



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA – UniCEUB
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE
CURSO DE NUTRIÇÃO

EFEITOS DA DIETA VEGETARIANA RESTRITA NA MICROBIOTA
INTESTINAL E SUAS CORRELAÇÕES COM AS DOENÇAS CRÔNICAS
NÃO TRANSMISSÍVEIS

Gabriel De Santis
Diêgo Cesar Iocca

Brasília, 2018

RESUMO

As doenças Crônicas não transmissíveis (DCNT) são consideradas de grande importância para a saúde pública, pois representam uma alta porcentagem de mortalidade, principalmente no Brasil. Essas são listadas em sendo diabetes *melittus* tipo 2, hipertensão arterial, dislipidemia, doença cardiovascular aterosclerótica, obesidade, câncer, doenças autoimunes, entre outras. A microbiota intestinal tem o seu devido papel no combate às DCNTs. A microbiota intestinal é composta por 100 trilhões de microrganismos e adquire estabilidade aos dois anos de idade do indivíduo, sendo única para cada um e diversos fatores contribuem para a sua formação como a dieta a ser seguida por um indivíduo. A relação estabelecida entre as DCNTs e a microbiota intestinal, é que determinadas bactérias estão presentes em maior quantidade em pacientes com DCNT quando se compara a microbiota intestinal de indivíduos saudáveis. O presente estudo se deu por meio de um estudo bibliográfico a respeito da influência da microbiota intestinal no surgimento das DCNTs, e com isso obteve-se um estudo comparativo entre a influência da dieta vegetariana e a dieta ocidental no estabelecimento da microbiota intestinal. Como resultados, a microbiota intestinal de indivíduos obesos trouxe a relação de 85/5 de *Firmicutes* e de *Bacteroidetes* respectivamente, enquanto que em indivíduos eutróficos essa relação passa a ser de 70/20. A normalização do percentual de *Firmicutes* no Trato gastrointestinal não se deu necessariamente pela dieta a ser seguida, mas pelo percentual de peso perdido pelos indivíduos, e a ingestão de dieta hipocalórica. A bactéria *Prevotella*, considerada bactéria benéfica, esteve em maior quantidade em indivíduos que fazem ingestão de grandes quantidades de polissacarídeos e conseqüentemente aderem a dieta vegetariana. A dieta vegetariana possui mais vantagens à saúde do indivíduo quando comparada à dieta ocidental, sendo esta indicada para a prevenção, proteção e controle das DCNTs e normalização da microbiota intestinal.

Palavras-chave: DCNT; microbiota intestinal; Firmicutes; bacteroidetes; prevotella; dieta vegetariana; dieta ocidental.

1. INTRODUÇÃO

As doenças Crônicas não transmissíveis (DCNT) são consideradas um problema grave de saúde pública. Essas são consideradas doenças relacionadas à diversos fatores e tem desenvolvimento ao longo da vida. Em 2008, o quadro de mortes no mundo relacionadas às DCNTs já correspondia a 63%, de acordo com a Organização Mundial de Saúde. No Brasil, no ano de 2013, essa mesma causa correspondia a 72,6% de mortes (SIM, 2015). As ditas DCNTs mais comuns são: diabetes *melittus* (DM2), hipertensão arterial, dislipidemias e doenças cardiovasculares ateroscleróticas (MORAES, *et al.*, 2014).

Diante da gravidade na saúde pública que as DCNTs representam, tem-se levantado estudos a respeito das dietas vegetarianas, as quais estão em destaque nas últimas décadas, em virtude de promoverem uma melhora no quadro epidemiológico com relação a estas doenças. Através da descoberta dos malefícios do colesterol e das gorduras saturadas, intimamente ligados aos ateromas e as doenças cardiovasculares, um recente estudo feito com populações vegetarianas restritas, constatou que através dessa dieta, a referida população foi considerada a de maior longevidade a nível mundial, e que conseqüentemente a mesma possuía também a menor incidência no desenvolvimento de DCNTs (LE, 2014).

Recentemente outros fatores têm sido levados em consideração, fatores estes como a microbiota intestinal e sua relação com os alimentos ingeridos pelo ser humano (CANI, 2015). Segundo Bauer (2014), a alimentação vegetariana restrita tem contribuído com a melhora na microbiota intestinal encontrada, quando comparada a indivíduos que consomem uma dieta onívora convencional. Através do mesmo estudo, foi levantado que a diferença entre o padrão de desenvolvimento de colônias específicas de bactérias no trato gastrointestinal (TGI) tem forte relação com patologias específicas, onde, através de dietas vegetarianas restritas se encontrou a menor incidência de DCNTs.

Novos estudos sobre a saúde do trato gastrointestinal têm relacionado cada vez mais o aparecimento de doenças como a obesidade, diabetes, câncer e doenças vinculadas ao sistema vascular, à saúde da microbiota intestinal

(RICHARDSON, 2015; KICH, 2016; BOURZAC, 2014). A descrição da deste microbioma intestinal tem sofrido grandes mudanças na atualidade, e seu mecanismo de ação ainda não está definido com clareza, mas sabe-se que a microbiota tem sido cada vez mais relacionada às práticas alimentares e ao aparecimento de doenças crônicas não transmissíveis.

Desde a década de 90, o padrão alimentar mediterrâneo tem sido considerado um modelo a ser seguido por diversos países, no intuito de se estabelecer políticas públicas de saúde eficazes. Isso se deve ao fato da dieta seguida no mediterrâneo ser uma das mais saudáveis do mundo, uma vez que contribui diretamente para a redução da incidência de doenças cardiovasculares e diabetes, e dessa forma contribuindo com o aumento da longevidade e do bem-estar geral da população (KEYS, 1995).

Diante da relação estabelecida entre rotinas alimentares e o desenvolvimento de DCNTs, pode-se traçar uma segunda relação entre as características identificadas na dieta mediterrânea, que segundo o Keys (1995), trata-se de uma dieta rica em fibras, carboidratos de baixo índice glicêmico, gorduras mono e poli-insaturadas, abundante em vitaminas e minerais e pobre em gorduras saturadas e colesterol, por tratar-se de uma dieta predominantemente vegetariana, á modulação de microbiotas distintas e ao aparecimento de DCNTs.

O levantamento de novos estudos sobre dietas vegetarianas e suas relações com a melhora da microbiota gastrointestinal poderiam iluminar o caminho para novas descobertas de grande importância na promoção da saúde mundial e no combate e prevenção de DCNT, que ainda hoje, são diretamente responsáveis pelo maior número de óbitos dentro da nossa sociedade moderna.

Diante disto, o presente estudo propõe como objetivo geral o de analisar a relação entre a prática de uma dieta vegetariana restrita, e as mudanças que a mesma ocasiona na composição da microbiota intestinal a fim de proporcionar melhoria na saúde do indivíduo. Através disso busca-se também verificar a conexão entre as DCNTs e a dieta ocidental padrão.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo em questão se trata de uma revisão bibliográfica com arsenal colhido entre os anos de 2017 e 2018 contidos nas seguintes bases de dados eletrônicas: *Medical Literature Library of Medicine (Medline)*, via PubMed; e *Scientific Electronic Library (SciELO)* via EBSHOST. Foram utilizados os descritores *MESH* (PubMed) e *DESC* (BUS) como referência, a busca foi limitada dentro dos limites “vegetariano restrito”; “vegano”; “microbiota”; e “doenças crônicas não transmissíveis”, usando os quatro descritores disponíveis: “*vegan diet benefits, gut biome on strict vegetarian diets, chronic diseases and interaction between gut bacteria and chronic diseases*”; ao idioma “inglês” e a um período de publicação de no máximo 10 anos.

O referido estudo teve por metodologia um estudo descritivo qualitativo, no qual traz um levantamento do comparativo entre a dieta vegetariana restrita e a dieta onívora padrão, bem como a relação entre elas diante das DCNTs e de suas microbiotas gastrointestinais.

Através da revisão bibliográfica buscou-se avaliar quais as colônias intestinais mais predominantes em indivíduos onívoros e também em indivíduos vegetarianos restritos.

3. REVISÃO INTEGRATIVA E CRÍTICA DE LITERATURA CIENTÍFICA

A partir das referências levantadas na revisão, fez-se uma análise dessas neste capítulo buscando elucidar os aspectos da dieta vegetariana restrita na microbiota intestinal e correlações com doenças crônicas não transmissíveis.

3.1 A microbiota intestinal dos seres humanos.

O trato gastrointestinal (TGI) humano é densamente habitado por bactérias, fungos e arqueia, sua parte mais colonizada é o cólon. A variedade de microrganismos presentes no TGI é chamada de microbiota intestinal, na qual representa cerca de 100 trilhões de microrganismos. A microbiota intestinal é única em cada indivíduo, isso se deve a uma relação de fatores que contribuem com a diferenciação da microbiota em cada TGI (MORAES, 2016).

A classificação taxonômica contribui diretamente para a análise das comunidades de bactérias que colonizam o TGI, de forma que essa identificação seja feita por meio de filos, classes, ordem, família, gênero e espécies encontradas. Estima-se que a microbiota gastrointestinal possui mais de mil espécies, sendo essa distribuída em mais de 50 tipos diferentes de filos. A microbiota dos seres humanos, possui cerca de 3,3 milhões de genes diferentes, o equivalente a 150 vezes mais que o genoma humano (MORAES *et. al.*, 2014).

A respeito da composição da microbiota intestinal, 90% dos filos correspondem ao *Firmicutes* e *Bacteroidetes*, seguido pelo filo *Actinobacterias* (família *Bifidobacteriaceae*) e *Proteobacterias* (família *Enterobacteriaceae*). Um pequeno percentual é composto pelos filos *Synergistetes*, *Verrucomicrobia*, *Fusobacteria* e *Euryarchaeota*, aos quais representam uma pequena parcela da microbiota intestinal do homem (MORAES *et al.*, 2014). Os principais gêneros do filo *Firmicutes* são: *Lactobacillus*, *Faecalibacterium* e *Enterococcus*. Os gêneros mais presentes no filo *Bacteroidetes* são os *Bacteroides* e o *Prevotella* (MORAES, 2016). Moraes *et al.*,(2014) relatam que os principais integrantes do filo *Firmicutes* se compõem nas classes *Bacilli*, *Clostridia* e *Mollicutes* e com relação ao filo *Bacteroides*, as classes principais são: *Flavobacteria* e a *Shimgobacterias*.

A microbiota de um indivíduo começa a ser definida no momento de seu nascimento. Diversos fatores como a interação de fatores genéticos, idade gestacional ao nascimento, tipo de parto, alimentação e o contato com o meio ambiente, são responsáveis por definir a microbiota de um indivíduo, sendo essa única. Apenas por volta dos dois ou três anos de idade, a microbiota começa a adquirir estabilidade e pode ser considerada semelhante à de um indivíduo adulto. Depois dessa estabilização, fatores como o estabelecimento da colonização de determinada microbiota, a quantidade e o tipo de alimentos ingeridos, o estilo de vida, uso de antibióticos, dentre outros fatores, interferem de maneira direta na composição da comunidade bacteriana intestinal e assim atuam na modulação metabólica e também no balanço energético (SERDOURA, 2017).

As DCNTs, em especial a diabetes e a obesidade, estão intimamente ligadas à qualidade da microbiota de um indivíduo. Diversos estudos relacionaram o percentual de *Firmicutes* e de *Bacteroidetes* no TGI, com o aparecimento das DCNTs, em indivíduos obesos, o percentual dessa microbiota correspondeu respectivamente a uma relação de até 85/5 nestes indivíduos, enquanto que em indivíduos eutróficos essa relação é de 70/20, o que demonstra o fato de indivíduos obesos possuírem maior percentual de *Firmicutes* do que indivíduos eutróficos. Diante do mesmo estudo, indivíduos obesos foram submetidos a uma dieta hipocalórica e tiveram os índices de *Firmicutes* reduzidos apenas por meio desta mudança alimentar (LAGE; BRITO 2012).

Um estudo descrito por Martins (2015) relata ainda que a maior proporção de *Firmicutes* e a menor de *Bacteroidetes* foram normalizadas após indivíduos sofrerem perda de peso, e esse resultado se estabeleceu independente da dieta, mas ocorreu diretamente pelo percentual de peso que cada indivíduo sofreu. Diante desse fato, constatou-se que o que mais pode contribuir para as alterações da composição da microbiota intestinal é a gordura da dieta, estando essa ou não, relacionada à obesidade dos indivíduos.

3.2 Funções da microbiota intestinal no metabolismo e imunidade

Os microrganismos que compõem o TGI desempenham uma tarefa fundamental na saúde digestiva através do auxílio que prestam na digestão e absorção de nutrientes, na produção de vitaminas e na redução da proliferação

de microrganismos patogênicos, excluindo-os de forma competitiva, e atuando também contra a translocação bacteriana e a entrada de agentes patogênicos, tendo por efeito o de fortalecer a imunidade local. A microbiota atua no papel de digestão da celulose e no armazenamento de energia, além de atuar como barreira natural de defesa contra a expansão de microrganismos colonizadores do TGI como a levedura e outras bactérias, sendo essas essenciais para o desenvolvimento da maturidade do sistema imune do indivíduo como um todo (RAMIREZ, 2017).

A microbiota intestinal tem por efeito o de afetar diretamente o equilíbrio energético, o estado inflamatório e a função imunitária da barreira intestinal. Dessa forma, a microbiota, tem promove o funcionamento do epitélio intestinal, aumentando a densidade dos capilares das vilosidades do intestino delgado, atuando diretamente na fisiologia e na motilidade intestinal, a fim de influenciar o aumento da extração energética oriunda da dieta (SERDOURA, 2017).

Os carboidratos não digeridos pelo homem, através das bactérias que compõem a microbiota intestinal, são fermentados, dando origem aos ácidos graxos de cadeia curta (*Short-chain fatty acids* – SCFAs), sendo esses, fonte de energia, antes de serem eliminados pelas fezes. A microbiota também atua na síntese de vitaminas e absorção de nutrientes como o cálcio, o magnésio e o ferro, além de atuar no aumento da absorção de glicose por meio da fermentação, levando ao aumento da glicemia e conseqüentemente da insulinemia (SERDOURA, 2017).

Outra função da microbiota intestinal é a de atuar juntamente com o fígado e o tecido adiposo a fim de promover o “*Fasting Induced Adipose Factor*” (FIAF) ou Fator Adiposo Induzido Pelo Jejum. O FIAF atua como inibidor da lipase de lipoproteína (LPL) da seguinte forma: “Quando o FIAF é suprimido pela ação da microbiota intestinal, se há o aumento da atividade da LPL que por sua vez determina uma maior absorção de ácidos graxos e acúmulo de triglicerídeos nos adipócitos” (MORAES, *et al.*, 2014, p. 320).

Através da microbiota intestinal, tem-se também a regulação do metabolismo energético celular, por meio da via 5`-monofosfato-adenosina proteína quinase (AMP-Q), sendo essa ativada pela adenosina monofosfato (AMP). Através da inibição da enzima AMP, essa ativa os processos anabólicos bloqueando os catabólicos, e dessa forma atuando como regulador no

metabolismo de ácidos graxos e da glicose, e também na regulação do apetite (RAMIREZ, 2017).

3.3 Obesidade e riscos associados

A obesidade é uma doença multifatorial que afeta praticamente todas as faixas etárias e grupos socioeconômicos. É uma das doenças não transmissíveis de maior relevância, possuindo, segundo Lopes et. al., (2010), as seguintes características: longo período de latência, longo curso assintomático, curso clínico lento, prolongado e permanentes manifestações clínicas com períodos de remissão e de exacerbação e de múltiplas determinações, com forte componente ambiental.

Além disto, a obesidade possui forte associação com as demais DCNTs, em particular com a hipertensão arterial, as doenças do sistema vasculares, osteoartrite, diabetes mellitus tipo II e alguns tipos de câncer, sendo que, normalmente, seu impacto é mais relevante na morbidade do que na mortalidade, tornando-se assim um importante marcador de presença, seja ela presente ou futura, de demais doenças e complicações clínicas (LOPES, 2010).

3.4 Dietas vegetarianas

Para este estudo, usaram-se as definições mais comuns para definir as dietas vegetarianas restritas, vegetarianas, ovo-lacto vegetarianas, pesco-vegetarianas, semi-vegetarianas e não vegetarianas, como descrito no Anexo 1.

Pelo termo vegetariano restrito, entende-se todo indivíduo que não faz uso ou consumo de nenhum produto de origem animal, quaisquer seja sua origem e utilize. Já os vegetarianos podem ser divididos em dois grupos menores, os pesco-vegetarianos que por definição consomem carnes de peixes, ovos e leite e derivados, mas não ingerem carnes de animais terrestres como de aves, porco ou vaca; há também os lacto-ovo-vegetarianos, que por sua vez consomem leite e derivados e ovos, mas nenhum tipo de carne, seja ele de origem terrestre ou aquática.

Quando se fala de dietas não vegetarianas, se entendem todas aquelas dietas que não possuem restrições alimentares baseadas na natureza de suas origens, podendo essa ser tanto de origem animal, quanto vegetal. Por conta

disto, as dietas não vegetarianas são definidas como todas e quaisquer práticas alimentares que possuam o consumo de carnes de animais terrestres, sejam elas de mamíferos, aves, brancas ou vermelhas e todos os produtos de origem animal, como o mel, leite e derivados, ovos e gelatinas mais de uma vez por semana. Diferentemente disto, as dietas semi-vegetarianas são aquelas onde o consumo de produtos de origem animal, sejam eles quais forem, ocorre menos de uma vez por semana e mais de uma vez por mês (LE, 2014).

3.5 Incidência de DCNT em populações vegetarianas

Em um estudo conduzido por Le (2014) acima de 96,000 participantes (Anexo 3.), observou-se em populações vegetarianas uma redução de 3 a 5 pontos no IMC, uma redução de 55% no risco de desenvolver hipertensão para os vegetarianos e de 75% para os vegetarianos restritos e de forma similar, os ovo-lacto vegetarianos e vegetarianos restritos, foram associados com menor risco de diabetes tipo com uma redução entre 38% e 61% para o primeiro grupo e de 47% a 78% para o segundo respectivamente (Anexo 4.).

Constatou-se também uma redução de 14% a menos na incidência de cânceres em geral se comparados a grupos de coorte de dietas não específicas; já para cânceres específicos, os vegetarianos apresentaram 50% de chance a menos no desenvolvimento de câncer de colón, 23% no risco de câncer do trato gastrointestinal e de 35% no câncer de próstata. Já a mortalidade por câncer de mama nesta mesma população caiu de 48% se comparado aos não vegetarianos. De forma similar, os vegetarianos tendem a ter um menor risco de câncer do trato respiratório (Anexo 5. e 8.).

Os vegetarianos apresentaram também uma redução entre 26% a 68% no índice de mortalidade por doença isquêmicas do coração, doenças cardiovasculares e doenças cerebrovasculares em geral e a probabilidade de desenvolver síndromes metabólicas nos vegetarianos foi de aproximadamente a metade se comparada ao grupo de não vegetariano (Anexo 7.).

Dos grupos de coorte estudados, os vegetarianos apresentaram uma redução de 10% a 20% em mortalidade por todas as causas (Anexo 6.) (LE, 2014).

3.5 Dieta Vegetariana Restrita x Dieta Ocidental

Uma série de fatores são responsáveis por desencadear a obesidade, dentre eles: o desequilíbrio na composição da microbiota intestinal, variantes na proporção de determinados tipos de bactérias no TGI e o tipo de dieta. (MARTINS, 2015).

A qualidade da dieta tem se mostrado um importante modulador da composição da microbiota intestinal, no que diz respeito ao teor de gordura ingerido por determinado indivíduo. A ingestão de gordura em excesso afeta de maneira direta a integridade da mucosa intestinal e assim prejudica a sua permeabilidade (MORAES, *et al.*, 2014).

Em mamíferos, a dieta exerce influência direta no aumento da diversidade bacteriana intestinal, quando comparados, indivíduos carnívoros, onívoros e herbívoros. Diante deste fato, os hábitos alimentares contribuem, de maneira direta, para o estabelecimento da diversidade da microbiota intestinal, principalmente do homem. Este fato demonstra que indivíduos que consomem maior número de proteínas e gorduras saturadas têm por predominância em sua microbiota, a população de *Firmicutes*, bactérias que estão relacionadas ao processo putrefativo e ao desenvolvimento de um ambiente anaeróbico, enquanto que indivíduos que ingerem bebidas alcoólicas e consomem gorduras poliinsaturadas têm um aumento considerável na população de *Ruminococcus*. A população de bactérias benéficas ditas *Prevotella* se encontra com mais frequência em indivíduos que possuem uma dieta baseada em grandes quantidades de polissacarídeos (VIEIRA, 2011).

A respeito das prevalências da microbiota intestinal entre as duas populações estudadas, podem ser descritos dois tipos distintos de microbiotas, sendo: o Tipo I relativo a dietas onívoras convencionais com predominância de *Firmicutes*, estando fortemente relacionado a ingestão de proteínas animais e gorduras saturadas, e o Tipo II, relativo a dietas de cunho vegetariano, onde se tem a predominação de *Bacteroidetes*, em específico de *Prevotella*, sendo relacionado a dietas ricas em carboidratos e fibras (MORAES, *et al.*, 2014).

Estes achados foram também descritos por Serdoura (2017), onde o consumo de uma dieta de origem vegetal por um grupo de africanos, revelou

uma maior incidência de *Prevotella* na microbiota desses mesmos indivíduos, enquanto que indivíduos da mesma população que consumiam alimentos industrializados, ricos em proteínas de origem animal e gordura tiveram por predominância os *Firmicutes* (Anexo 2.).

Um estudo descrito por Lage e Brito (2012) menciona a importância de dietas hipocalóricas como principal efeito no combate à obesidade, isso se dá, entre outros fatores, pelo fato de dietas desta natureza, associadas à atividade físicas exercerem influência direta e positiva na microbiota intestinal e na perda de peso. O aumento da quantidade de *Prevotella* esteve intimamente ligado à perda de peso corporal e não a quantidade de calorias que compunha a dieta dos indivíduos, enquanto que o percentual de *Firmicutes* sofreu uma redução em indivíduos obesos submetidos a dietas hipocalóricas.

A dieta vegetariana tem por efeito o do aumento na proporção de *Prevotella*, redução das bactérias da família *enterobacteriaceae* como a *Shigella* e a *Escherichia coli*, além de promover a redução das *Firmicutes*. Indivíduos que se dizem vegetarianos, que fazem ingestão de dietas ricas em fibras tem por esterótipo a *Prevotella*, enquanto que indivíduos que aderem a dieta ocidental, sendo essa rica em proteína e gordura saturada, tem por esterótipo o *Bacteroides* sendo assim associadas a uma diminuição do IMC e por efeito o de reduzir o risco cardiometabólico quando comparada a dietas ocidentais (MORAES, 2016).

Os hábitos alimentares ocidentais têm sido responsáveis pelo aumento de doenças inflamatórias por se tratar de uma dieta rica em calorias e gorduras saturadas e pobre em nutrientes como fibras e o omega-3 (VIEIRA, 2011).

Segundo Gonçalves, (2014), a dieta rica em fibras tem por potencial o de trazer benefícios na saúde do cólon de um indivíduo, bem como diminuir a incidência de patologias como a Doença Inflamatória Intestinal (DII) e o câncer de cólon retal. Esse efeito benéfico se resume ao fato das fibras serem fermentadas pelas bactérias do TGI, dando origem ao butirato, um ácido graxo de cadeia curta, responsável por inibir o crescimento celular e a diferenciação em células tumorais no cólon retal, além de reduzir a expressão de citosinas pró-inflamatórias que dão origem a quadros de DII.

As fibras solúveis são consideradas como polissacarídeos que não são hidrolisados pelo intestino, estando esses presentes em frutas, vegetais,

legumes e cereais (VIEIRA, 2011). Diante deste conceito, a dieta vegetariana restrita tem por efeito o de contribuir para o tratamento de doenças ligadas a síndromes metabólicas como a obesidade, diabetes e o risco cardiovascular, sendo também uma opção para agir de maneira protetora contra doenças inflamatórias (BAUER; YEH, 2014).

Vale ressaltar que a dieta vegetariana restrita, como todas as dietas quando desequilibradas, pode acarretar em deficiências nutricionais. Mesmo assim, a dieta vegetariana vem sendo associada cada vez mais à saúde do ser humano quando comparada a dieta onívora, quando comparada a dietas onívoras, ganhando cada vez mais destaque tanto na população, quanto nas áreas clínicas. (TEIXEIRA, *et al.*, 2006).

A dieta vegetariana está intimamente relacionada a redução de fatores como o IMC, incidência de doenças cardiovasculares, hipertensão, diabetes tipo II, e síndromes metabólicas de maneira geral. Essa melhora na qualidade de vida do indivíduo reflete em uma expectativa de vida de 7.3 anos para os homens e 4.4 para as mulheres (LE; SABATE, 2014).

4. CONCLUSÃO

Diante dos dados apresentados, a qualidade da dieta, no quesito presença ou não de gordura, foi crucial para avaliar os resultados. A dieta hipocalórica se demonstrou moduladora da composição da microbiota intestinal enquanto que a dieta hipercalórica resultou em danos a integridade da mucosa intestinal e sua capacidade de permeabilidade da membrana, bem como no surgimento das DCNTs.

A dieta ocidental onívora se mostrou mais relacionada à DCNTs quando comparada a dietas vegetarianas e vegetarianas restritas. Esse resultado se deu pelo fato das dietas ocidentais e onívoras estarem relacionadas a uma maior ingestão de gorduras saturadas e de proteínas altamente complexas enquanto que a vegetariana e a vegetariana restrita possuem uma maior ingestão de fibras solúveis presentes em frutas, vegetais, legumes e cereais e proteínas de quebra mais simples.

A microbiota benéfica esteve presente em maior quantidade em indivíduos que fazem uso das dietas vegetariana ou vegetarianas restritas, quando comparada à indivíduos que aderem a dieta onívora ocidental. Os indivíduos vegetarianos e vegetarianos restritos apresentam maior expectativa de vida em decorrência da dieta ingerida por eles tem menor percentual de gordura.

A microbiota intestinal pode ser alterada com a mudança nos hábitos alimentares, com a dieta hipocalórica, favorece-se a presença de bactérias favoráveis à saúde do indivíduo, já com a ingestão de alimentos hipercalóricos, favorecem-se bactérias nocivas à saúde do indivíduo, as quais contribuem de maneira direta para o surgimento das DCNTs.

O fator que mais contribui para o surgimento das DCNTs é a alta ingestão de alimentos ricos em gordura, não tendo relação direta a composição corporal do indivíduo, podendo o mesmo se encontrar obeso ou eutrófico.

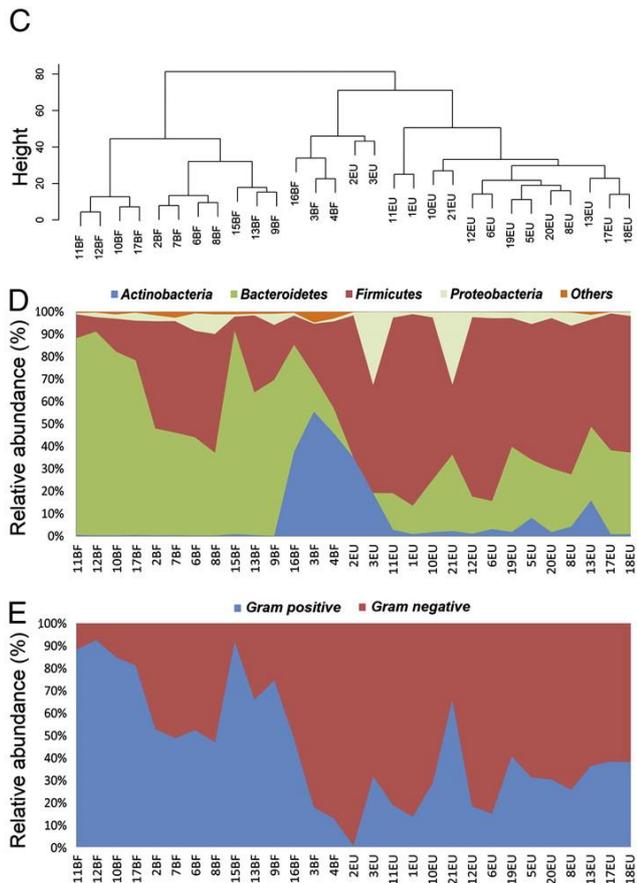
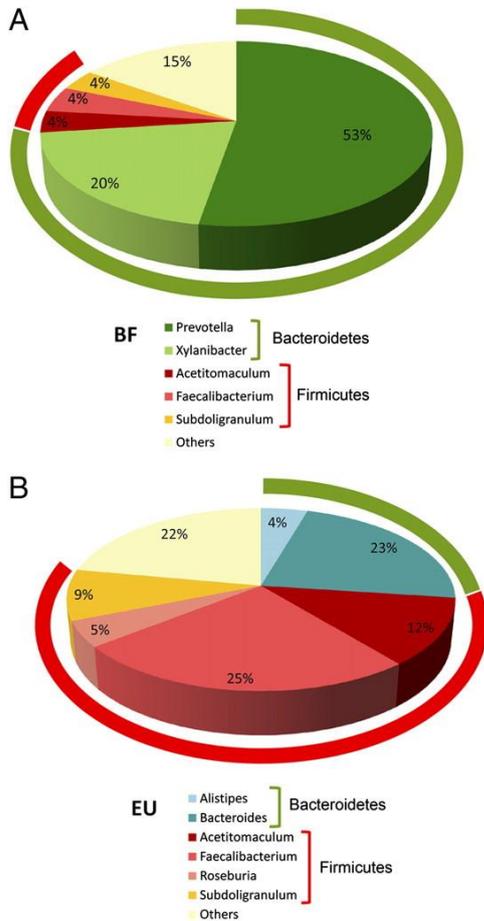
O estudo em questão foi limitado pela carência de referencial teórico a respeito do tema, há uma variedade de estudos não conclusivos principalmente sobre a microbiota e sua relação com diferentes tipos de dieta, e isso leva a necessidade de aprofundamento em pesquisas a fim de comprovar, de maneira mais detalhada, avanços sobre o tema.

Anexo 1.

Dietary Pattern	Definition	Beef	Poultry/Fish	Dairy/Eggs
Non-vegetarian	Eat red meat, poultry, fish, milk, and eggs more than once a week			
Semi-vegetarian	Eat red meat, poultry, and fish less than once per week and more than once per month			
Vegetarian				
Pesco-	Eat fish, milk, and eggs but no red meat nor poultry			
Lacto-ovo-	Eat eggs, milk, or both but no red meat, fish, nor poultry			
Vegan	Eat no red meat, fish, poultry, dairy, and eggs			

* Adapted from Gary E. Fraser [15].

Anexo 2.



Anexo 3.

Table 2. Characteristics of Adventist Mortality Study (AMS), Adventist Health Study-1 (AHS-1), and Adventist Health Study-2 (AHS-2).

Sources	Location	Number of Subjects (n)	Age Range (years)	Years of Follow-Up (years)	Outcomes of Interest	Study Design
Adventist Mortality Study (AMS) [16]	California	22,940 64.6% Female	35–90	1960–1976	Disease Mortality	Prospective
Adventist Health Study-1 (AHS-1) [17]	California	34,198 60.1% Female	25–90	1976–1982 (incidence) 1976–1988 (mortality)	Disease incidence & mortality	Prospective
Adventist Health Study-2 (AHS-2) [14]	50 U.S. States & Canada	96,194 65.1% Female	30–112	2002–(ongoing)	Disease Incidence & mortality	Prospective

Anexo 4.

Table 3. Cardiometabolic factors among vegetarian and non-vegetarian Adventists.

Cardiometabolic Factor	Person at-Risk	No. of Events	Parameter Estimates	Non-Vegetarian Mean or OR (95% CI)	Vegetarian Mean or OR (95% CI)	Cohort(s) & References
BMI ^{[a],*}						
Men	34,192	-	Mean, kg/m ²	26.2 (26.1, 26.4)	24.3 (24.1, 24.4)	AHS-1 [21]
Women				25.9 (25.8, 26.0)	23.7 (23.6, 23.9)	
BMI ^{[a],*}	773	-	Mean, kg/m ²	29.6 (29.0, 30.3)	25.9 (25.2, 26.6)	AHS-2 [22]
Hypertension ^{[b],‡}						
Men	34,192	-	OR	1 [referent]	0.45 (0.40, 0.51)	AHS-1 [21]
Women					0.45 (0.41, 0.49)	
Diabetes ^{[b], ‡}						
Men	34,192	-	OR	1 [referent]	0.51 (0.40, 0.64)	AHS-1 [21]
Women					0.52 (0.44, 0.64)	
Diabetes Mellitus ^{[c],*}	8401	543	OR	1 [referent]	0.75 (0.57, 0.97)	AMS & AHS-1 [23]
Metabolic Syndrome ^{[d],†}	773	-	OR	1 [referent]	0.44 (0.30, 0.64)	AHS-2 [22]

Non-vegetarian is used as the referent group for comparison. OR = odd ratio; ^[a] Adjusted for age and diet status, * $p = 0.0001$; ^[b] Adjusted for age. Significantly different from non-vegetarians. ‡ $p = 0.0001$; ^[c] Multivariate logistic regression model adjusted for age, sex, and BMI; * $p < 0.005$; ^[d] Logistic regression analysis adjusted for sex, ethnicity, smoking, alcohol intake, physical activity, and dietary energy intake; † $p < 0.001$.

Anexo 5.

Table 4. All-cancer and cancer-specific sites among vegetarian and non-vegetarian Adventists.

Cancer Sites	Person at-Risk	No. of Events	Parameter Estimates	Non-vegetarian	Vegetarian	Cohort(s) & References
				RR or HR (95% CI)		
Colon ^{[a],*}	34,198	107	RR	1 [referent]	0.55 (0.35, 0.81)	AHS-1 [21]
Colon ^{[b],†}	34,198	166	RR	1 [referent]	0.39 (0.19, 0.83)	AHS-1 [24]
Gastrointestinal Tract ^{[c],•}	69,120	495	HR	1 [referent]	0.77 (0.63, 0.93)	AHS-2 [20]
Lung ^[b]	34,198	45	RR	1 [referent]	0.86 (0.42, 1.79)	AHS-1 [21]
Respiratory Tract ^[c]	69,120	170	HR	1 [referent]	0.75 (0.54, 1.04)	AHS-2 [20]
Urinary Tract ^[c]	69,120	194	HR	1 [referent]	1.21 (0.89, 1.65)	AHS-2 [20]
All-male Cancer ^[d]	24,446	553	HR	1 [referent]	0.94 (0.42, 2.07)	
Prostate ^[a]	34,198	127	RR	1 [referent]	0.65 (0.44, 0.95)	AHS-1 [21]
All-female Cancer ^[a]	44,674	801	HR	1 [referent]	0.97 (0.84, 1.13)	AHS-2 [20]
Breast ^[a]	34,198	128	RR	1 [referent]	0.80 (0.56, 1.15)	AHS-1 [21]
Uterine ^[a]	34,198	1.16	RR	1 [referent]	0.85 (0.58, 1.23)	
Overall-Cancer ^{[b],‡}	69,120	2939	HR	1 [referent]	0.92 (0.85, 1.00)	AHS-2 [20]
Males ^[a]	24,446	1235	HR	1 [referent]	0.92 (0.81, 1.03)	
Females ^[a]	44,674	1704	HR	1 [referent]	0.93 (0.84, 1.03)	

All-female cancer includes female breast, vulva, vagina, cervix uteri, corpus uteri, endometrial, uterus, and ovary. Cancer of the gastrointestinal tract includes esophagus, stomach, small intestine, colon, liver and bile ducts, gallbladder, biliary tract, and pancreas. All-male cancer includes prostate, penis, and testis. Cancer of the respiratory tract and intra-thoracic organs include nasal cavity, middle ear, larynx, trachea, bronchus, lung, heart, mediastinum, and pleura. Cancer of the urinary tract includes renal pelvis, ureter, kidney, and bladder. RR = relative risk; HR = hazard ratio. ^[a] Adjusted for age and sex; * $p = 0.0032$; ^[b] Adjusted for age, sex, and parental history of colon cancer; and relative to vegetarians with legume intake of <1 time/week; † $p = 0.03$; ^[c] Multivariate HR model adjusted for age, family history of cancer, education, smoking, alcohol, and BMI; • $p < 0.05$; ^[d] Multivariate HR model adjusted for age, family history of cancer, education, smoking, and alcohol. Applicable only for male-specific cancer; ^[a] Multivariate HR model adjusted by race, family history of cancer, education, smoking, alcohol, age at menarche, pregnancies, breastfeeding, oral contraceptives, hormone replacement therapy, menopause status, and BMI; ^[b] HR adjusted by race, family history of cancer, BMI, education, smoking, alcohol, age at menarche, pregnancies, breastfeeding, oral contraceptives, hormone replacement therapy, and menopause status; ‡ $p = 0.05$; ^[a] HR adjusted by race, family history of cancer, BMI, education, smoking, and alcohol; ^[b] Adjusted for age, sex, and for past and present smoking.

Anexo 6.

Table 5. All-cause and cause-specific mortality among vegetarian and non-vegetarian Adventists.

Cause-Specific Mortality	Person at-Risk	No. of Events	Parameter Estimates	Non-Vegetarian	Vegetarian	Cohort(s) & References
				SMR, RR, or HR (95% CI)		
All-cause ^{[a],*}	24,538	1635	SMR	1 [referent]	0.83 (0.76, 0.92)	AMS
All-cause ^{[a],*}	28,952	3564	SMR	1 [referent]	0.80 (0.74, 0.87)	AHS-1 [25]
All-cause ^{[b],‡}	73,308	2560	HR	1 [referent]	0.88 (0.80, 0.97)	
Males ^{[b],‡}	25,105	1031	HR	1 [referent]	0.82 (0.72, 0.94)	AHS-2 [19]
Females ^[b]	48,203	1529	HR	1 [referent]	0.93 (0.82, 1.05)	
Ischemic Heart Disease ^{[a],*}	24,538	598	SMR	1 [referent]	0.74 (0.63, 0.88)	AMS [25]
Males ^{[c],*}	8195	33	RR	1 [referent]	0.32 (0.13, 0.89)	AMS [26]
Females ^[d]	14,888	211	RR	1 [referent]	0.83 (0.37, 2.63)	
Ischemic Heart Disease ^{[a],*}	28,952	921	SMR	1 [referent]	0.62 (0.53, 0.73)	AHS-1 [25]
Ischemic heart disease ^[b]	73,308	372	HR	1 [referent]	0.81 (0.64, 1.02)	
Cardiovascular Disease ^[b]	73,308	987	HR	1 [referent]	0.87 (0.75, 1.01)	AHS-2 [19]
Males ^{[b],‡}	25,105	390	HR	1 [referent]	0.71 (0.57, 0.90)	
Females ^[b]	48,203	597	HR	1 [referent]	0.99 (0.83, 1.18)	
Cerebrovascular Disease ^{[a],*}	24,538	182	SMR	1 [referent]	0.65 (0.48, 0.87)	AMS
Cerebrovascular Disease ^[a]	28,952	317	SMR	1 [referent]	0.93 (0.73, 1.19)	AHS-1 [25]
All-cancer ^[b]	73,308	706	HR	1 [referent]	0.92 (0.78, 1.08)	AHS-2 [19]
Stomach ^[a]	24,538	30	SMR	1 [referent]	0.64 (0.30, 1.36)	AMS
Stomach ^[a]	28,952	26	SMR	1 [referent]	1.58 (0.68, 3.70)	AHS-1
Colorectal ^[a]	24,538	41	SMR	1 [referent]	1.37 (0.73, 2.56)	AMS
Colorectal ^[a]	28,952	104	SMR	1 [referent]	1.01 (0.66, 1.56)	AHS-1
Lung ^[a]	24,538	6	SMR	1 [referent]	0.59 (0.10, 3.28)	AMS
Lung ^[a]	28,952	96	SMR	1 [referent]	0.69 (0.37, 1.27)	AHS-1 [25]
Breast ^[a]	24,538	26	SMR	1 [referent]	0.65 (0.28, 1.52)	AMS
Breast ^{[a],*}	28,952	64	SMR	1 [referent]	0.52 (0.27, 0.97)	AHS-1
Prostate ^[a]	24,538	15	SMR	1 [referent]	1.41 (0.49, 4.04)	AMS
Prostate ^[a]	28,952	66	SMR	1 [referent]	0.79 (0.44, 1.41)	AHS-1
Other-cause ^[a]	24,538	737	SMR	1 [referent]	0.96 (0.83, 1.11)	AMS
Other-cause ^{[a],*}	28,952	1970	SMR	1 [referent]	0.88 (0.79, 0.97)	AHS-1
Other-cause ^[b]	73,308	867	HR	1 [referent]	0.85 (0.73-0.99)	AHS-2 [19]

Non-vegetarian is the referent group. RR = relative risk; SMR = standard mortality ratio; HR = hazard ratio; ^[a] Adjusted for age, sex, and smoking status; death rate ratio (SMR); * $p < 0.05$, statistically significant; ^[b] Adjusted by age (*i.e.*, attained age as time variable), race (black, nonblack), smoking, exercise, personal income, educational level, marital status, alcohol, region, and sleep. Also adjusted by sex, menopause, and hormone therapy. Other-cause includes non-CVD and non-cancer; ^[c] $p < 0.05$; ^[d] Adjusted for age and current dietary habits, 1960 to 1965; for males ages 35–64; RR = SMR in non-vegetarians/SMR in vegetarians; * $p = 0.0084$; ^[e] Adjusted for age and current dietary habits, 1960 to 1965; for females ages 35–74.

Anexo 7.

Table 6. Cardiometabolic-related factors among vegan and lacto-ovo-vegetarian Adventists.

Cardio-Metabolic Factors	Person at-Risk	No. of Events	Parameter Estimates	Lacto-ovo-Vegetarian	Vegan	Cohort(s) & References
				Mean, RR, or OR (95% CI)		
Body mass index ^{[a],*}	89,224	-	Mean	25.5 (25.4, 25.5)	23.1 (23.0, 23.2)	AHS-2 [27]
Body mass index ^{[c],‡}	60,903	-	Mean ± SD	25.7 ± 5.1	23.6 ± 4.4	AHS-2 [16]
Hypertension ^{[a],*}	89,224	-	RR	0.45 (0.44, 0.47)	0.25 (0.22, 0.28)	AHS-2 [27]
Hypertension ^{[b],†}	500	-	OR	0.86 (0.51, 1.45)	0.53 (0.25, 1.11)	AHS-2 [18]
Diabetes ^{[a],*}	89,224	-	RR	0.39 (0.36, 0.42)	0.22 (0.18, 0.28)	AHS-2 [27]
Type-2 Diabetes ^{[c],‡}	60,903	3394	OR	0.54 (0.49, 0.60)	0.51 (0.40, 0.66)	AHS-2 [16]
Diabetes Mellitus ^{[d],•}	41,387	616	OR	0.62 (0.50, 0.76)	0.38 (0.24, 0.62)	
Non-blacks ^{[d],•}	34,215	-	OR	0.68 (0.54, 0.86)	0.43 (0.25, 0.74)	AHS-2 [28]
Blacks ^{[d],•}	7172	-	OR	0.47 (0.27, 0.83)	0.30 (0.11, 0.84)	

Non-vegetarian is the referent group. RR = relative risk; OR = odd ratio; ^[a] Adjusted for age, sex, and race. Body mass index (BMI) for non-vegetarians [reference] was 28.26 (28.22, 28.30); * $p = 0.0001$; ^[b] Adjusted for age, gender and BMI. Hypertension defined as average systolic blood pressure >139 mmHg or average diastolic blood pressure >89 mmHg or taking antihypertensive medications; † $p = 0.0001$; ^[c] Adjusted for age, sex, ethnicity, education, income, physical activity, television watching, sleep habits, alcohol use, and BMI. Body mass index (BMI) for non-vegetarians referent group was 28.8 ± 6.3; ‡ $p = 0.0001$; ^[d] Adjusted for age, gender, BMI, lifestyle, sleep habits, physical activity, alcohol use, ethnicity, income, and education. Type-1 diabetes were excluded; • $p < 0.05$, statistically significant.

Anexo 8.

Table 7. All-cancer and site-specific cancers among vegan and lacto-ovo-vegetarian Adventists.

Cancer-Specific Sites	Person at-Risk	No. of Events	Parameter Estimates	Lacto-ovo-Vegetarian	Vegan	Cohort(s) & References
				HR (95% CI)		
All-Cancer ^{[a],*}	69,120	1068	HR	0.95 (0.86, 1.04)	0.86 (0.73, 1.00)	
Males ^[b]	24,446	457	HR	0.92 (0.80, 1.06)	0.81 (0.64, 1.02)	
Females ^[a]	44,674	611	HR	0.96 (0.85, 1.08)	0.91 (0.75, 1.11)	
Gastrointestinal ^{[c],‡}	69,120	166	HR	0.76 (0.61, 0.94)	0.80 (0.55, 1.17)	
Respiratory Tract ^[c]	69,120	54	HR	0.85 (0.61, 1.30)	0.59 (0.28, 1.23)	AHS-2 [20]
Urinary Tract ^[c]	69,120	80	HR	1.13 (0.79, 1.61)	1.73 (1.05, 2.84)	
All-male cancer ^[d]	24,446	205	HR	0.95 (0.66, 1.25)	0.81 (0.57, 1.17)	
All-female cancer ^[c]	44,674	284	HR	1.04 (0.87, 1.25)	0.71 (0.50, 1.01)	

All-female cancer includes female breast, vulva, vagina, cervix uteri, corpus uteri, endometrial, uterus, and ovary. Cancer of the gastrointestinal tract includes esophagus, stomach, small intestine, colon, liver and bile ducts, gallbladder, biliary tract, and pancreas. All-male cancer includes prostate, penis, and testis. Cancer of the respiratory tract and intra-thoracic organs include nasal cavity, middle ear, larynx, trachea, bronchus, lung, heart, mediastinum, and pleura. Cancer of the urinary tract includes renal pelvis, ureter, kidney, and bladder; Non-vegetarian is the referent group. HR = hazard ratio; ^[a] HR adjusted by race, family history of cancer, BMI, education, smoking, alcohol, age at menarche, pregnancies, breastfeeding, oral contraceptives, hormone replacement therapy, and menopause status; * $p = 0.03$; ^[b] HR adjusted by race, family history of cancer, BMI, education, smoking, and alcohol; ^[c] Multivariate HR model adjusted by race, family history of cancer, education, smoking, alcohol, age at menarche, pregnancies, breastfeeding, oral contraceptives, hormone replacement therapy, menopause status, and BMI; ‡ $p = 0.001$; ^[d] Multivariate HR model adjusted for age, family history of cancer, education, smoking, alcohol, and BMI.

Anexo 9.

Table 8. All-cause and cause-specific mortality among lacto-ovo-vegetarians and vegan Adventists.

Cause-Specific Mortality	Person at-Risk	No. of Events	Parameter Estimates	Lacto-ovo-Vegetarian	Vegan	Cohort(s) & References
				HR (95% CI)		
All-cause mortality ^{[a],[b],‡}	73,308	2560	HR	0.91 (0.82, 1.00)	0.85 (0.73, 1.01)	
<i>Males</i> ^{[a],*}	25,105	1031	HR	0.86 (0.74, 1.01)	0.72 (0.56, 0.92)	
<i>Females</i> ^[c]	48,203	1529	HR	0.94 (0.83, 1.07)	0.97 (0.78, 1.20)	
All-Cancer ^{[a],[b]}	73,308	706	HR	0.90 (0.75, 1.09)	0.92 (0.68, 1.24)	
<i>Males</i> ^[a]	25,105	273	HR	1.01 (0.75, 1.37)	0.81 (0.48, 1.36)	
<i>Females</i>	48,203	433	HR	0.85 (0.67, 1.09)	0.99 (0.69, 1.44)	
Ischemic Heart Disease ^{[a],[b]}	73,308	372	HR	0.82 (0.62, 1.06)	0.90 (0.60, 1.33)	AHS-2 [19]
<i>Males</i> ^{[a],*}	25,105	159	HR	0.76 (0.52, 1.12)	0.45 (0.21, 0.94)	
<i>Females</i> ^[c]	48,203	203	HR	0.85 (0.59, 1.22)	1.39 (0.87, 2.24)	
Cardiovascular Disease ^{[a],[b]}	73,308	987	HR	0.90 (0.76, 1.06)	0.91 (0.71, 1.16)	
<i>Males</i> ^{[a],*}	25,105	390	HR	0.77 (0.59, 0.99)	0.58 (0.38, 0.89)	
<i>Females</i> ^[c]	48,203	597	HR	0.99 (0.81, 1.22)	1.18 (0.88, 1.60)	
Other-cause ^{[a],[b],‡}	73,308	867	HR	0.91 (0.77–1.07)	0.74 (0.56–0.99)	
<i>Males</i> ^[a]	25,105	368	HR	0.89 (0.69–1.15)	0.81 (0.53–1.22)	
<i>Females</i> ^[c]	48,203	499	HR	0.93 (0.75–1.17)	0.70 (0.47–1.05)	

Non-vegetarian is the referent group. HR = hazard ratio; ^[a] Adjusted by age (*i.e.*, attained age as time variable), race, smoking, exercise, personal income, educational level, marital status, alcohol, region, and. Other-cause includes non-CVD and non-cancer; **p* < 0.05;

^[b] Also adjusted by sex, menopause, and hormone therapy; [‡]*p* < 0.05; ^[c] Also adjusted by menopause and hormone therapy.

5. REFERÊNCIAS

BAUER, M.; YEH, M. The Health Advantage of a Vegan Diet: Exploring the Gut Microbiota Connection. **Nutrients**, v. 6, n. 5, p. 4822-4838, New York, 2014.

BOURZAC, Katherine. The Bacterial Tightrope. **Nature**, v. 516, n. 2, p. 14-16, San Francisco, 2014.

CANI, P.; EVERARD, A. Talking microbes: When gut bacteria interact with diet and host organs. **Molecular Nutrition & Food Research**, v. 60, n. 19, p. 58-66, Weinheim 2015.

GLICK-BAUER M; YEH M. C. The Health Advantage of a vegan diet: exploring the gut microbiota connection. **Nutrients**. Oct. 31; v. 6; n. 11; p. 4822-38. 2014.

GONÇALVES P. A. M. **Microbiota** – implicações na imunidade e no metabolismo. Projeto de Pós graduação apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas. 2014.

KEYS, A. Mediterranean diet and public health: Personal reflections. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 61, n. 6, p. 1321-1325, Minnesota, 1995.

KICH, D. et al. Probiotics: effectiveness nutrition in cancer treatment and prevention. **Nutrición Hospitalaria**, v. 33, n. 6, p. 1430-1437, Rio Grande do Sul, 2016.

LAGE G. D; BRITO P. A. G. de. A relação da microbiota intestinal com obesidade e resistência à insulina. **Revista Brasileira de obesidade, nutrição e emagrecimento**, São Paulo v. 6, n. 31, p. 31-34, jan/fev. 2012.

LE, L.; SABATÉ, J. Beyond Meatless, the Health Effects of Vegan Diets: Findings from the Adventist Cohorts. **Nutrients**, v. 6, n. 9, p. 2131-2147, California, 2014.

LOPES S. C. P; PRADO A. L. R. S; COLOMBO P. **Fatores de risco associados à obesidade e sobrepeso em crianças em idade escolar.** Revista Brasileira de Enfermagem. Vol. 63 no. 01, Brasília, 2010.

MARTINS S. R. A. **O microbioma intestinal e as suas implicações na obesidade.** Mestrado integrado em Ciências Farmacêuticas do Instituto Superior de Ciências da Saúde EGAZ MONIZ. Trabalho para obtenção do grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas. 2015.

MORAES F. C. A. de. **Análise da Microbiota intestinal em adultos com hábitos alimentares distintos e de associação com a inflamação e resistência à insulina.** Tese apresentada ao programa de pós graduação em nutrição em saúde pública da obtenção do título em doutor em ciências. 2016.

RICHARDSON, A.G.D; TRIPLETT, E. A model for the role of gut bacteria in the development of autoimmunity for type 1 diabetes. **Diabetology**, v. 58, n. 12, p. 1386-1393, Flórida, 2015.

SILVA T. I. da; PITITTO A. B. de; FERREIRA G. R. S. **Microbiota intestinal e risco cardiometabólico: mecanismos e modulação dietética.** Arq. Bras Endocrinol Metab. P. 58/4. 2014.

SERDOURA V. S. **Microbiota intestinal e obesidade.** Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto. Revisão Temática. 2017.

TEIXEIRA A. M. C. R de. de; MOLINA B. C. D. M; FLOR S. D; ZANDONADE E; MILL G. J. Estado nutricional e estilo de vida em vegetarianos e onívoros – Grande vitória – ES. **Rev. Bras Epidemiol** V. 9 N. 1. P. 131-43. 2006.

VIEIRA T. A. **Microbiota, dieta e sistema imune: um diálogo constante via ativação do receptor acoplado à proteína-G 43 (Gpr43).** Tese apresentada ao departamento de Bioquímica e Imunologia do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Doutro em Imunologia. 2011.