso 174, 177, 280, 289

imunidade 21, 49, 50, 51, 118, 159, 160, 161, 204, 207, 215, 217

L

Lanche 69, 86

Lipopolissacarídeo 120, 122, 123, 154, 155, 156, 157, 162

Lista de Verificação 74, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 84

M

Microbioma Gastrointestinal 142, 144

N

Nutrição de Precisão 11, 106, 112, 114, 118

Nutrição infantil 86

Nutrientes 12, 58, 59, 61, 63, 88, 89, 90, 91, 110, 119, 120, 121, 147, 174, 175, 176, 185,

205, 211, 218, 228, 256, 262, 270

O

Obesidade 11, 12, 22, 39, 55, 81, 84, 85, 87, 88, 89, 90, 94, 95, 106, 107, 108, 109, 110, 112, 113, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 151, 152, 153, 156, 158, 160, 161, 162, 174, 175, 177, 178, 179, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 192, 196, 209, 218, 229, 232, 234, 235, 236, 276, 278, 279, 280, 284, 286, 287, 291, 292, 297, 298, 302

Obesidade infantil 12, 81, 84, 85, 88, 95, 131, 139, 140, 141, 178, 179, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 286

P

Pandemia 10, 1, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 19, 21, 22, 23, 25, 27, 33, 34, 37, 42, 43, 44, 46, 50, 55, 65, 73, 89

PNAE 37, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 69, 78, 82, 88, 92, 93, 96, 97, 99

Prebiótico 199, 206, 209

Prevenção 12, 21, 25, 89, 91, 106, 110, 112, 131, 138, 140, 142, 144, 147, 148, 151, 161, 163, 166, 178, 179, 180, 181, 182, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 192, 196, 206, 213, 235, 240, 254, 256, 257, 274, 276, 278, 279, 286, 289

Probiótico 149, 150, 155, 166, 199, 206, 207

Probióticos 11, 12, 120, 122, 142, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 161, 163, 164, 165, 166, 200, 205, 206, 207, 209, 210, 213

Programas sociais 96

Q

Qualidade dos Alimentos 6, 74, 76

R

Recomendações 49, 51, 56, 57, 58, 123, 262, 271

Resposta Inflamatória 117, 155, 157, 205

S

São José dos Campos 10, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 34, 36

Segurança-alimentar 37

Segurança Alimentar e Nutricional 10, 10, 39, 46, 48, 64, 65, 67, 69, 71, 72, 73, 96, 100, 103, 286

Simbióticos 13, 122, 144, 146, 147, 148, 199, 201, 206, 213

Stress 15, 16, 19, 22, 23, 24, 155, 167, 168, 169, 171, 172, 173, 252

Sustentabilidade 1, 2, 3, 7, 9, 10, 46, 65, 66, 98, 99, 100, 232

T

Terapêutica Nutricional 106

Terapia Nutricional 142, 144, 151, 206, 209, 210, 219, 220, 250, 251

Tratamento 12, 13, 26, 27, 28, 51, 55, 63, 106, 108, 112, 118, 122, 123, 124, 142, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 160, 161, 164, 165, 166, 177, 184, 186, 190, 192, 193, 196, 197, 199, 200, 201, 205, 209, 210, 215, 216, 217, 218, 220, 221, 223, 224, 225, 227, 228, 229, 236, 248, 254, 275, 281, 282

U

Uso sustentável 9, 96

V

Vitamina D 10, 49, 51, 62, 63

ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE

www.atenaeditora.com.br 

contato@atenaeditora.com.br 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

www.facebook.com/atenaeditora.com.br 

ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E SAÚDE

www.atenaeditora.com.br 

contato@atenaeditora.com.br 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

www.facebook.com/atenaeditora.com.br 