

**O PAPEL DA OBESIDADE ABDOMINAL E DA MICROBIOTA INTESTINAL NO
DESENVOLVIMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA: UMA REVISÃO DE
LITERATURA**

GLEMBOTZKY, N.[1]; KREUZ, K.[1]; MINGOTI, M. E. D. [1];IGNÁCIO, Z. M. [2]

A Síndrome Metabólica (SM) e a obesidade representam desafios crescentes à saúde pública global, sendo fatores de risco primários para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2. A fisiopatologia dessas condições é complexa e envolve a interação de fatores genéticos e ambientais. Nos últimos anos, a microbiota intestinal emergiu como um componente crucial nesse cenário, atuando como um órgão endócrino que modula o metabolismo do hospedeiro. Adicionalmente, a inflamação crônica de baixo grau, frequentemente associada à obesidade, é reconhecida como um elo fundamental entre o acúmulo de gordura, a disfunção da microbiota e as alterações metabólicas. O presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre o papel da obesidade abdominal e da microbiota intestinal na fisiopatologia da SM, explorando os mecanismos de interação, com ênfase na inflamação crônica e na resistência à insulina. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura. A busca foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Acadêmico, incluindo artigos publicados entre 2015 e 2025, em inglês, português e espanhol. Foram utilizados os descritores combinados: “*visceral obesity*”, “*gut microbiota*”, “*metabolic syndrome*”, “*inflammation*” e “*insulin resistance*”. Os critérios de inclusão abrangeram artigos originais e revisões que investigaram os mecanismos moleculares e fisiológicos em modelos pré-clínicos ou em humanos. Foram excluídos artigos duplicados, editoriais e trabalhos sem acesso ao texto completo. Após a triagem, foram incluídos 32 artigos que atenderam aos critérios estabelecidos. A literatura selecionada (n = 32) demonstra que a obesidade, especialmente a visceral, é um fator central para o desenvolvimento da SM. O tecido adiposo visceral é metabolicamente ativo e secreta um excesso de ácidos graxos livres e adipocinas pró-inflamatórias, como TNF- α e IL-6, que interferem na sinalização da insulina e promovem um estado inflamatório sistêmico. Este cenário é exacerbado pela disbiose intestinal, um desequilíbrio na composição da microbiota. Uma maior proporção de bactérias do filo Firmicutes em relação a Bacteroidetes, comum em indivíduos obesos, está associada a uma maior capacidade de extração de energia da dieta e ao acúmulo de gordura. A disbiose também leva a uma disfunção da barreira intestinal, aumentando sua permeabilidade. Isso facilita a translocação de lipopolissacarídeos (LPS), componentes da parede de bactérias Gram-negativas, para a circulação sistêmica, um fenômeno conhecido como endotoxemia metabólica. Os LPS são potentes indutores de inflamação, ativando receptores Toll-like (TLRs) em células imunes e adipócitos, o que amplifica a produção de citocinas inflamatórias e agrava a resistência à insulina. Por outro lado, uma microbiota saudável produz metabólitos benéficos, como os ácidos graxos de cadeia curta (SCFAs), que possuem efeitos anti-

[1] Nicolý Glembotzky. Graduada de Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul. nicolyglembotzky@gmail.com.

[1] Kelly Kreuz. Graduada de Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul. kellikreuz@gmail.com.

[1] Maiqueli Eduarda Dama Mingoti. Mestranda em Ciências Biomédicas. Universidade Federal da Fronteira Sul. maiqueli.eduarda@gmail.com

[2] Zuleide Maria Ignácio. Universidade Federal da Fronteira Sul. zuleideignacio@gmail.com.

XIV SEPE

Seminário de Ensino,
Pesquisa e Extensão

20 a 24/10

INTEGRIDADE CIENTÍFICA E COMBATE À DESINFORMAÇÃO

inflamatórios e melhoram a sensibilidade à insulina. A disbiose, portanto, cria um ciclo vicioso: a obesidade altera a microbiota, que por sua vez promove mais inflamação e disfunção metabólica. A fisiopatologia da SM é impulsionada por uma complexa interação entre a obesidade visceral, a disbiose intestinal e a inflamação crônica de baixo grau. A endotoxemia metabólica, resultante da disfunção da barreira intestinal, surge como um mecanismo chave que conecta a microbiota alterada à resistência à insulina e às demais comorbidades da SM. A compreensão aprofundada desta tríade abre novas perspectivas para intervenções terapêuticas que visem modular a microbiota intestinal, como o uso de probióticos, prebióticos e dietas específicas, como estratégias promissoras para a prevenção e o tratamento da SM.

Palavras-chave: Disbiose, inflamação crônica, resistência à insulina, endotoxemia metabólica.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

Origem: Pesquisa

Instituição Financiadora/Agradecimentos: Universidade Federal da Fronteira Sul – UFFS e Grupo de Pesquisa em Neurociência Translacional, Clínica e Epidemiológica – NeuroTCE.

[1] Nicolý Glembotzky. Graduada de Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul. nicolyglembotzky@gmail.com.

[1] Kelly Kreuz. Graduada de Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul. kellikreuz@gmail.com.

[1] Maiqueli Eduarda Dama Mingoti. Mestranda em Ciências Biomédicas. Universidade Federal da Fronteira Sul. maiqueli.eduarda@gmail.com

[2] Zuleide Maria Ignácio. Universidade Federal da Fronteira Sul. zuleideignacio@gmail.com.