MICROBIOTA Mag

| 25 | OUTUBRO 2026



| SÍNTESE |

Dispepsia funcional e microbiota intestinal

BIOCODEX Microbiota Institute

RESUMO

4 | SÍNTESE |
Dispepsia funcional e microbiota intestinal

8 | ARTIGO COMENTADO |
- Fase adulta
- Rubrica pediátrica

12 | FEEDBACK DE CONGRESSO |
Destaques da ESPGHAN 2026

13 | OBSERVATÓRIO INTERNACIONAL DAS MICROBIOTAS |
4.ª Edição 2026

14 | FOCO NOS JOVENS INVESTIGADORES |

16 | REVISTA DE IMPRENSA |

18 | OPINIÃO DOS PERITOS |
Os milhos-miúdos como poderosos prebióticos

19 | INFOGRÁFICOS |
O que é a dispepsia funcional?

O QUE É QUE LHE ESCAPOU NAS REDES SOCIAIS?

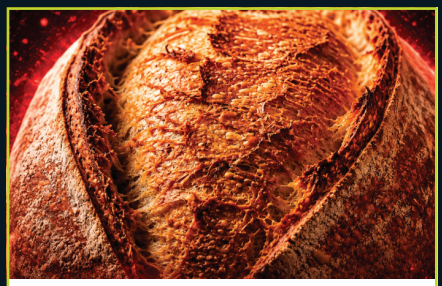
Conteúdo selecionado para ilustrar as tendências na divulgação nas redes sociais



SCIENCEALERT - How Long Poop Stays in Your Body Could Be Quietly Shaping Your Gut Microbiome – And Disease Risk

Neste artigo, a ScienceAlert explora como o trânsito intestinal pode influenciar a composição e a atividade da microbiota e como estas alterações podem estar associadas ao risco de doença.

8 M de alcance/100 interações



CALORIES.HUB - Sourdough feed your gut microbiome

O pão de massa mãe é apresentado como uma alternativa saudável ao pão convencional. A fermentação pode ajudar a regular a glicemia, melhorar a absorção de minerais e favorecer a microbiota intestinal.

1,5 M de alcance/47 mil interações



BIG THINK CLIPS - Microbiome expert: How to reset your gut overnight | Tim Spector

Tim Spector partilha 8 dicas para melhorar a saúde intestinal, desde consumir 30 alimentos vegetais por semana até incluir fermentados e repensar o pequeno-almoço.

510 149 visualizações/13 mil gostos

EDITORIAL



Dr. Maxime Prost, MD
Diretor de Assuntos Médicos de França



Barbara Postal, PhD
Responsável de Assuntos Médicos Internacionais



Floriane Pereira, PhD
Diretor da comunicação científica microbiota

Caras leitoras, caros leitores,

Já alguma vez se colocaram estas questões: quantos doentes com desconforto persistente do trato gastrointestinal superior veem todas as semanas? E quantos deles não recebem um diagnóstico de dispepsia funcional (DF)?

A dispepsia funcional afeta cerca de 10% dos adultos em todo o mundo, mas o seu diagnóstico continua, muitas vezes, a ser um desafio. Sensação de plenitude após as refeições, saciedade precoce, dor ou ardor epigástrico… Os seus sintomas podem confundir-se com os da doença do refluxo gastroesofágico, da gastroparesia ou ainda da síndrome do intestino irritável. Uma sobreposição clínica que, convenhamos, pode dificultar o diagnóstico.

Mas a dispepsia funcional é também emblemática da evolução da nossa compreensão das perturbações digestivas. Atualmente considerada uma perturbação da interação intestino-cérebro, já não se resume a uma única disfunção do estômago. Alterações da motilidade, hipersensibilidade visceral, alterações da barreira e da imunidade duodenais, fatores psicossociais… e, cada vez mais, a microbiota: os mecanismos envolvidos configuram uma doença complexa, na interface entre o trato gastrointestinal, o sistema imunitário e o cérebro.

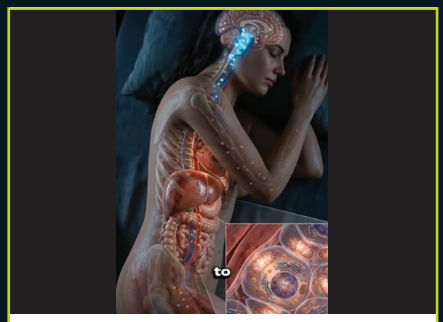
Na síntese deste número, o Prof. Lucas Wauters ajuda-nos a compreender esta complexidade e a perceber melhor o que os novos dados sobre o duodeno e a sua microbiota acrescentam à compreensão da fisiopatologia e às perspetivas terapêuticas da dispepsia funcional. Analisa também as recentes alterações introduzidas pelos critérios de Roma V, nomeadamente na definição e classificação dos diferentes perfis de doentes.

Porque por detrás de uma evolução dos critérios de diagnóstico pode estar muito mais do que uma simples mudança de terminologia: uma nova forma de reconhecer os sintomas, caracterizar melhor os doentes e, potencialmente, orientar melhor a sua abordagem terapêutica.

É precisamente essa a vocação do *Microbiota Mag*: identificar, num panorama científico em constante evolução, os avanços que desafiam certezas estabelecidas, aperfeiçoam o diagnóstico e, em última análise, melhoram a abordagem dos seus doentes.

Boa leitura.

A dispepsia funcional afeta cerca de 10% dos adultos em todo o mundo, mas o seu diagnóstico continua, muitas vezes, a ser um desafio.



BODY PROTOCOLS - What Happens If You Stop Eating Sugar for 30 Days?

O que acontece no seu organismo? Descubra os efeitos no cérebro, no microbioma intestinal, na pele, na insulina, na inflamação e no metabolismo.

971 426 visualizações



MEDSCAPE - Coffee and the *Gut*: What's Brewing in the *Microbiome*?

Dados recentes sugerem que o café influencia a microbiota intestinal através de compostos além da cafeína, com possíveis efeitos na saúde digestiva e metabólica.

919 mil impressões



NEUROLOGIA E PSIQUIATRIA - Cansaço extremo e tristeza profunda?

O vídeo centra-se na relação entre a saúde intestinal, o microbioma e a saúde mental, em particular a depressão e a fadiga crónica.

7 mil interações/115 mil visualizações



Pelo Prof. Lucas Wauters

Gastroenterologia e Hepatologia, Hospitais Universitários de Leuven, Leuven, Bélgica

Dispepsia funcional e microbiota intestinal

A dispepsia funcional (DF) refere-se a sintomas epigástricos crónicos, sendo a síndrome de desconforto pós-prandial e a síndrome de dor epigástrica os principais subgrupos. Faz parte das perturbações da interação intestino-cérebro, com sinalização visceral (intestino-cérebro) associada à hiperpermeabilidade duodenal e à ativação imunitária, potencialmente desencadeadas por uma composição alterada do microbioma ou por disbiose. Curiosamente, a terapia de primeira linha com inibidores da bomba de protões (IBP) pode melhorar tanto os sintomas como as alterações duodenais a curto prazo, mas influenciar negativamente o ambiente duodenal a longo prazo. Além disso, outros tratamentos, incluindo procinéticos e neuromoduladores, apresentam eficácia limitada ou suscitam questões de segurança. Por conseguinte, têm sido estudados tratamentos alternativos, incluindo as bactérias formadoras de esporos *Bacillus coagulans MY01* e *Bacillus subtilis MY02*. Para além da eficácia e segurança evidentes num ensaio aleatório, duplo-cego e controlado por placebo, foram observadas alterações imunitárias e microbianas benéficas, mais pronunciadas nos doentes com DF em tratamento com IBPs, incluindo uma redução da supercrescimento bacteriano do intestino delgado. Estes e outros estudos proporcionaram novos conhecimentos sobre os potenciais mecanismos subjacentes à DF, incluindo o papel da microbiota intestinal.

Definição e diagnóstico

A dispepsia refere-se a sintomas abdominais superiores crónicos com origem na região gastroduodenal e com um impacto significativo na qualidade de vida dos doentes. De acordo com os critérios de Roma, a dispepsia funcional (DF) caracteriza-se por sintomas epigástricos incómodos que permanecem inexplicáveis após investigações de rotina [1-3]. As perturbações da interação intestino-cérebro (PIIC), incluindo a DF, estão relacionadas com qualquer combinação de dismotilidade, hipersensibilidade visceral e alterações dos fatores luminais ou centrais. Em contrapartida, a dispepsia orgânica pode resultar de esofagite erosiva, úlcera péptica ou cancro numa minoria de doentes [1-3].

A dispepsia funcional caracteriza-se por sintomas epigástricos incómodos que permanecem inexplicáveis após investigações de rotina

Foram propostos dois subgrupos de DF pelo consenso de Roma III e reiterados na versão de Roma IV:

- síndrome de desconforto pós-prandial (SDP), com sensação de plenitude pós-prandial ou saciedade precoce,
- síndrome de dor epigástrica (SDE) com dor epigástrica ou ardor [1].

A recente versão de Roma V especifica que os sintomas devem ser suficientemente graves para afetar as atividades habituais, com uma frequência mínima de 1 dia por semana (SDE) ou 2 dias por semana (SDP) (2), o que é inferior aos critérios anteriores de Roma IV para a SDP (3 dias por semana) (**table 1**).



Fotografia: Shutterstock.

Uma vez que a SDP se caracteriza por sintomas relacionados com as refeições (que ocorrem < 2 horas após a refeição), a dor epigástrica pós-prandial na presença de sintomas de SDP deve também ser caracterizada como SDP e não como SDE, de acordo com a versão V de Roma [2]. Na ausência de SDP, os sintomas de dor epigástrica podem ser subdivididos em SDE relacionada com as refeições ou não relacionada com as refeições, o que requer estudos adicionais (**figura 1**). A náusea (especialmente pós-prandial) e o vómito podem coexistir na SDP e na SDE, mas náuseas predominantes ou vómitos recorrentes são mais comuns na síndrome de náusea e vómito crónicos ou na gastroparesia [2].

Utilizando os critérios de Roma IV, a SDP revelou-se consistentemente mais prevalente (61% vs. 18% para a SDE e 21% para a sobreposição), com uma distribuição semelhante nos EUA, no Reino Unido e no Canadá [4]. Além disso, a DF coexistia frequentemente com refluxo gastroesofágico (RGE) e/ou síndrome do intestino irritável (SII). É de salientar que as perturbações intestinais devem ser consideradas quando os sintomas epigástricos são consistentemente aliviados pela defecação [1-3].

Embora seja necessário excluir doenças estruturais, sistémicas ou metabólicas

TABLE 1. CRITÉRIOS DE ROMA V PARA A DISPEPSIA FUNCIONAL.

	• Deve incluir	• Sintomas associados	• Comentários
DF	Sensação incómoda de plenitude pós-prandial, saciedade precoce, dor epigástrica e/ou ardor	A azia não é um sintoma gastroduodenal, mas coexiste frequentemente	A predominância de náuseas e/ou vómitos persistentes exclui o diagnóstico
SDP	Sensação incómoda de plenitude pós-prandial e/ou saciedade precoce pelo menos 2 dias por semana	Dor epigástrica ou ardor pós-prandial, náuseas, inchaço na parte superior do abdómen ou arrotos excessivos	Pós-prandial: os sintomas são desencadeados ou agravam-se no prazo de 2 horas após a refeição
SDE	Dor epigástrica incómoda e/ou ardor epigástrico pelo menos 1 dia por semana	A SDE pode ser induzida ou agravada após as refeições, ou ocorrer independentemente da ingestão de alimentos	SDE elacionado com as refeições: inicia-se ou agrava-se após as refeições em ≥ 50% dos episódios. SDE não relacionada com as refeições: a SDE inicia-se ou agrava-se após as refeições em < 50% dos episódios

Critérios cumpridos nos últimos 3 meses, com início dos sintomas pelo menos 6 meses antes do diagnóstico.
SDE, síndrome de dor epigástrica; DF, dispepsia funcional; SDP, síndrome de desconforto pós-prandial.

para a confirmação da DF, a rentabilidade diagnóstica da endoscopia de rotina é baixa em doentes (jovens) com sintomas dispépticos e sem fatores de alarme ou de risco (ver abaixo). A prevalência da dispepsia foi superior nas mulheres, nos fumadores, nos utilizadores de anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) e após infeção por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) [1-3]. Assim, é comum uma estratégia não invasiva de "teste e tratamento" (ou seja, teste respiratório à ureia ou deteção do antígeno fecal de *H. pylori*), sendo a endoscopia indicada na presença de fatores de alarme (por exemplo, idade > 55 anos – ou inferior em certas regiões do mundo –, evidência de hemorragia gastrointestinal ou anemia ferropénica, disfagia, perda de peso involuntária e antecedentes familiares de cancro gástrico ou esofágico) [1-3]. No entanto, os critérios de Roma para a DF não excluem a presença de patologia microscópica na região gastroduodenal, no estômago ou no intestino delgado proximal.

Duodeno e disbiose

As anomalias da função gástrica na DF incluem alteração da acomodação ou expansão do estômago, hipersensibilidade à distensão e esvaziamento retardado, mas estas alterações apresentam pouca ou nenhuma correlação com os sintomas [1-2]. Tanto a sinalização sensorial visceral (do intestino para o cérebro) como a modulação central (do cérebro para o intestino) podem apresentar anomalias na DF, uma vez que até 50% dos indivíduos identificam o stress como um fator desencadeante dos seus sintomas, sendo a ansiedade e a depressão comuns. Investigação recente centrou-se nas alterações da mucosa e do lúmen no intestino delgado proximal ou no duodeno [5]. Curiosamente, a eosinofilia da mucosa duodenal foi associada a uma acomodação gástrica comprometida, a sintomas de refluxo e à ansiedade, o que pode influenciar a função gástrica [5]. A sobreposição de sintomas da SII na DF pode também ser explicada por uma inflamação intestinal mais extensa, acompanhada de hipersensibilidade visceral (**figura 2**).

Estudos recentes centraram-se nas alterações da mucosa e do lúmen no intestino delgado proximal ou no duodeno.

As alterações da mucosa duodenal em doentes com DF incluem um defeito da barreira e ativação imunitária, com aumento do número e degranulação de eosinófilos e mastócitos. Embora não tenha sido comum encontrar um sinal de células T auxiliares (Th) 2 na mucosa, o aumento da produção de interleucina (IL) 5/13 após a estimulação das células mononucleares do sangue (PBMC) de doentes com DF sugeriu uma transição de uma inflamação do tipo Th1 para uma do tipo Th2 [5]. Além disso, o aumento da produção de IL-1β por PBMC em cultura apontou para uma resposta Th17 e a produção de GM-CSF por células Th17 pode também impulsionar o recrutamento de eosinófilos na mucosa na DF (ver abaixo). Além disso, as células T CD4+ que coexpressam a integrina α4β7 e o CCR9 (indicativos de migração para a mucosa do intestino delgado) apresentaram uma expressão aumentada na DF e estavam correlacionadas com o esvaziamento gástrico. Isto também sugere um papel primordial das alterações da mucosa duodenal, mas os fatores desencadeantes luminais ou de outra natureza permanecem desconhecidos [5].

FIGURA • 1 **Sintomas cardinais e associados na dispepsia funcional, incluindo os principais subgrupos.**

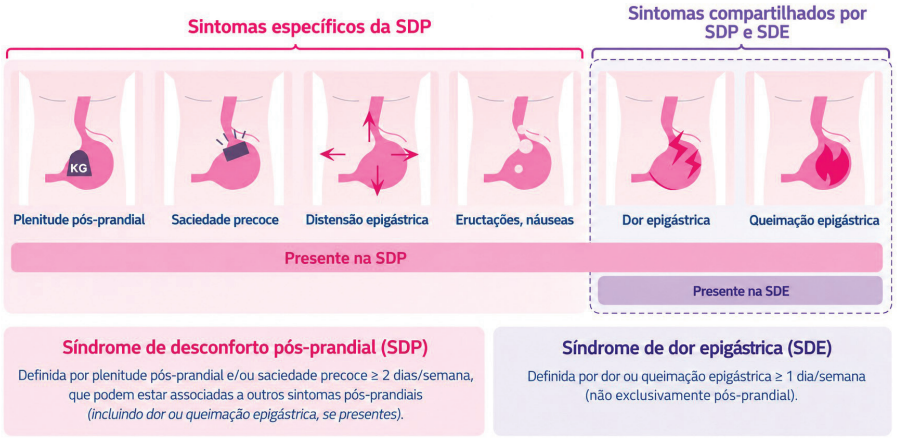
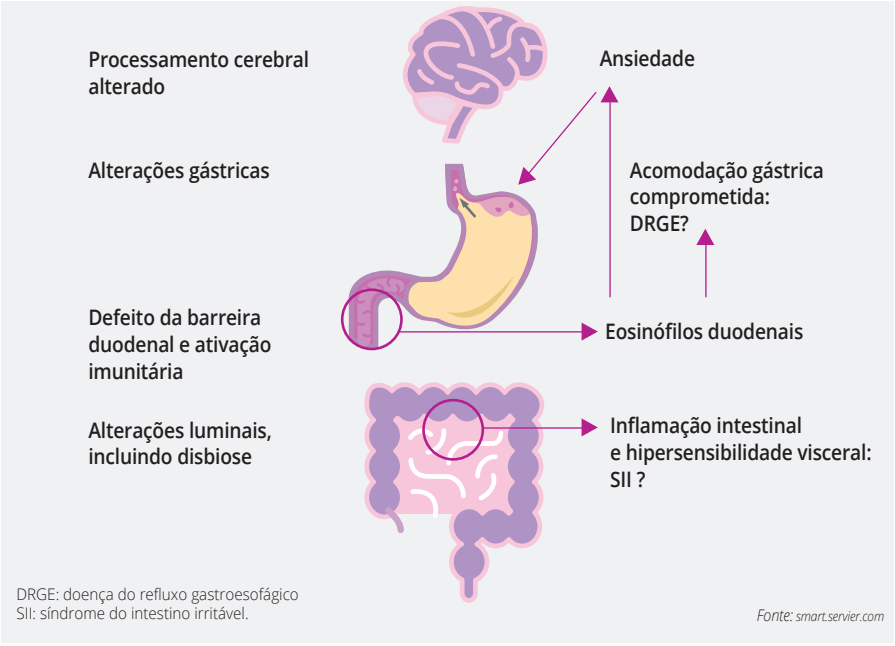


FIGURA • 2 **Eixo intestino-cérebro e mecanismos de sobreposição na dispepsia funcional.**



DRGE: doença do refluxo gastroesofágico
SII: síndrome do intestino irritável.

Fonte: smart.servier.com

> As alterações do lúmen duodenal incluem uma composição microbiana alterada ou "disbiose".

Constatámos uma menor abundância de *Neisseria* e *Porphyromonas* e uma menor diversidade microbiana em amostras de escovagem duodenal de doentes com DF, em comparação com controlos saudáveis, o que se correlacionou inversamente com os sintomas e os eosinófilos duodenais [6]. Em contrapartida, as alterações microbianas estiveram associadas aos efeitos dos inibidores da bomba de protões (IBP) nas concentrações de sais biliares duodenais em controlos saudáveis, o que persistiu após terapia prolongada com IBP em doentes com DF [6, 7]. A presença de bactérias de tipo intestinal no líquido gástrico de doentes com DF também sugeriu o supercrescimento bacteriano do intestino delgado (SIBO) num subgrupo, mesmo que ainda não esteja disponível um diagnóstico padronizado de SIBO e a maioria dos estudos tenha utilizado testes respiratórios não invasivos na DF com diferentes substratos (glicose ou lactulose), doses ou tipos de gases exalados (hidrogénio e/ou metano) [8].

Nós e outros investigadores formulámos a hipótese de que o defeito da barreira duodenal pode conduzir à ativação imunitária da mucosa através da apresentação de antigénios, com uma resposta predominante de tipo Th2 ou Th17, bem como ao recrutamento e degranulação de eosinófilos, desencadeando hipersensibilidade visceral e dismotilidade. Entre as possíveis causas inclui-se o microbioma duodenal, que pode também constituir um alvo terapêutico [5, 8].

Terapias atuais e inovadoras

Apesar do reconhecimento dos sintomas relacionados com as refeições, nenhum fator alimentar específico foi associado de forma convincente à fisiopatologia da DF. Na ausência de estudos controlados de intervenção alimentar, as recomendações dietéticas padrão incluem refeições pequenas e frequentes, evitando alimentos ricos em gordura, álcool ou café, bem como a cessação do tabagismo [1-3]. A terapia supressora da acidez com IBP é recomendada como tratamento de primeira linha em doentes com DF negativos para *H. pylori*, ou após a erradicação, caso sejam positivos para *H. pylori* [3]. De facto, os IBP são mais eficazes do que o placebo na redução dos sintomas globais da DF, com um número necessário para tratar (NNT) de 11, segundo uma meta-análise da Cochrane [9]. Isto inclui uma dose padrão de IBP uma vez por dia durante 4 a 8 semanas, com interrupção do tratamento em caso de melhoria insuficiente. Embora os IBP sejam benéficos para os sintomas de refluxo sobrepostos, também demonstrámos efeitos benéficos da terapia de curta duração com IBP na permeabilidade duodenal e na ativação imunitária em doentes com DF [7].

Verificou-se igualmente uma redução significativa dos sintomas dispépticos com os procinéticos, com um NNT de 12 quando a cisaprida (retirada do mercado devido a efeitos adversos cardíacos) foi excluída numa revisão sistemática e meta-análise [10]. No entanto, o prolongamento do intervalo QT (domperidona) ou os efeitos adversos extrapiramidais (metoclopramida) limitam a sua utilização crónica, e outros procinéticos, como a itoprida ou a acotiamida, não estão amplamente disponíveis. Além disso, a amitriptilina (antidepressivo tricíclico), mas não o escitalopram (inibidor seletivo da recaptação da serotonina), revelou-se eficaz na DF de tipo ulceroso, com uma probabilidade três vezes superior de referir um alívio adequado dos sintomas em comparação com o placebo [11]. Outra revisão sistemática e meta-análise em rede confirmou a eficácia superior dos antidepressivos ou neuromoduladores na melhoria dos sintomas, e que a resolução dos sintomas foi mais comum com os IBPs em dose padrão [12].

No entanto, é frequentemente relatada a utilização inadequada e prolongada dos IBP, o que pode aumentar o risco de disbiose. Os probióticos são microrganismos vivos que proporcionam benefícios para a saúde do hospedeiro e as estirpes probióticas formadoras de esporos podem apresentar um desempenho superior ao dos suplementos tradicionais, devido aos endosporos resistentes ao ácido gástrico, que apresentam uma melhor sobrevivência no intestino delgado. Demonstrámos que os probióticos formadores de esporos *Bacillus coagulans MY01* e *Bacillus subtilis MY02* (dose diária de $5 \cdot 10^9$ unidades formadoras de colónias ou UFC) se revelaram eficazes e seguros em doentes com DF, quer em monoterapia, quer como tratamento adjuvante ao uso prolongado de IBP [13]. É importante referir que a SDP (resultado primário), a SDE e os sintomas individuais diminuíram significativamente com os probióticos formadores de esporos, em comparação com o placebo. A eficácia clínica manteve-se durante uma

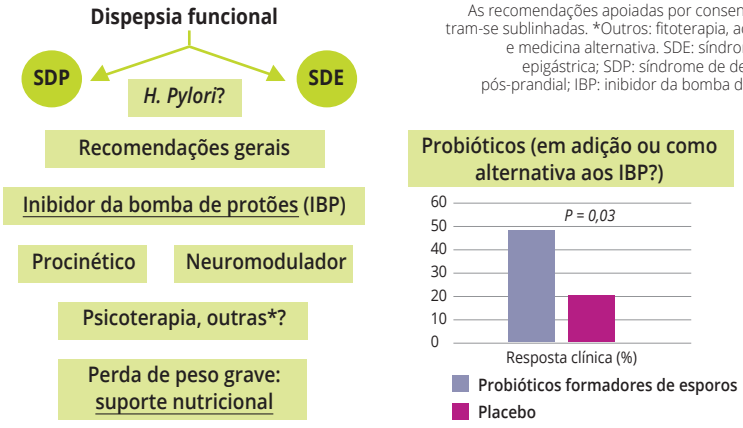
fase aberta (total de 16 semanas), tendo-se verificado uma melhoria dos sintomas no grupo original do placebo.

O uso inadequado e prolongado de IBPs é frequentemente relatado e pode aumentar o risco de disbiose.

Curiosamente, o tratamento probiótico a longo prazo diminuiu a sinalização sistémica de Th17, incluindo as células Th17 e a IL-17A, que se revelaram associadas à eficácia clínica. Verificaram-se reduções adicionais nas células T Th2, nas células T com migração intestinal e nas células T GM-CSF+ em doentes com DF em tratamento com IBP, sugerindo que os efeitos probióticos podem ser mais pronunciados no caso de disbiose relacionada com o uso de IBP. Além disso, verificou-se uma redução da SIBO em doentes com DF em tratamento com IBP após 8 semanas. Por fim, apesar da ausência de alterações significativas na composição relativa ou quantitativa da comunidade da microbiota fecal, um aumento proporcional da bactéria benéfica *Faecalibacterium* também foi associado à eficácia probiótica. Outro ensaio clínico aleatorizado constatou uma maior eficácia clínica do probiótico *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis BL-99* na dose elevada ($5{\cdot}10^{10}$ UFC/dia) em comparação com a dose baixa ($1{\cdot}10^{10}$ UFC/dia), com o controlo farmacológico positivo (rabeprazol) e com o placebo, após 8 semanas (14). Curiosamente, este efeito manteve-se 2 semanas após a interrupção da terapia, incluindo a persistência das estirpes probióticas em amostras de fezes. Além disso, verificou-se também um aumento da microbiota produtora de ácidos gordos de cadeia curta (AGCC), como *Faecalibacterium* e, com o probiótico, com níveis elevados de AGCC em amostras de fezes e de sangue, o que aponta para mecanismos microbianos subjacentes.

Embora a utilização de probióticos ainda não tenha sido incluída no consenso europeu sobre a DF (3), apenas se chegou a um acordo ou a um consenso relativamente aos IBP e ao apoio nutricional em caso de perda de peso grave (**figura 3**). Com base nas novas evidências, os probióticos (em particular os formadores de esporos) poderiam ser considerados como complemento ou alternativa ao tratamento (prolongado) com IBP.

FIGURA • 3 **Algoritmo de tratamento proposto para a dispepsia funcional, incluindo probióticos.**



As recomendações apoiadas por consenso encontram-se sublinhadas. *Outros: fitoterapia, acupuntura e medicina alternativa. SDE: síndrome da dor epigástrica; SDP: síndrome de desconforto pós-prandial; IBP: inibidor da bomba de protões.

Os probióticos (em particular os formadores de esporos) poderiam ser considerados como complemento ou alternativa ao tratamento prolongado com IBP.



Fotografia: Shutterstock.

Conclusão e perspetivas futuras

Os dados emergentes apontam cada vez mais para o duodeno como um elemento integrador fundamental na DF, incluindo o microbioma do intestino delgado [15]. Embora o tratamento de primeira linha com IBP possa ser eficaz a curto prazo, é frequentemente relatado que o tratamento prolongado está associada a um risco acrescido de disbiose. As terapias alternativas incluem os probióticos, com efeitos benéficos não só clínicos, mas também imunológicos e microbianos, nomeadamente no caso dos probióticos formadores de esporos. Embora estes possam ser considerados como monoterapia, as alterações na ativação imunitária foram mais pronunciadas em doentes com DF em tratamento com IBP, sugerindo efeitos adicionais nas alterações crónicas observadas com o tratamento com IBP, o que se revela especialmente útil nos casos em que a suspensão dos IBP não é viável.

Fontes

• **1**. Stanghellini V, Chan FK, Hasler WL, *et al.* Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150: 1380–92. • **2**. Törnblom H, Carbone F, Hasler WL, *et al.* Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology* 2026; 170: 1240-60. • **3**. Wauters L, Dickman R, Drug V, *et al.* United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on functional dyspepsia. *United Eur Gastroenterol J* 2021; 9: 307-31. • **4**. Aziz I, Palsson OS, Törnblom H, *et al.* Epidemiology, clinical characteristics, and associations for symptom-based Rome IV functional dyspepsia in adults in the USA, Canada, and the UK: a cross-sectional population-based study. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2018; 3: 252-62. • **5**. Wauters L, Talley NJ, Walker MM, Tack J, Vanuytsel T. Novel concepts in the pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gut* 2020; 69: 591-600. • **6**. Wauters L, Tito RY, Ceulemans M, *et al.* Duodenal dysbiosis and relation to the efficacy of proton pump inhibitors in functional dyspepsia. *Int J Mol Sci* 2021; 22: 13609. • **7**. Wauters L, Ceulemans M, Frings D, *et al.* Proton pump inhibitors reduce duodenal eosinophilia, mast cells and permeability in patients with functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2021; 160: 1521-31.e9. • **8**. Marasco G, Fiocca M, Cremon C, *et al.* Therapeutic role of probiotics for the treatment of dyspepsia: a review of the literature. *Neurogastroenterol Motil* 2025; 37: e70057. • **9**. Pinto-Sanchez MI, Yuan Y, Hassan A, *et al.* Proton pump inhibitors for functional dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 11: CD011194. • **10**. Pittayanon R, Yuan Y, Bollegala NP, *et al.* Prokinetics for functional dyspepsia: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Am J Gastroenterol* 2019; 114: 233-43. • **11**. Talley NJ, Locke GR, Saito YA, *et al.* Effect of amitriptyline and escitalopram on functional dyspepsia: a multicenter, randomized controlled study. *Gastroenterology* 2015; 149: 340-9.e2. • **12**. Ford AC, Moayyedi P, Black CJ, *et al.* Systematic review and network meta-analysis: efficacy of drugs for functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2021; 53: 8-21. • **13**. Wauters L, Slaets H, De Paepe K, *et al.* Efficacy and safety of spore-forming probiotics in the treatment of functional dyspepsia: a pilot randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2021; 6: 784-92. • **14**. Zhang Q, Li G, Zhao W, *et al.* Efficacy of Bifidobacterium animalis subsp. lactis BL-99 in the treatment of functional dyspepsia: a randomized placebo-controlled clinical trial. *Nat Commun* 2024; 15: 227. • **15**. Wauters L, Burns G, Ceulemans M, *et al.* Duodenal inflammation: an emerging target for functional dyspepsia? *Expert Opin Ther Targets* 2020; 24: 511-23.



Fotografia: Shutterstock.



Pelo Prof. Harry Sokol
Gastroenterologia e Nutrição,
Hospital Saint-Antoine, Paris, França

Microrganismos intestinais associados à saúde, à nutrição e às intervenções dietéticas

Comentário ao artigo de Asnicar et al. [1]

A incidência das doenças cardiometabólicas está a aumentar a nível mundial, e tanto uma alimentação inadequada como o microbioma intestinal humano têm sido implicados. No entanto, esta área carece de estudos abrangentes e em grande escala que explorem estas relações em populações diversas. Com base em mais de 34 000 participantes norte-americanos e britânicos, este estudo evidencia associações robustas entre a alimentação, o microbioma intestinal e os marcadores de saúde cardiometabólica. Os autores estabeleceram o "ZOE Microbiome Health Ranking 2025", uma classificação das espécies microbianas de acordo com a sua associação favorável ou desfavorável à saúde, validada em mais de 7 800 amostras independentes. Em ensaios de intervenção dietética (746 participantes), as espécies favoráveis aumentaram, enquanto as espécies desfavoráveis diminuíram. Estes resultados reforçam a ligação entre alimentação, microbioma e saúde, sublinhando simultaneamente que continuam a ser necessários estudos prospetivos e de intervenção para estabelecer uma relação de causalidade.

O que é que já sabemos sobre isto?

••• As doenças cardiometabólicas, nomeadamente as doenças cardiovasculares e a diabetes de tipo 2, constituem a principal causa de morbilidade e mortalidade nos países ocidentais [2]. Embora a alimentação seja o principal fator de risco modificável, o microbioma intestinal é atualmente reconhecido como um interveniente-chave no metabolismo, influenciado pela alimentação e envolvido na obesidade, na resistência à insulina e na inflamação. No entanto, os estudos disponíveis baseavam-se essencialmente em pequenas coortes pouco diversificadas, com dados microbiológicos e fenotípicos limitados [3–5], o que dificultava a identificação de biomarcadores microbianos robustos e universais, bem como a definição de um "microbioma saudável" aplicável à escala populacional.

Quais são as principais conclusões deste estudo?

••• Para responder a estas questões, os autores agregaram e harmonizaram cinco coortes metagenómicas (Estados Unidos e Reino Unido), representando um total de 34 694 participantes com dados metagenómicos shotgun de elevada profundidade, questionários alimentares validados e um painel completo de marcadores cardiometabólicos. A partir de modelos de aprendizagem automática treinados com base na abundância relativa de 661 espécies microbianas (definidas como species-level genome bins, ou SGBs), os autores demonstraram que o microbioma permite prever de forma reprodutível, embora moderada, diversos marcadores de saúde cardiometabólica (AUC 0,64–0,73 em classificação; correlação de Spearman de 0,30–0,46 em regressão) (**figura 1**).

O principal resultado é a criação do "ZOE Microbiome Health Ranking 2025", um sistema de classificação de 661 espécies com base na sua associação global com os marcadores de saúde do hospedeiro (saúde pessoal, marcadores em jejum, marcadores pós-prandiais) e com a qualidade da alimentação. As espécies mais bem classificadas (próximas de 0), associadas a um perfil metabólico favorável, pertencem maioritariamente ao filo *Firmicutes*, às classes *Clostridia* e *Ruminococcaceae*, mas são, na sua grande maioria, não caracterizadas: 22 das 50 espécies mais bem classificadas são entidades desconhecidas, representadas apenas por genomas reconstruídos a partir de dados metagenómicos. Entre as espécies conhecidas, *Faecalibacterium prausnitzii* e *Eubacterium siraeum* figuram entre as mais favoravelmente classificadas, um resultado coerente com a literatura. Em contrapartida, as espécies com pior classificação (próximas de 1), associadas a um perfil desfavorável, incluem entidades já conhecidas pelos seus efeitos prejudiciais: *Ruminococcus gnavus, Ruminococcus torques, Flavonifractor plautii, Enterocloster bolteae* e *Eggerthella lenta*.

Os autores validaram em seguida esta classificação em mais de 7 800 amostras públicas independentes: os indivíduos obesos apresentavam, em média, mais 1,95 espécies desfavoráveis do que os indivíduos com peso normal e menos 5,2 espécies favoráveis. Por fim, em dois ensaios clínicos de intervenção dietética (n = 746), as espécies classificadas como favoráveis aumentaram em abundância e prevalência após a intervenção, enquanto

FIGURA 1 Os 15 SGBs mais bem e mais mal classificados de acordo com a pontuação de saúde apresentam associações consistentes nas cinco coortes PREDICT. Percentis médios para os 15 SGBs classificados mais favoravelmente (em cima) e mais desfavoravelmente (em baixo) no conjunto das cinco coortes PREDICT. Os percentis são calculados a partir da classificação das correlações entre os SGBs e os diferentes marcadores em cada categoria de dados clínicos. Os percentis próximos de 0 refletem SGBs sistematicamente correlacionados de forma positiva com os marcadores favoráveis e de forma negativa com os marcadores desfavoráveis, verificando-se o inverso para os percentis próximos de 1. Para cada coorte, são apresentados os percentis médios das três categorias de dados clínicos (pessoais, em jejum e pós-prandiais), bem como a média por coorte. A coluna mais à direita do mapa de calor indica os "*health-ranks*" do *ZOE MB,* com a distribuição dos respetivos valores de abundância relativa quando presentes (derivados de n = 34 694 participantes distribuídos pelas cinco coortes PREDICT).

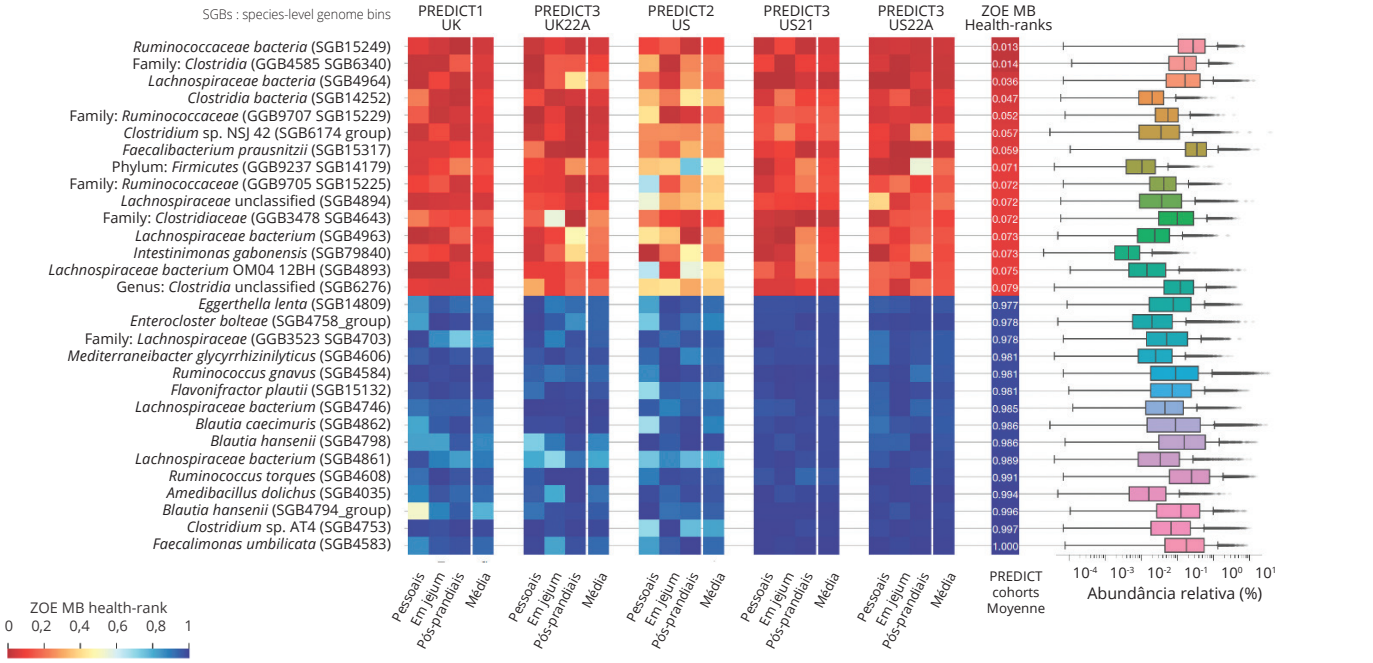


Figura adaptada de [1], licença Creative Commons https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

as espécies desfavoráveis diminuíram, o que constitui um indício de que o microbioma pode ser modificado através da alimentação, embora não seja possível inferir uma relação de causalidade.

Quais são as consequências práticas?

••• Este estudo confirma, em grande escala, que o microbioma intestinal é um componente mensurável e modulável da saúde cardiometabólica e que o "ZOE MB Health Ranking 2025" constitui uma ferramenta de estratificação potencialmente utilizável para orientar recomendações dietéticas personalizadas ou servir de critério intermédio em ensaios futuros. As implicações clínicas imediatas continuam a ser limitadas: as associações são correlativas, não foi demonstrado qualquer mecanismo direto e a causalidade terá de ser estabelecida por ensaios controlados e aleatorizados. Para os investigadores, 22 das 50 espécies mais bem classificadas não estão de todo caracterizadas, pelo que o seu cultivo e a identificação dos seus metabolitos constituem uma prioridade. O estudo defende igualmente a realização sistemática de metagenómica shotgun em grandes estudos epidemiológicos.

Pontos-chave

- Trata-se do maior estudo metagenómico combinado com dados dietéticos e clínicos.
- A maioria dos táxones favoravelmente associados à saúde não foi cultivada e não dispõe de descrição fenotípica, o que evidencia uma importante lacuna na investigação sobre o microbioma.
- As espécies favoráveis aumentam e as desfavoráveis diminuem com a melhoria da alimentação, o que constitui uma prova de princípio da possibilidade de modulação, mas não de causalidade.

[CONCLUSÃO]

Este estudo representa um avanço metodológico significativo no campo da metagenómica nutricional, ao fornecer um sistema de classificação microbiana reprodutível em grande escala e entre populações. Confirma a relevância do microbioma como marcador associado à saúde cardiometabólica e reforça a hipótese de que a alimentação constitui um meio de modulação microbiana. Por outro lado, não permite concluir que o microbioma tenha um papel causal na doença cardiometabólica, e as suas implicações terapêuticas diretas permanecem especulativas na ausência de ensaios de intervenção específicos. O principal mérito deste trabalho talvez consista em fornecer, finalmente, o mapeamento e as hipóteses necessários para conceber esses ensaios de forma fundamentada.

Fontes

• **1**. Asnicar F, Manghi P, Fackelmann G, et al. Gut micro-organisms associated with health, nutrition and dietary interventions. *Nature* 2026 ; 650 : 450-8. • **2**. https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates/ghe-leading-causes-of-death. • **3**. Yatsunenko T, Rey FE, Manary MJ, *et al.* Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature* 2012 ; 486 : 222-7. • **4**. Blanco-Míguez A, Beghini F, Cumbo F, *et al.* Extending and improving metagenomic taxonomic profiling with uncharacterized species using MetaPhlAn 4. *Nat Biotechnol* 2023 ; 41 : 1633-44. • **5**. Pasolli E, Asnicar F, Manara S, *et al.* Extensive Unexplored Human Microbiome Diversity Revealed by Over 150,000 Genomes from Metagenomes Spanning Age, Geography, and Lifestyle. *Cell* 2019 ; 176 : 649-62.e20.



Fotografia: Shutterstock.



Pelo Prof. Emmanuel Mas

Gastroenterologia e Nutrição,
Hospital Saint-Antoine, Paris, França

Os sintomas depressivos pré-natais alteram o neurodesenvolvimento da descendência ao induzirem disbiose da microbiota intestinal materna durante a gravidez

Comentário ao artigo original de Zhou et al. [1]

Numa coorte de mais de 2000 mulheres grávidas, os autores deste artigo verificaram que os sintomas depressivos ocorridos em qualquer trimestre da gravidez estavam associados a um atraso no desenvolvimento neurocognitivo dos lactentes. A análise da microbiota intestinal materna revelou uma redução das bactérias produtoras de butirato e alterações no metabolismo dos aminoácidos nas mulheres com depressão pré-natal. Estas alterações correlacionaram-se com piores resultados cognitivos nos seus filhos. Para investigar a causalidade, a microbiota de mulheres com sintomas depressivos foi transplantada para ratinhos fêmeas grávidas axénicas. Esta transferência provocou uma alteração da função da barreira intestinal, um aumento da inflamação cerebral fetal e perturbações metabólicas no cérebro em desenvolvimento, culminando em défices cognitivos na descendência. A suplementação materna com butirato reverteu parcialmente estas alterações. Globalmente, os resultados sugerem que a depressão pré-natal pode influenciar o desenvolvimento cerebral fetal através de alterações da microbiota intestinal materna e dos seus metabolitos, identificando potenciais alvos preventivos e terapêuticos.

O que é que já sabemos sobre isto?

••• A prevalência da depressão pré-natal (DPN) é de cerca de 20% a nível mundial. Está associada a um risco acrescido de aborto espontâneo, parto prematuro e baixo peso à nascença. Contudo, a relação entre a DPN e as perturbações do neurodesenvolvimento não está claramente estabelecida.

Estudos demonstraram que a depressão pode alterar a composição da microbiota intestinal (MI). Segundo alguns estudos, as perturbações do humor materno durante a gravidez poderão alterar não só a MI materna, mas também a da descendência.

Uma alteração da MI materna durante a gravidez poderá, portanto, comprometer o desenvolvimento cerebral.

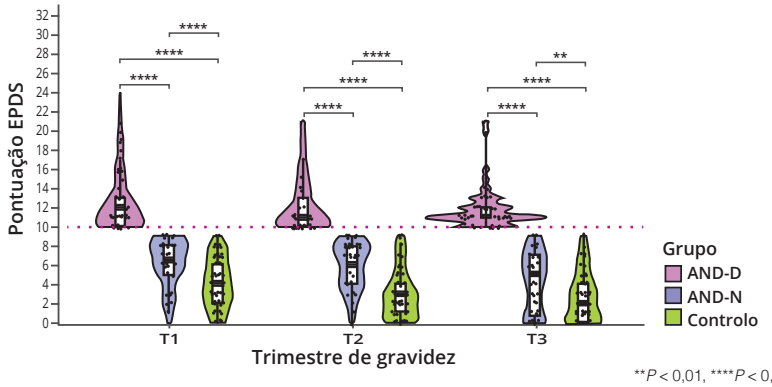
Quais são as principais conclusões deste estudo?

••• Trata-se de um estudo prospetivo que incluiu 2053 mulheres que deram à luz entre julho de 2019 e julho de 2022. As participantes foram recrutadas no período pré-concecional ou durante o primeiro trimestre da gravidez. A depressão foi avaliada através de um questionário (Edinburgh Postnatal Depression Scale - EPDS). Trezentas e vinte e seis mulheres (15,9%) apresentavam uma pontuação EPDS ≥ 10 (grupo AND). Foi realizado um estudo caso-controlo acoplado para comparar 135 mulheres em risco de AND com 135 mulheres emparelhadas quanto à idade, índice de massa corporal pré-concecional, nível de escolaridade, paridade, modo de parto, idade gestacional, infeção por estreptococo do grupo B e utilização de corticoides, antibióticos e probióticos.

O neurodesenvolvimento foi avaliado até ao primeiro ano de vida. Os lactentes do grupo AND apresentavam pontuações mais baixas na resolução de problemas aos 3 e 6 meses (p = 0,039 e 0,040), bem como na comunicação (p = 0,039) e na motricidade (p = 0,013) aos 12 meses.

A análise da MI foi realizada em 504 amostras fecais maternas, divididas em três grupos de acordo com a pontuação EPDS no momento da colheita: AND-D (EPDS ≥ 10), AND-N (EPDS < 10, mas em risco de AND por ter apresentado uma pontuação elevada noutro momento da gravidez) e controlos (EPDS < 10 em todos os trimestres da gravidez) (**figura 1**). Os principais fatores que influenciaram a MI foram, em primeiro lugar, o trimestre da gravidez e, em segundo, a AND, com diferenças significativas entre AND-D e controlos e entre AND-N e controlos. Em comparação com os controlos, a abundância de *Eubacterium, Ruminococcae, Faecalibacterium* e *Oscillospiraceae*, produtores de butirato, estava diminuída, enquanto a de *Streptococcus* estava aumentada nos grupos AND-D e AND-N.

FIGURA 1 **Pontuações de depressão pré-natal nos grupos em risco de depressão pré-natal e nos controlos durante a gravidez.**



$^{**}P < 0,01$, $^{****}P < 0,0001$

Foram recolhidas 290 amostras fecais; a análise da MI por sequenciação do rRNA 16S não evidenciou qualquer efeito da AND. Em contrapartida, observou-se uma correlação entre a MI materna e o neurodesenvolvimento do lactente.

Para avaliar o efeito da MI materna, os autores transferiram, antes do acasalamento, a MI de mães em risco de AND (grupo AND-M) e de mães controlo (grupo Control-M) para ratinhos axénicos. A composição da MI dos ratinhos, antes do acasalamento e em E18,5 (estágio embrionário tardia), era semelhante à dos respetivos dadores. Os ratinhos do grupo AND-M apresentaram pior desempenho nos testes de neurodesenvolvimento (latência de fuga e travessias da plataforma) (**figura 2**). A análise metabolómica do cérebro fetal revelou uma diminuição da atividade das vias dos ácidos gordos polinsaturados (PUFA) e das vias do metabolismo dos aminoácidos no grupo AND-M. Observou-se também um aumento das citocinas inflamatórias (TNF-α e IL-1β) neste grupo. Por fim, as mães do grupo AND-M apresentavam um aumento da permeabilidade intestinal, avaliado por imuno-histoquímica através da diminuição da expressão de proteínas das junções estreitas (claudina-1, ZO-1 e ZO-2) (**figura 3**), bem como um aumento das citocinas inflamatórias no soro (TNF-α e IL-1β).

A suplementação com butirato durante a gravidez melhorou o neurodesenvolvimento da descendência, aumentou a atividade das vias dos PUFA e dos aminoácidos, melhorou a função da barreira intestinal materna e atenuou as alterações das citocinas inflamatórias nos cérebros fetais e no soro materno.

Quais são as consequências práticas?

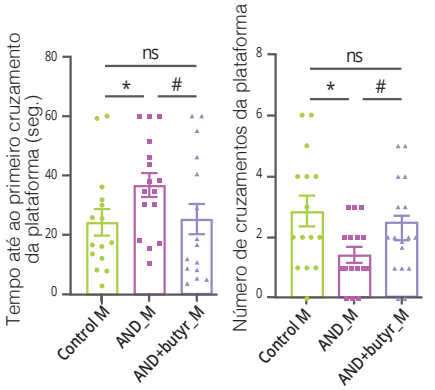
•••Poderá ser possível atenuar as consequências da depressão pré-natal no cérebro fetal em desenvolvimento através da suplementação com butirato.

Pontos-chave

- A depressão pré-natal está associada a alterações do neurodesenvolvimento do lactente.
- A microbiota intestinal materna poderá desempenhar um papel nesta associação.
- Nos ratinhos, o butirato corrige as alterações observadas e melhora o neurodesenvolvimento.

FIGURA 2

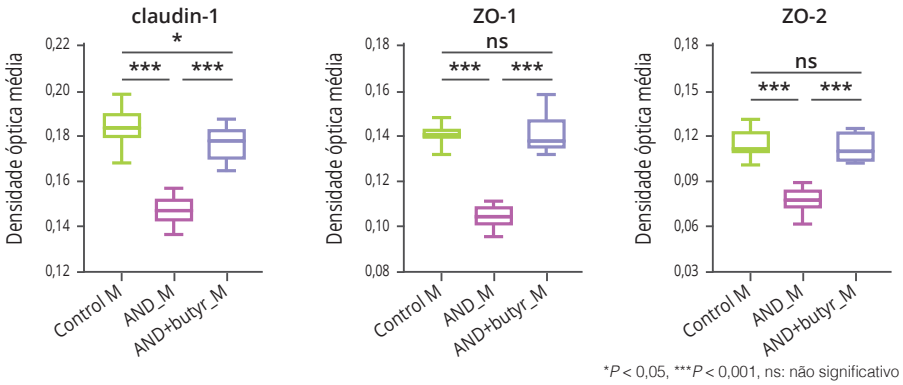
Avaliação do neurodesenvolvimento na descendência de ratinhos axénicos que receberam fezes de mães controlo (Control_M), de mães AND (AND_M) e de mães AND tratadas com butirato durante a gravidez (AND+butyr_M). Os testes avaliaram o desempenho dos ratinhos numa plataforma: este estava comprometido no grupo AND_M e melhorou com a suplementação com butirato durante a gravidez.



$^{\#}P < 0,1$, $^{*}P < 0,05$, ns: não significativo

FIGURA 3

Medição da expressão das proteínas das junções estreitas (claudina-1, ZO-1, ZO-2) entre os colonócitos, refletindo a permeabilidade intestinal em ratinhos axénicos que receberam fezes de mães controlo (Control_M), de mães AND (AND_M) e de mães AND tratadas com butirato durante a gravidez (AND+butyr_M). A permeabilidade está alterada no grupo AND_M e melhora com a suplementação com butirato durante a gravidez.



$^{*}P < 0,05$, $^{***}P < 0,001$, ns: não significativo

[CONCLUSÃO]

A depressão pré-natal está associada a perturbações do neurodesenvolvimento na descendência, em relação com alterações da MI materna. Segundo as experiências realizadas em ratinhos, esta disbiose da MI materna aumenta a permeabilidade intestinal; este fenómeno associa-se a inflamação do cérebro fetal e a uma diminuição da atividade de vias metabólicas (PUFA e aminoácidos). A suplementação com butirato durante a gravidez corrige estes efeitos.

Fonte

1. Zhou F, Wang L, Zhao Y, *et al.* Antenatal depressive symptoms impair offspring neurodevelopment by inducing maternal gut microbiota dysbiosis during pregnancy. *Gut Microbes* 2026 ; 18 : 2672188.



58th ANNUAL MEETING



Pelo Prof. Erick Manuel Toro Monjaraz
Instituto Nacional de Pediatría, INP Department of Gastroenterology, Mexico City, México

ESPGHAN

JUNHO 2026

Destaques do ESPGHAN 2026

De 24 a 27 de junho, realizou-se em Lille, França, a 58.ª edição do Congresso Anual da Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica. Este congresso reúne gastroenterologistas, hepatologistas e nutricionistas pediátricos de todo o mundo, sendo um dos congressos mais importantes nestas especialidades pediátricas.

Critérios de Roma V e a sua apresentação na ESPGHAN

Entre os temas apresentados, aquele que gerou maior expectativa foi a apresentação dos critérios pediátricos de Roma V, como demonstrou o grande número de pessoas que encheram o auditório, deixando muitas outras do lado de fora, bem como a transmissão online. Os critérios de Roma V diferem dos critérios de Roma IV por distinguirem as patologias do trato digestivo superior e inferior, além de eliminarem a divisão por grupos etários. O Dr. Samuel Nurko apresentou estes critérios e, juntamente com os Drs. Rachel Rosen, Miguel Saps, Carlo Di Lorenzo, Ana Maria Staiano, Marc Benninga, Nikhil Taphar e Michiel van Wijk, foram apresentadas as diferentes secções que compõem esta nova nomenclatura. Um dos temas que suscitou mais questões foi a alteração da designação de cólica do lactente para síndrome de desconforto do lactente. A justificação para esta alteração decorre do conceito de que estas perturbações não têm origem exclusivamente no intestino, mas resultam da comunicação bidirecional intestino-cérebro; por vezes, o tratamento fica limitado ao trato gastrointestinal, esquecendo-se que o cérebro também está envolvido. Outra alteração importante foi a inclusão das perturbações funcionais do esófago, já existentes na classificação para adultos, mas agora acrescentadas à secção pediátrica com Roma V. Foram ainda incluídas as eructações supragástricas e a aerofagia, bem como as perturbações alimentares pediátricas, contribuindo para a classificação destas patologias frequentes na prática pediátrica diária. No que respeita às perturbações dolorosas, o Dr. Di Lorenzo destacou a inclusão da dor abdominal mediada centralmente, uma perturbação já incluída na secção dos adultos, mas que até agora não tinha assumido um papel significativo na secção pediátrica. Ao contrário de outras perturbações de dor abdominal, esta entidade é contínua e debilitante e requer, desde o início, uma abordagem multidisciplinar para apoiar estes doentes. Trata-se, sem dúvida, de uma perturbação que exigirá mais investigação para compreender a sua fisiopatologia e o seu tratamento. Por fim, a dor biliar, embora pouco frequente em pediatria, deve ser considerada em doentes com dor no quadrante superior direito, na ausência de cálculos ou de outra patologia que explique a origem da dor [1, 2].

Sem dúvida, os critérios de Roma V constituíram uma parte importante deste congresso; no entanto, outras apresentações e comunicações foram também particularmente relevantes, sobretudo no que respeita à microbiota intestinal.



Fotografia: Shutterstock.

Probióticos para a hiperbilirrubinemia em recém-nascidos

Um ensaio clínico aleatorizado avaliou o efeito da suplementação com *Bifidobacterium breve M-16V* e *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis Bb-12* como tratamento adjuvante à fototerapia em 79 recém-nascidos com icterícia neonatal. O objetivo foi determinar se a modulação da microbiota intestinal poderia melhorar a resposta clínica e contrariar a disbiose induzida pela fototerapia.

Os recém-nascidos que receberam probióticos apresentaram maior frequência de dejeções e uma redução mais rápida dos níveis de bilirrubina transcutânea, em comparação com os tratados apenas com fototerapia. Observou-se ainda uma tendência para internamentos hospitalares mais curtos e melhores resultados no desenvolvimento motor e da linguagem entre os 18 e os 24 meses, embora estas diferenças não tenham atingido significância estatística.

A análise da microbiota revelou um aumento da diversidade bacteriana, maior abundância de *Bifidobacterium breve* e um aumento da razão *Bifidobacterium/Escherichia coli*. Do mesmo modo, a análise metabolómica revelou um perfil compatível com um aumento da síntese de ADN, do crescimento celular e da regulação da resposta inflamatória, sugerindo um possível papel da microbiota no metabolismo da bilirrubina e no neurodesenvolvimento.

Globalmente, estes resultados apoiam o potencial das estirpes *Bifidobacterium M-16V* e *Bb-12* como complemento da fototerapia, promovendo a restauração da microbiota intestinal e otimizando a eliminação da bilirrubina. No entanto, são necessários estudos multicêntricos com amostras de maior dimensão para confirmar estes benefícios e definir a sua integração na prática clínica [3].

A microbiota como ferramenta para prever a sépsis de início tardio em recém-nascidos

Um estudo multicêntrico de casos e controlos avaliou se o perfil da microbiota intestinal permite identificar precocemente recém-nascidos muito prematuros em risco de desenvolver sépsis de início tardio (SIT). Foram analisadas, por sequenciação do gene do rRNA 16S, amostras fecais de 58 lactentes com SIT confirmada por hemocultura e de 58 controlos emparelhados, colhidas até 10 dias antes do início clínico da infeção.

As alterações da microbiota estavam estreitamente relacionadas com os microrganismos causadores da sépsis. Os casos de SIT causados por *Escherichia coli* e outros agentes patogénicos não estafilocócicos apresentaram um aumento progressivo de *Escherichia/Shigella* antes do aparecimento dos sintomas. Um modelo preditivo baseado em aprendizagem automática (Random Forest) demonstrou um excelente desempenho na identificação da SIT causada por *E. coli* na coorte de desenvolvimento, embora o desempenho tenha diminuído nas coortes de validação externa.

Os autores concluem que o perfil da microbiota intestinal poderá tornar-se uma ferramenta promissora para a deteção precoce, sobretudo da sépsis por *E. coli*, abrindo a possibilidade de implementar estratégias preventivas e intervenções dirigidas em recém-nascidos prematuros de alto risco. No entanto, são necessários estudos adicionais para aperfeiçoar e validar estes modelos preditivos antes da sua aplicação clínica [4].

Fontes

• **1**. Rosen R, Borrelli O, Faure C, *et al.* Rome V pediatric upper gastrointestinal disorders of gut–brain interaction. *Gastroenterology* 2026; 170: 1347-66. • **2**. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, et al. Lower and biliary disorders of gut–brain interaction: child and adolescent. *Gastroenterología* 2026; 170: 1367-87. • **3**. De Kroon R, Frerichs N, Van Schajik Y, *et al.* Risk stratification for late-onset sepsis in very preterm infants thru intestinal microbiota profiling: a nationwide, validation, case-control study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2026;83(Suppl 1):Abstract. • **4**. Zhang F, Zhang J. The enhancing therapeutic effect of neonatal jaundice by Bifidobacterium through regulating inflammation and gut microbiota in combination with phototherapy: a randomized controlled trial. *JPGN Reports.* 2026; 58th Annual Meeting of the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN); June 24–27, 2026; Lille, France. Resumen

OBSERVATÓRIO INTERNACIONAL DAS MICROBIOTAS

4.ª Edição - 2026



Fotografia: Shutterstock.

Pelo 4.º ano consecutivo, o Biocodex Microbiota Institute confiou à Ipsos bva a realização de um grande inquérito sobre o microbioma, com o objetivo de avaliar o nível de conhecimento das populações sobre os microbiomas. Uma parte do inquérito de 2026 incidiu sobre o desenvolvimento do microbioma intestinal durante os primeiros 1000 dias de vida. Apresentamos aqui alguns dos principais ensinamentos.

O conhecimento sobre os "primeiros 1000 dias" e o desenvolvimento do microbioma do bebé é limitado, embora seja mais elevado entre as mulheres grávidas

43% já ouviram falar do conceito científico de **"primeiros 1000 dias de vida"** → **62%** entre as mulheres grávidas

65% sabem que a **administração de antibióticos durante as fases iniciais após o nascimento pode ter um impacto significativo** no desenvolvimento do microbioma intestinal → **72%** entre as mulheres grávidas

29% apenas sabem que, **aos 5 anos de idade, o microbioma intestinal se torna semelhante ao de um adulto** → **40%** entre as mulheres grávidas

11% apenas sabem que **o microbioma do bebé não começa a desenvolver-se no útero** → **20%** entre as mulheres grávidas

A informação fornecida pelos profissionais de saúde sobre o acompanhamento da criança é insuficiente

57% » receberam informações sobre a importância de **preservar o equilíbrio do microbioma do seu filho para prevenir futuras doenças**

55% receberam explicações sobre a forma como a **prescrição de antibióticos em recém-nascidos pode afetar a saúde do microbioma** e as possíveis medidas de mitigação

39% receberam informações sobre o **desenvolvimento do microbioma nos primeiros 1000 dias**

Metodologia:

Esta quarta edição do Observatório Internacional do Microbioma foi realizada pela Ipsos-bva junto de 7.500 indivíduos em 11 países (França, Portugal, Polónia, Finlândia, Itália, Alemanha, EUA, Brasil, México, China e Vietname), **entre 3 de fevereiro e 13 de março de 2026.**



Por que motivo diferentes pessoas reagem de forma diferente aos probióticos?



• Sourav Goswami
• Alisha Ansari
• Dr. Tarini Shankar Ghosh

Instituto Indraprastha de Tecnologia da Informação de Deli, Índia

Sourav Goswami e **Alisha Ansari** são primeiros autores em coautoria e doutorandos no Laboratório de Informática do Microbioma, dirigido pelo **Dr. Tarini Shankar Ghosh**, no Departamento de Biologia Computacional do Instituto Indraprastha de Tecnologia da Informação (IIIT-Delhi), na Índia. O seu trabalho centra-se na análise do microbioma em grande escala e em múltiplas coortes, na ciência dos probióticos e no desenvolvimento de ferramentas baseadas em dados que traduzem padrões ao nível da população em previsões personalizadas.

> Quando os probióticos se encontram com o microbioma intestinal

Basta entrar em qualquer farmácia para encontrar uma prateleira inteira dedicada aos probióticos. Entre os mais comuns encontram-se as espécies de *Bifidobacterium*, comercializadas para promover a saúde intestinal, apoiar o sistema imunitário, favorecer um envelhecimento saudável e para um leque cada vez mais vasto de situações clínicas. No entanto, os benefícios dos probióticos variam consideravelmente entre indivíduos. Os ensaios clínicos demonstram de forma consistente que, enquanto algumas pessoas apresentam melhorias claras e duradouras, outras obtêm poucos ou nenhuns benefícios. Uma das razões poderá ser a persistência do probiótico no intestino de cada indivíduo, que pode ser influenciada pelo microbioma intestinal existente antes da sua ingestão. Podemos imaginar a situação como a chegada de um novo inquilino a um edifício lotado: a bactéria recém-chegada tem de competir por recursos e encontrar o seu lugar entre os microrganismos que já lá se encontram. A sua capacidade de colonizar e persistir depende não só das suas próprias características, mas também da comunidade residente que encontra. Estudos anteriores tinham associado a composição basal do microbioma ao enxerto dos probióticos, mas estavam limitados a pequenas coortes e a estirpes individuais, deixando em aberto a questão de saber se as características do microbioma podem prever de forma fiável o sucesso de um probiótico. Neste estudo, abordamos esta questão através da maior meta-análise global deste género, identificando as características microbianas que condicionam a colonização por Bifidobacterium e propondo um modelo para prever a recetividade de um indivíduo ao tratamento probiótico [1].

> As bifidobactérias têm associações seletivas

Ao analisar 51.244 microbiomas intestinais (provenientes de 149 coortes de estudo, em 45 países), observámos conjuntos consistentes de bactérias associados a espécies específicas de *Bifidobacterium*. Os produtores de butirato e os membros do género *Collinsella* tenderam a apresentar associações positivas consistentes com determinadas bifidobactérias, enquanto certos Firmicutes e Bacteroidota patobiontes apresentaram associações negativas. Estes padrões foram sintetizados em Pontuações de Associação, uma medida da consistência com que um microrganismo acompanha uma determinada espécie de *Bifidobacterium*.

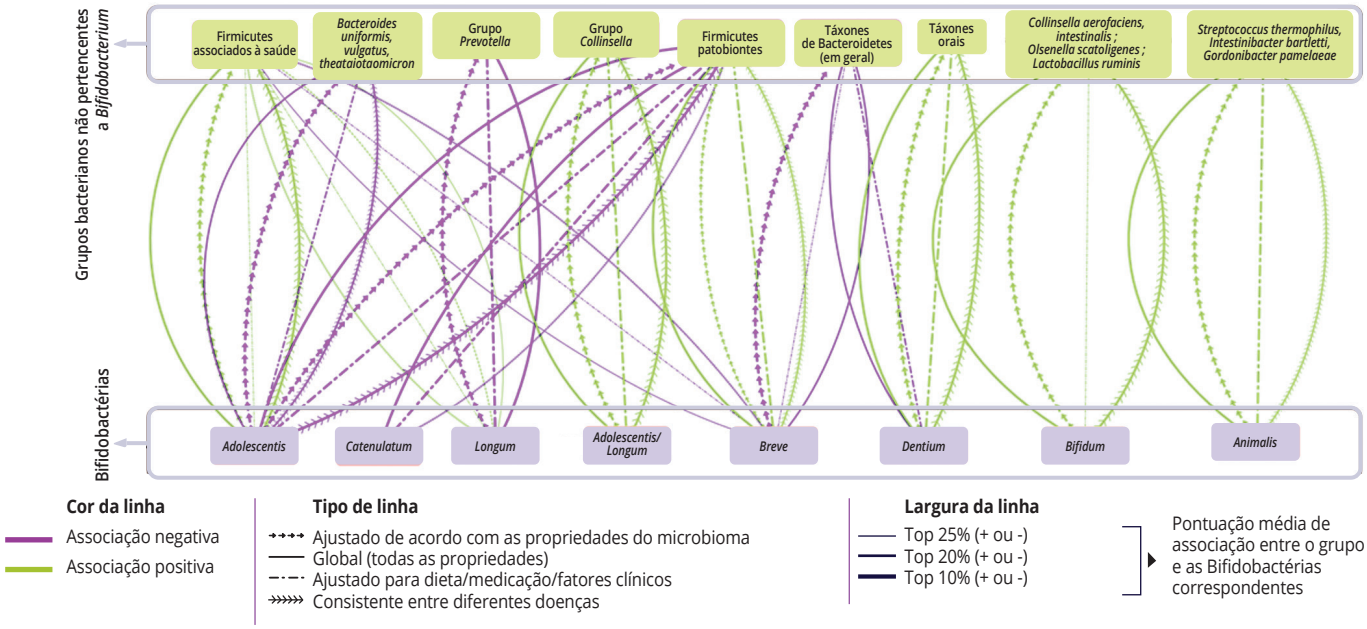
Estas pontuações mostraram-se estáveis. Quando recalculadas em diferentes doenças e comparadas com indivíduos aparentemente sem doença, as associações mantiveram-se em grande medida; o mesmo se verificou após o ajuste para características do hospedeiro, como a dieta, a medicação e fatores clínicos, bem como para determinadas características do microbioma. As bactérias que "favoreciam" *Bifidobacterium* em intestinos saudáveis tendiam também a fazê-lo em indivíduos doentes, o que aponta para uma relação microbiana efetiva, e não para um efeito secundário da própria doença. O mapeamento apenas das associações que passaram todas as verificações revelou um padrão compacto e consistente: *Collinsella* e um pequeno número de grupos de origem oral, Bacteroidetes e Firmicutes associaram-se de forma fiável a bifidobactérias específicas, independentemente da abordagem utilizada para as analisar (**figura 1**).

> A Pontuação de Recetividade

Em seguida, questionámo-nos se estes padrões poderiam prever algo de prático: se um probiótico persiste efetivamente após a sua ingestão. Desenvolvemos a Pontuação de Recetividade (Receptive-Score), que mede o grau de recetividade de um microbioma basal a uma espécie específica de *Bifidobacterium*, com base nos seus associados microbianos conhecidos e na abundância basal.

Ao analisar oito ensaios independentes com probióticos, a Pontuação de Recetividade, combinada com os níveis basais

FIGURA 1 **Diagrama de rede que resume os padrões de associação mais consistentes entre bifidobactérias e não-bifidobactérias em diferentes cenários.**



de *Bifidobacterium*, previu corretamente a persistência ou o aumento após o tratamento em 69,23% das combinações ensaio-probiótico. Num ensaio com *B. longum* [2], os indivíduos nos quais o probiótico persistiu apresentavam Pontuações de Recetividade basais significativamente mais elevadas do que aqueles nos quais não persistiu. Em dois ensaios [3, 4] com acompanhamento clínico, pontuações mais elevadas também se associaram a melhores resultados clínicos, incluindo menos sintomas gastrointestinais e níveis mais baixos de marcadores inflamatórios, embora as amostras fossem demasiado pequenas para permitir conclusões definitivas.

> O que os genes revelam

Para compreender o que poderá estar na origem destas relações, analisámos os genomas de 66 táxones não pertencentes ao género *Bifidobacterium*. Identificámos genes específicos e vias metabólicas em bactérias que apresentavam fortes associações positivas com *B. adolescentis* e *B. longum*, espécies associadas à saúde, revelando uma rede cooperativa de alimentação cruzada. Muitas destas bactérias codificavam enzimas envolvidas na degradação de hidratos de carbono alimentares complexos e na produção de metabolitos, como o acetato, que podem ser trocados no seio da comunidade microbiana, criando um ambiente rico em nutrientes que favorece a persistência de *Bifidobacterium*. Em contrapartida, as bactérias associadas a *B. breve* e *B. dentium* estavam enriquecidas em genes envolvidos na aquisição e captação de iões metálicos, sugerindo uma adaptação à competição por recursos e a condições inflamatórias, em vez de cooperação metabólica. Estes resultados indicam que a capacidade de diferentes espécies de *Bifidobacterium* colonizarem o intestino pode depender não só da sua própria biologia, mas também das capacidades metabólicas dos microrganismos vizinhos.

> Prever como os seus micróbios intestinais irão mudar

Embora o estudo ainda apresente algumas limitações (representação reduzida de populações não industrializadas, análises ao nível da espécie quando os probióticos são normalmente caracterizados ao nível da estirpe e dados limitados sobre resultados clínicos), este modelo de avaliação da recetividade de um microbioma a um determinado microrganismo pode ser generalizado para construir modelos de "gémeo digital" da comunidade intestinal de uma pessoa, permitindo aos cientistas testar probióticos, alterações alimentares ou outras terapias microbianas in silico antes de as experimentarem num doente real.

Pontos-chave

- As bactérias já presentes no intestino condicionam a persistência de um probiótico à base de *Bifidobacterium*
- As Pontuações de Recetividade previram a persistência em 69,23% das combinações ensaio-probiótico testadas
- A análise das assinaturas funcionais associadas a estes padrões de associação identifica a alimentação cruzada como um mecanismo provável

[CONCLUSÃO]

Este trabalho demonstra que as bactérias já presentes no intestino de uma pessoa condicionam ativamente a capacidade de um probiótico se estabelecer. A análise dessa comunidade basal poderá, um dia, ajudar os médicos a escolher a estirpe de *Bifidobacterium* adequada para cada pessoa, em vez de recorrerem à tentativa e erro.

Fontes

• **1**. Goswami S, Ansari A, Sharaf C, *et al.* Gut microbiome features associated with Bifidobacterium colonization predict personalized probiotic persistence patterns. *Nat Commun* 2026; 17: 5678. • **2**. Maldonado-Gómez MX, Martínez I, Bottacini F, *et al.* Stable Engraftment of Bifidobacterium longum AH1206 in the Human Gut Depends on Individualized Features of the Resident Microbiome. *Cell Host Microbe* 2016; 20: 515–26. • **3**. Ramakrishnan M, Cross TL, Organski AC, *et al.* Two-week supplementation of Bifidobacterium adolescentis iVS-1 reduces symptoms associated with lactose intolerance in lactose maldigesters. *Gut Microbes Rep* 2025; 2: 2508199. • **4**. Ba Z, Lee Y, Meng H, *et al.* Matrix Effects on the Delivery Efficacy of Bifidobacterium animalis subsp. lactis BB-12 on Fecal Microbiota, Gut Transit Time, and Short-Chain Fatty Acids in Healthy Young Adults. *mSphere* 2021; 6(4): e0008421.







Pela Prof. Satu Pekkala

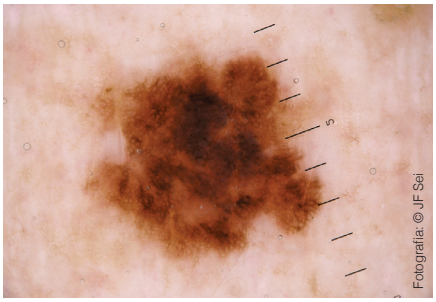
Investigador na Academia da Finlândia, Faculdade de Ciências do Desporto e da Saúde, Universidade de Jyväskylä, Finlândia

MICROBIOTA INTESTINAL

O microbioma intestinal está associado à sobrevivência sem recidiva em doentes com melanoma de alto risco submetidos a ressecção e tratados com bloqueio adjuvante dos pontos de controlo imunitários

O bloqueio dos pontos de controlo imunitários (BPI) pode ser utilizado no tratamento do melanoma de alto risco, mas os resultados variam. Cerca de 25 a 40% dos doentes continuam a apresentar recorrência da doença e alguns desenvolvem efeitos secundários graves. Por conseguinte, são necessários melhores biomarcadores para prever quem irá beneficiar do tratamento, de modo a que a terapêutica possa ser adaptada a cada doente e ser mais eficaz. Evidências crescentes sugerem que o microbioma intestinal influencia os resultados do tratamento com BPI em doentes com melanoma. No entanto, a utilização de microrganismos como biomarcadores tem revelado uma grande variabilidade entre estudos. Neste estudo, foram analisadas amostras fecais de 674 doentes incluídos num ensaio clínico de fase III, que investigou a combinação de nivolumab e ipilimumab *versus* nivolumab em monoterapia em cinco regiões geográficas, para avaliar o potencial preditivo do microbioma intestinal.

A sequenciação metagenómica shotgun identificou estirpes bacterianas associadas à recorrência após o tratamento. *Eubacterium, Ruminococcus, Firmicutes* e *Clostridium* já tinham sido anteriormente associados aos resultados da terapêutica de bloqueio dos pontos de controlo imunitários. Eubacterium pode potenciar a imunoterapia através de efeitos anti-inflamatórios, enquanto *Clostridium* e Firmicutes influenciam a regulação imunitária mediada por células *T. Ruminococcus* apresenta funções mistas, tanto pró-inflamatórias como anti-inflamatórias. Outros táxones associados à recorrência incluíram *Lawsonia, Bariatricus* e *Blautia*, tendo este último também sido anteriormente associado



aos resultados do tratamento com BPI.

A análise das vias metabólicas revelou que *Eubacterium* e *Ruminococcus* se correlacionavam com o metabolismo dos hidratos de carbono, anteriormente associado ao microbioma e ao sucesso do tratamento do cancro.

Globalmente, os resultados do estudo sugerem que os marcadores bacterianos intestinais podem prever a recorrência após o tratamento adjuvante com BPI no melanoma, reforçando o seu potencial como biomarcadores clinicamente válidos para orientar uma terapêutica personalizada.

Usyk M, Hayes RB, Knight R, *et al.* Gut microbiome is associated with recurrence-free survival in patients with resected high-risk melanoma receiving adjuvant immune checkpoint blockade. *Cell* 2026; 189: 3940-49.e14.

MICROBIOTA INTESTINAL

Assinatura do microbioma da doença de Parkinson em indivíduos saudáveis e geneticamente em risco

A doença de Parkinson (DP) é uma das principais causas de incapacidade e a sua prevalência está a aumentar rapidamente em todo o mundo. Na DP, ocorre perda de neurónios dopaminérgicos da substância negra e acumulação de α-sinucleína agregada no tronco cerebral e nas regiões corticais. Os sintomas da DP podem ser tratados com levodopa, mas, para retardar ou prevenir uma incapacidade grave, seria crucial detetar precocemente os indivíduos em risco. Variantes genéticas no gene *GBA1*, que codifica a glucocerebrosidase, são encontradas em cerca de 15% dos casos de DP. Existem também evidências que apoiam o papel do eixo microbiota-intestino-cérebro na DP, e a análise do microbioma poderá permitir identificar indivíduos saudáveis com maior risco de neurodegeneração.

Este estudo transversal e multicêntrico analisou doentes com DP portadores de uma variante do gene *GBA1*, doentes com DP não portadores da variante, controlos saudáveis e portadores não manifestantes de uma variante do *GBA1*, ou seja, sem diagnóstico de DP. Foram incluídos, no total, 540 participantes. Em comparação com os controlos saudáveis, os portadores não manifestantes apresentaram sintomas motores mais graves. Ser ou não portador de uma variante do *GBA1* não influenciou o microbioma, enquanto a diferença na beta-diversidade entre os controlos saudáveis e qualquer um dos outros grupos foi significativa.

Os autores agruparam então todos os doentes com DP, independentemente do seu estatuto genético, para identificar a assinatura do microbioma da DP com uma análise dotada de poder estatístico ideal. Na DP, Actinobacteriota, *Bifidobacteriaceae, Streptococcus mutans, Bifidobacterium longum, Bifidobacterium dentium* e *Lactobacillus paragasseri* encontravam-se enriquecidos, entre

muitos outros táxones. No total, mais de 25% do microbioma estava alterado em comparação com os controlos saudáveis. Um resultado interessante foi o facto de o microbioma dos portadores não manifestantes de uma variante do *GBA1* se situar numa posição «intermédia» entre os controlos saudáveis e os doentes com DP. Este padrão esteve associado à progressão da doença e a sintomas indicativos do desenvolvimento futuro de DP. O mesmo fenómeno foi reproduzido em três coortes independentes dos Estados Unidos, da Coreia e da Turquia.
Os autores consideram que os microbiomas intestinais poderão ser utilizados para identificar indivíduos em risco, tanto por fatores genéticos como não genéticos, que possam estar a evoluir para a DP, e servir como marcador precoce da doença.

Menozzi E, Ren Y, Geiger M, *et al.* Microbiome signature of Parkinson's disease in healthy and genetically at-risk individuals. *Nat Med* 2026; 32: 2096-106.

MICROBIOTA INTESTINAL

Relações entre a utilização de antibióticos e a composição do microbioma intestinal com base em dados de prescrição individuais de 14.979 pessoas

A utilização recorrente e prolongada de antibióticos está associada a muitas doenças não transmissíveis, provavelmente devido a alterações do microbioma intestinal. Entre as alterações conhecidas a curto prazo incluem-se a diminuição da diversidade e o aumento da abundância de potenciais agentes patogénicos. No entanto, ainda não tinham sido realizados estudos populacionais de grande escala que analisassem os efeitos a longo prazo dos antibióticos no microbioma intestinal. Este estudo combinou dados individuais do Registo Sueco de Medicamentos Prescritos com metagenomas fecais de 14.979 adultos, para investigar as associações entre a utilização de antibióticos por via oral ao longo de 8 anos e o microbioma intestinal. Foram excluídos os participantes que estivessem a tomar antibióticos no momento da colheita das amostras ou que apresentassem uma infeção em curso.

Os autores observaram que a diversidade do microbioma intestinal diminuía com cada ciclo adicional de antibióticos em três períodos: < 1 ano, 1–4 anos e 4–8 anos antes da colheita de amostras fecais. Entre os diferentes antibióticos, a clindamicina, as fluoroquinolonas e a flucloxacilina tiveram o maior efeito sobre a diversidade, enquanto não foram detetadas associações para as penicilinas de espectro alargado. Mesmo um único ciclo de tetraciclinas, flucloxacilina, fluoroquinolonas, clindamicina, sulfametoxazol-trimetoprim, cefalosporinas ou macrólidos, administrado menos de 4 anos ou entre 4 e 8 anos antes da colheita, esteve associado a uma redução da diversidade. Do ponto de vista taxonómico, a utilização de clindamicina, fluoroquinolonas e flucloxacilina esteve associada a uma maior abundância de *Enterocloster bolteae, E. citroniae, Flavonifractor plautii, Ruminococcus B gnavus* e *Eggerthella lenta*, espécies anteriormente associadas a riscos cardiometabólicos. Globalmente, as espécies negativamente associadas à utilização de antibióticos estavam associadas a melhores resultados cardiometabólicos e inflamatórios.


Fotografia: Shutterstock.

Os autores concluem que os seus resultados poderão contribuir para futuras orientações sobre práticas antimicrobianas em ambulatório, que deverão dar prioridade aos antibióticos com menor impacto no microbioma intestinal.

Baldanzi G, Larsson A, Sayols-Baixeras S, *et al.* Antibiotic use and gut microbiome composition links from individual-level prescription data of 14,979 individuals. *Nat Med* 2026; 32: 1351-61.

MICROBIOTA VAGINAL

Perfis do microbioma vaginal: um potencial indicador do risco de parto pré-termo


Fotografia: Shutterstock.

O microbioma vaginal sofre alterações ao longo da gravidez e pode ajudar a prever o risco de parto pré-termo. Para investigar mais aprofundadamente esta associação, os investigadores analisaram dados de 677 mulheres grávidas incluídas nas coortes ECHO (Environmental influences on Child Health Outcomes) dos EUA, geográfica e demograficamente diversificadas, das quais 12% deram à luz antes das 37 semanas de gestação. Após o ajuste para os principais fatores maternos (incluindo idade, etnia, nível de escolaridade e paridade), as mulheres cujo microbioma vaginal era dominado por *Lactobacillus crispatus* apresentavam menor risco de parto pré-termo. Em contrapartida, as mulheres com um microbioma mais diversificado (não dominado por lactobacilos) ou predominantemente dominado por *Lactobacillus iners* apresentavam maior risco.
Ao combinar a abundância relativa de três espécies bacterianas-chave (*L. crispatus, Gardnerella vaginalis* — associada à vaginose bacteriana — e *Prevotella timonensis*) com características maternas, os investigadores desenvolveram um modelo preditivo com uma área sob a curva (AUC) de 0,77, um nível de desempenho considerado satisfatório pelos autores para uma ferramenta de previsão clínica.
Estes resultados sugerem que o microbioma vaginal, quando considerado em conjunto com fatores maternos, poderá melhorar a estratificação do risco obstétrico e ajudar a identificar mulheres com risco acrescido de parto pré-termo.

McKee KS, Bassis CM, Golob J, *et al.*; ECHO Cohort Consortium. Vaginal microbiome structure in pregnancy and host factors predict preterm birth: Results from the ECHO Cohort. *Ann Epidemiol* 2025; 112: 110-8.



Fotografia: Shutterstock.





Pelo Dr. Patrick Uzochukwu Eze[1,2], Prof. Lucky Legbosi Nwidu[2]

[1] Consultor Médico, Seraphic Hospital; [2] Professor de Farmacologia e Toxicologia, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de Port Harcourt, Nigéria

O Prof. Lucky Legbosi Nwidu é Laureado com a Bolsa Henri Boulard 2024, atribuída pela Biocodex Microbiota Foundation.

Os milhos-miúdos como poderosos prebióticos

Os milhos-miúdos têm vindo a suscitar um renovado interesse científico devido à sua riqueza em fibras, amido resistente e polifenóis, que podem contribuir para a saúde do microbioma intestinal. No entanto, as alegações veiculadas nas redes sociais exageram os seus benefícios clínicos. Os dados atualmente disponíveis indicam que os milhos-miúdos são cereais integrais nutritivos com propriedades promissoras de modulação do microbioma, mas não devem ser considerados "superalimentos" capazes de restaurar o microbioma intestinal ou prevenir doenças..

> As alegações são justificadas?

As alegações de que as dietas modernas "destroem" o microbioma intestinal e de que os milhos-miúdos são capazes, por si só, de restaurar a saúde intestinal não são sustentadas por dados clínicos sólidos. Embora os alimentos ultraprocessados possam afetar negativamente a diversidade microbiana, o microbioma intestinal é influenciado por múltiplos fatores, incluindo a idade, a medicação, o estilo de vida e a alimentação. Os estudos atualmente disponíveis em seres humanos não permitem afirmar que os milhos-miúdos, por si só, possam restaurar a microbiota intestinal.

> Como influenciam os milhos- miúdos o microbioma intestinal?

Os milhos-miúdos contêm fibras fermentáveis, amido resistente e polifenóis que chegam ao intestino e são metabolizados por bactérias benéficas (*Bifidobacterium, Lactobacillus*...). A fermentação produz ácidos gordos de cadeia curta (como o propionato ou o butirato), que contribuem para a integridade da barreira intestinal, a regulação imunitária e a saúde metabólica. Os polifenóis dos milhos-miúdos são convertidos em metabolitos bioativos que podem reduzir o stress oxidativo e favorecer populações microbianas benéficas.

> Limitações atuais

A maioria dos dados provém de experiências *in vitro*, estudos em animais e pequenos ensaios em seres humanos. Embora tenham sido relatadas melhorias no controlo glicémico, no metabolismo lipídico e na composição microbiana, os dados clínicos continuam a ser insuficientes para concluir que os milhos-miúdos são capazes, por si só, de restaurar o microbioma intestinal ou prevenir doenças crónicas. Continuam a ser necessários ensaios clínicos aleatorizados, bem concebidos e de longa duração.

> Implicações práticas

Os profissionais de saúde devem promover a qualidade global da alimentação, em vez de incentivar a dependência exclusiva de "superalimentos". As dietas ricas em produtos hortícolas, fruta, leguminosas, cereais integrais, frutos secos e sementes fornecem uma diversidade de fibras que favorece um microbioma intestinal saudável. Os milhos-miúdos devem ser promovidos como uma opção nutritiva de cereal integral no contexto de uma alimentação equilibrada. Os doentes devem também ser alertados para alegações enganosas nas redes sociais sobre alimentos que supostamente "reparam o intestino" ou curam doenças.

[CONCLUSÃO]

Os milhos-miúdos são cereais integrais nutritivos e resilientes às alterações climáticas, com potenciais benefícios para a saúde do microbioma intestinal. No entanto, os dados clínicos atualmente disponíveis sustentam a sua utilização como parte de uma alimentação diversificada e rica em alimentos de origem vegetal, e não como um superalimento singular ou uma cura para doenças.



Fotografia: Shutterstock.

transferir

O QUE É A DISPEPSIA FUNCIONAL?

qual é a sua relação com a minha microbiota?

A dispepsia funcional (DF) é um **distúrbio crónico da interação intestino-cérebro (DGBI)** caracterizado por **sintomas abdominais** com origem na **região gastrointestinal superior**. É muitas vezes associada a **fatores psicológicos** e pode estar relacionada com desequilíbrios da **microbiota intestinal** [1,2].

A DF é diagnosticada com base nos critérios Roma V

JÁ SABIA? [1, 2, 3, 4, 5]

uma das patologias digestivas mais habituais

1 em cada 10
adultos, subdiagnosticada

Perturbação da interação intestino-cérebro

Doença crónica
que frequentemente se sobrepõe a sintomas de gastroparesia, refluxo, inchaço e síndrome do intestino irritável

SINTOMAS E SUBTIPOS

Ausência de danos teciduais.

Saciedade precoce
"Sinto-me cheio, mesmo sem comer muito".

Sensação de enfartamento após as refeições
"Sinto-me como se tivesse uma pedra no estômago".

*pelo menos 2 vezes por semana**

Epigastralgia
"É como se estivessem a esfaquear-me por dentro".

Ardor epigástrico
"Estou com o estômago em chamas".

*pelo menos uma vez por semana**

Síndrome de desconforto pós-prandial (PDS)
→ a forma mais habitual

Os sintomas surgem/agravam-se até 2 horas após as refeições e podem incluir dor, ardor, náuseas, inchaço e eructação excessiva.

Síndrome de dor epigástrica (EPS)

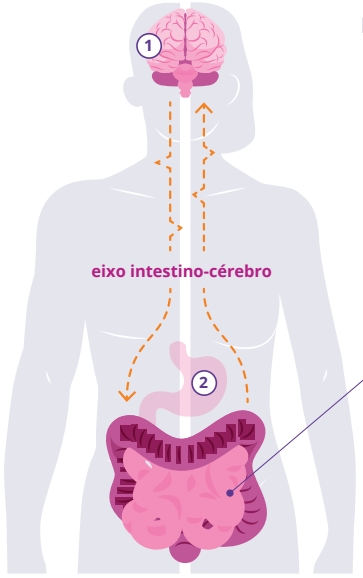
Os critérios de PDS devem estar ausentes. Pode ou não ser relacionado com refeições.

**Critérios cumpridos nos últimos 3 meses com início dos sintomas há pelo menos 6 meses*

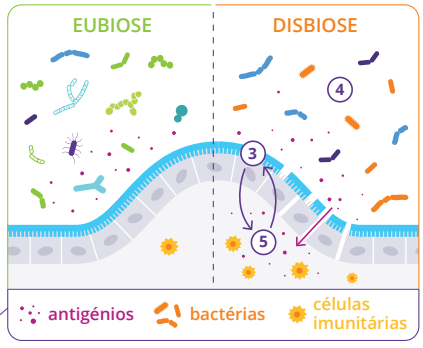
⚠ **FATORES DE RISCO:** infeção por *Helicobacter pylori*, sexo feminino, usar certos analgésicos (aspirina, ibuprofeno), tabagismo, ansiedade ou depressão, historial de abusos físicos ou sexuais na infância. [4]

MECANISMOS BIOLÓGICOS [1, 2, 4]

1. **Fatores psicológicos**
como stress, ansiedade ou depressão
2. **Hipersensibilidade gástrica**
Relaxamento anormal, hipersensibilidade visceral, esvaziamento lento, disfunção neuronal
3. **Perturbação da barreira intestinal**
Maior permeabilidade intestinal
4. **Microbiota intestinal alterada**
Alteração da composição e função da microbiota, sobretudo no duodeno
5. **Ativação imunitária intestinal**
Resposta excessiva c/ infiltração de células imunitárias



IMPACTO DA MICROBIOTA INTESTINAL NA DF [1, 2, 4]



- → Restabelecimento da **microbiota intestinal**
- → Restabelecimento da **permeabilidade da barreira intestinal**
- → Redução da **hipersensibilidade visceral**
- → Ação **anti-inflamatória**
- → Regulação da **motilidade gastrointestinal** [8]

COMO ALIVIAR OS SINTOMAS E MELHORAR A QUALIDADE DE VIDA? [2, 4, 6, 7]



alimentação saudável



estilo de vida saudável



medicação específica



intervenções psicoterapêuticas
Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC), hipnose, psicodinâmica, relaxamento...



BIOCODEX Microbiota Institute

Para mais informações sobre a microbiota, consulte www.biocodexmicrobiotainstitute.com
Referências no site

©2026, Biocodex Microbiota Institute – BMI 26.48

O seu médico aconselhará a combinação adequada de medicação específica e soluções alternativas.

Fontes

• **1**. Vanuytsel T, Bercik P, Boeckxstaens G. Understanding neuroimmune interactions in disorders of gut–brain interaction: from functional to immune-mediated disorders. *Gut.* 2023. 72:787–798. • **2**. Törnblom H, Carbone F, Hasler WL, *et al.* Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology.* 2026;170(6):1240-1260. • **3**. Rome Foundation: Rome V Criteria. Please see: Drossman DA, Chang L, Tack J, *et al.* Disorders of Gut–Brain Interaction and the Rome V Process. *Gastroenterology.* 2026;170(6):1083-1098. • **4**. Black CJ, Paine PA, Agrawal A *et al.* British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. *Gut.* 2022 Sep;71(9):1697-1723. • **5**. Lee K, Kwong C, Yeniova AO, *et al.* Global prevalence of Functional Dyspepsia according to Rome criteria, 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports* 2024; 14:4172. • **6**. Wauters L, Dickman R, Drug V, *et al.* United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on functional dyspepsia. *United European Gastroenterol J.* 2021 Apr;9(3):307-331. • **7**. Corsetti M, Fox M. The management of functional dyspepsia in clinical practice: what lessons can be learnt from recent literature? *F1000Research.* 2017, 6(F1000 Faculty Rev):1778 • **8**. Tziatzios G, Gkolfakis P, Leite G, Mathur R, Damoraki G, Giamarellos-Bourboulis EJ, Triantafyllou K. Probiotics in Functional Dyspepsia. *Microorganisms.* 2023; 11(2):351.

Editores-chefes:
Dr. Maxime Prost, MD
Diretor de Assuntos Médicos de França

Barbara Postal, PhD
Responsável de Assuntos Médicos Internacionais

Equipa editorial:

Floriane Pereira, PhD
Diretor da comunicação científica microbiota

Olivier Valcke
Responsável Editorial e Relações com a Imprensa

Síntese:
Prof. Lucas Wauters
Gastroenterologia e Hepatologia, Hospitais Universitários de Leuven, Leuven, Bélgica

Artigo comentado
• Fase adulta:
Prof. Harry Sokol
Gastroenterologia e Nutrição, Hospital Saint-Antoine, Paris, França

• Rubrica pediátrica:
Prof. Emmanuel Mas
Gastroenterologia e Nutrição, Hospital Pediátrico, Toulouse, França

Feedback de congresso:
Prof. Erick Manuel Toro Monjaraz
Instituto Nacional de Pediatría, INP Department of Gastroenterology, Mexico City, México

Observatório internacional das microbiotas
4.ª Edição - 2026

Foco nos jovens investigadores
Sourav Goswami
Alisha Ansari
Tarini Shankar Ghosh, PhD
Instituto Indraprastha de Tecnologia da Informação de Deli, Índia

Revista de imprensa:
Prof. Satu Pekkala
Investigador na Academia da Finlândia, Faculdade de Ciências do Desporto e da Saúde, Universidade de Jyväskylä, Finlândia

Opinião dos peritos:
Dr. Patrick Uzochukwu Eze[1,2]
Prof. Lucky Legbosi Nwidu[2]
[1] Consultor Médico, Seraphic Hospital;
[2] Professor de Farmacologia e Toxicologia, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de Port Harcourt, Nigéria

Realizado por:

Editor:
John Libbey Eurotext
Bât A / 30 rue Berthollet, 94110 Arcueil, França
www.jle.com

Diretor de Publicação:
Gilles Cahn

Realização:
Scriptoria-crea

Créditos fotográficos:
Fotografia da capa: Bacillus subtilis, Shutterstock.

ISSN : 2782-0416

22 rue des Aqueducs - 94250 Gentilly – France – Tél. : +33 1 41 24 30 00

BMI-26-49