

**MURILO
PEREIRA**

Nutricionista

Brasília - DF



TEMA - 15h50 (sexta-feira)

**Modulação nutricional e análise
clínica no emagrecimento: um
estudo de caso**



MURILO PEREIRA

Nutricionista

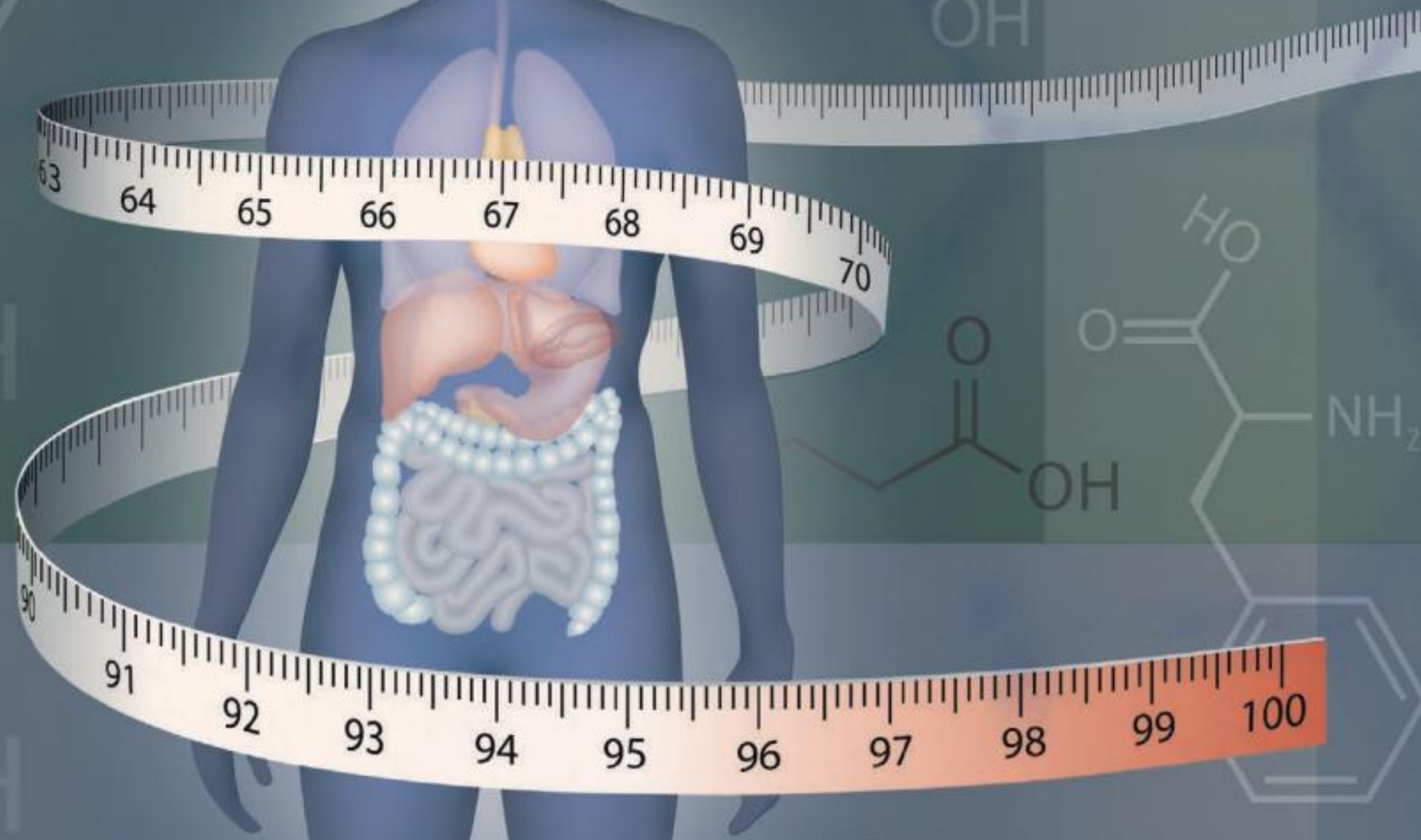
Brasília - DF



TEMA - 15h50 (sexta-feira)

**Modulação nutricional e análise
clínica no emagrecimento: um
estudo de caso**

Impact of diet–microbiota interactions on human metabolism





human gut microbiome



Search

[Advanced](#) [Create alert](#) [Create RSS](#)

[User Guide](#)

Save

Email

Send to

Sort by: Best match

Display options

RESULTS BY YEAR

7,751 results

Page 1 of 776

Reset





human gut microbiome



Search

[Advanced](#) [Create alert](#) [Create RSS](#)

[User Guide](#)

Save

Email

Send to

Sort by: Best match

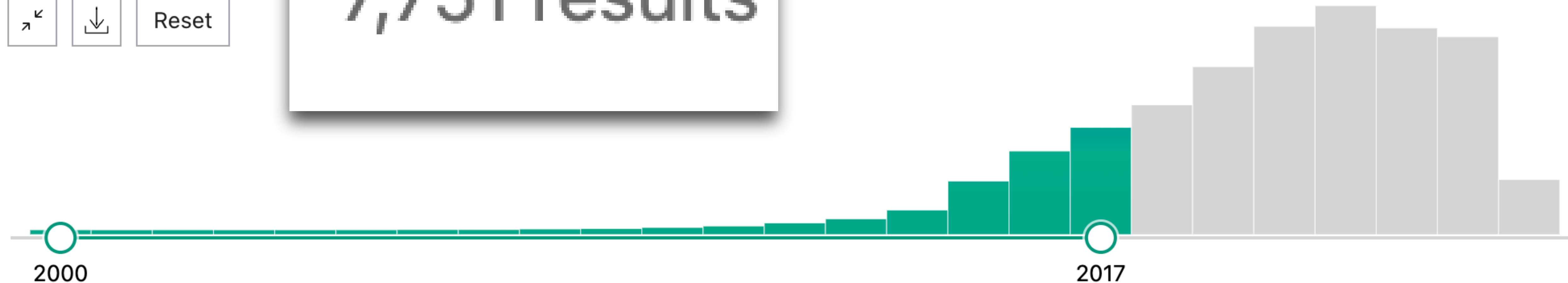
Display options

RESULTS BY YEAR

[Reset](#)

7,751 results

Page 1 of 776





Log in



human gut microbiome



Search

[Advanced](#) [Create alert](#) [Create RSS](#)

[User Guide](#)

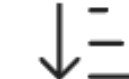
Save

Email

Send to

Sort by:

Most recent

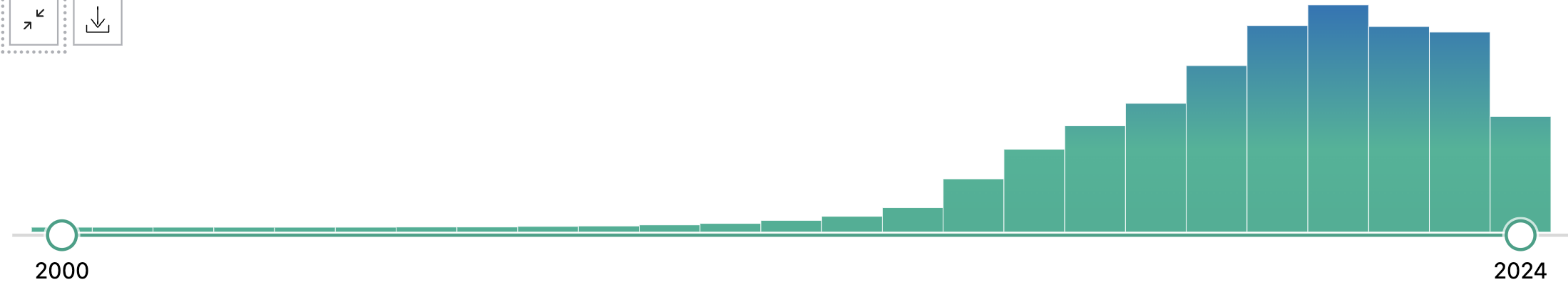
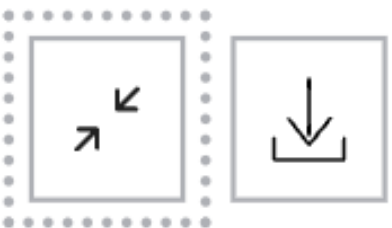


Display options

RESULTS BY YEAR

41,277 results

Page 1 of 4,128





human gut microbiome



Search

[Advanced](#) [Create alert](#) [Create RSS](#)

[User Guide](#)

Save

Email

Send to

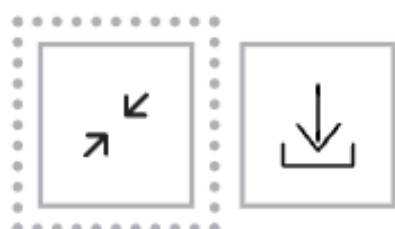
Sort by:

Most recent



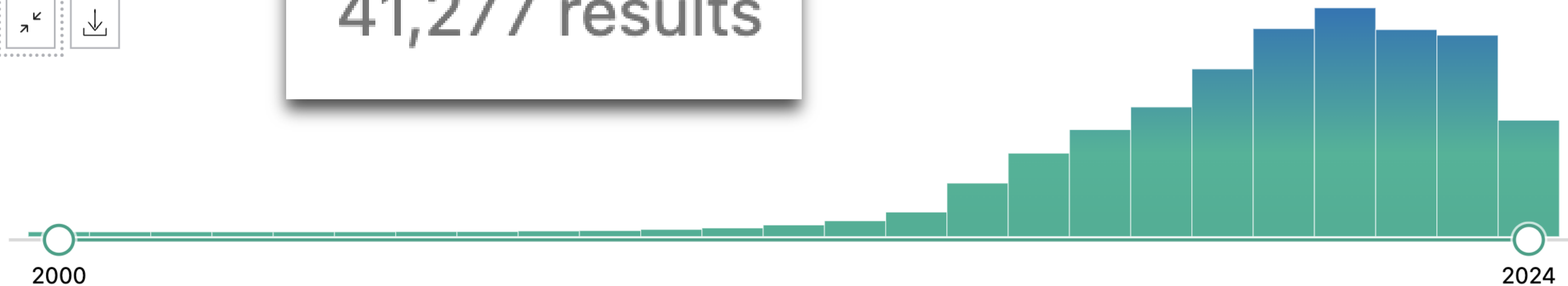
Display options

RESULTS BY YEAR



41,277 results

Page 1 of 4,128

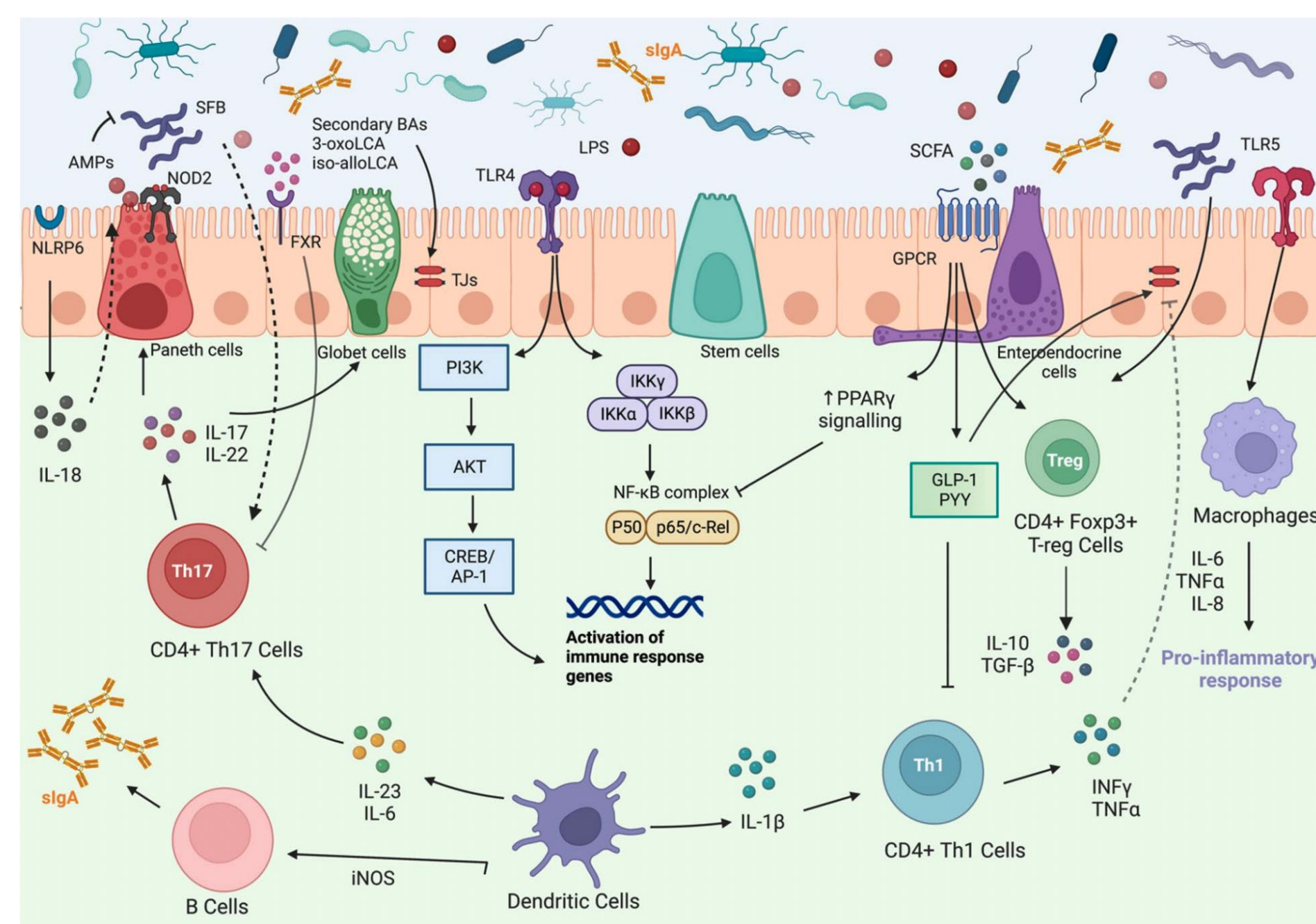
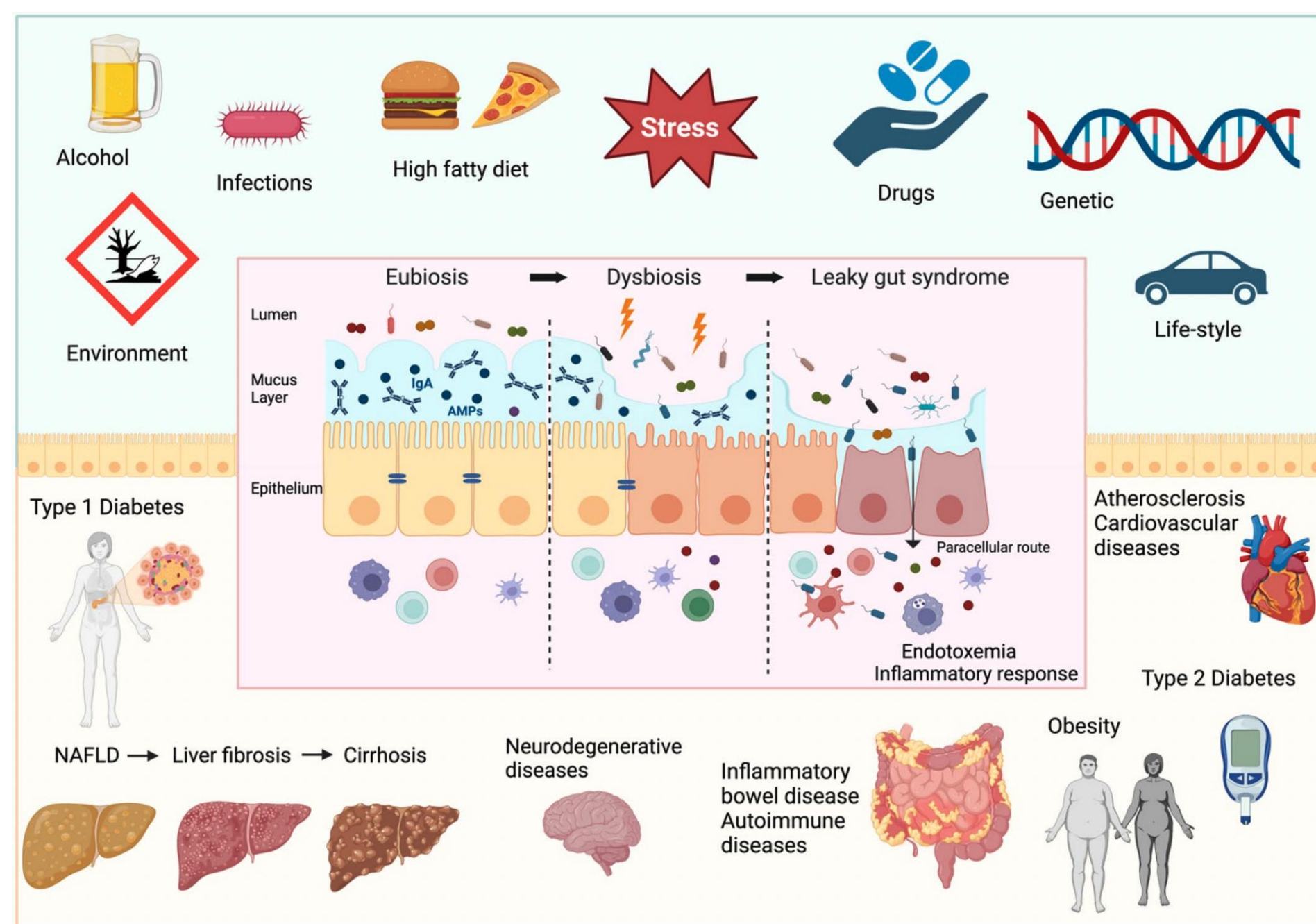




IM - REVIEW

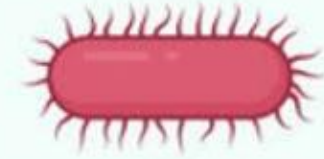
Gut microbiota, intestinal permeability, and systemic inflammation: a narrative review

Federica Di Vincenzo^{1,2} · Angelo Del Gaudio^{1,2} · Valentina Petito¹ · Loris Riccardo Lopetuso¹ · Franco Scaldaferri^{1,2}





Alcohol



Infections



High fatty diet



Stress



Drugs



Genetic



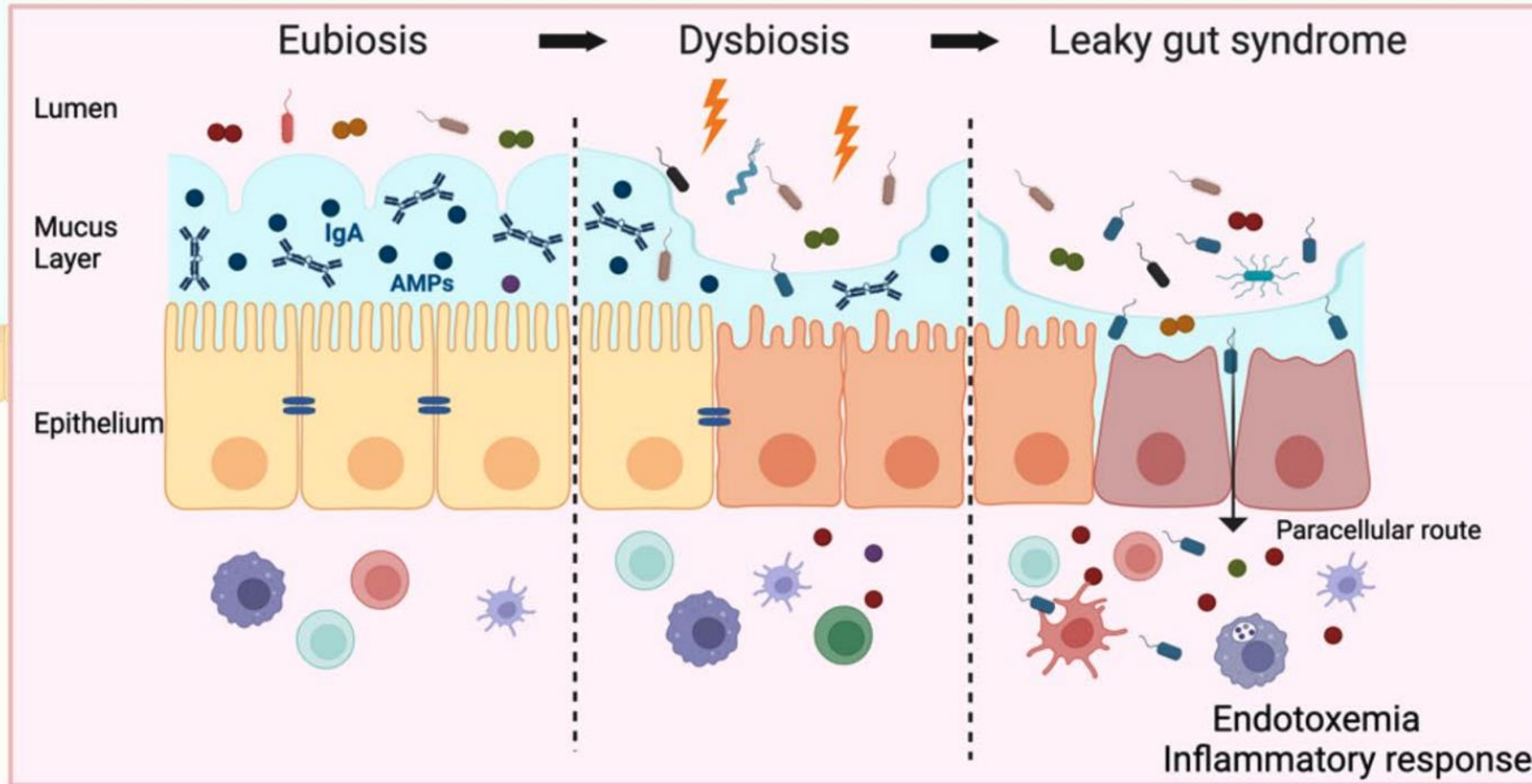
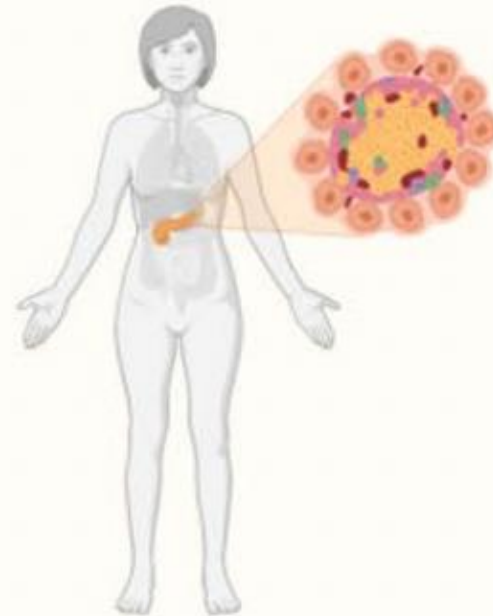
Environment



Life-style

Internal and Emergency Medicine (2024) 19:275–293
<https://doi.org/10.1007/s11739-023-03374-w>

Type 1 Diabetes

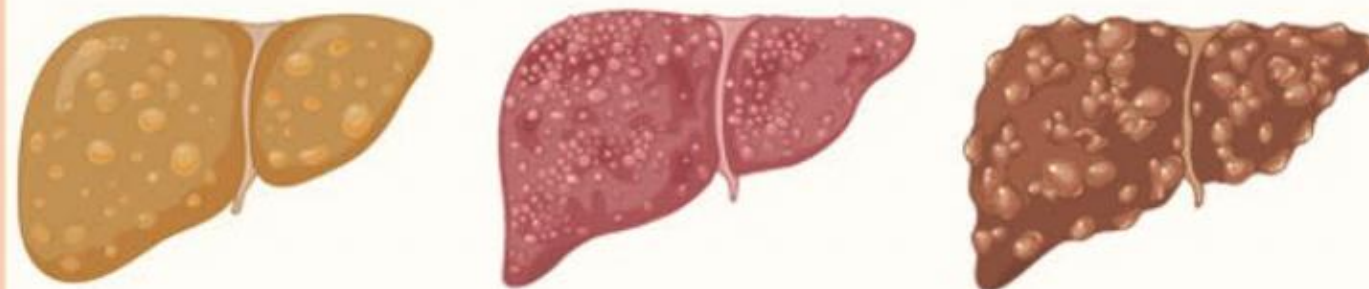


Atherosclerosis
Cardiovascular
diseases



Type 2 Diabetes

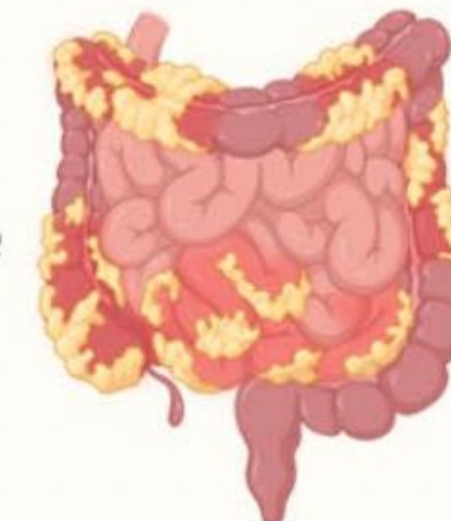
NAFLD → Liver fibrosis → Cirrhosis



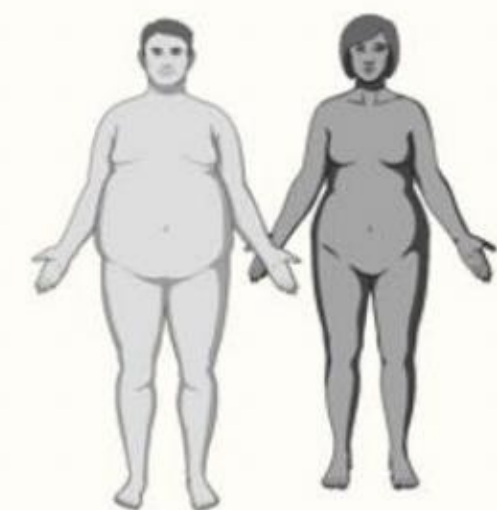
Neurodegenerative
diseases

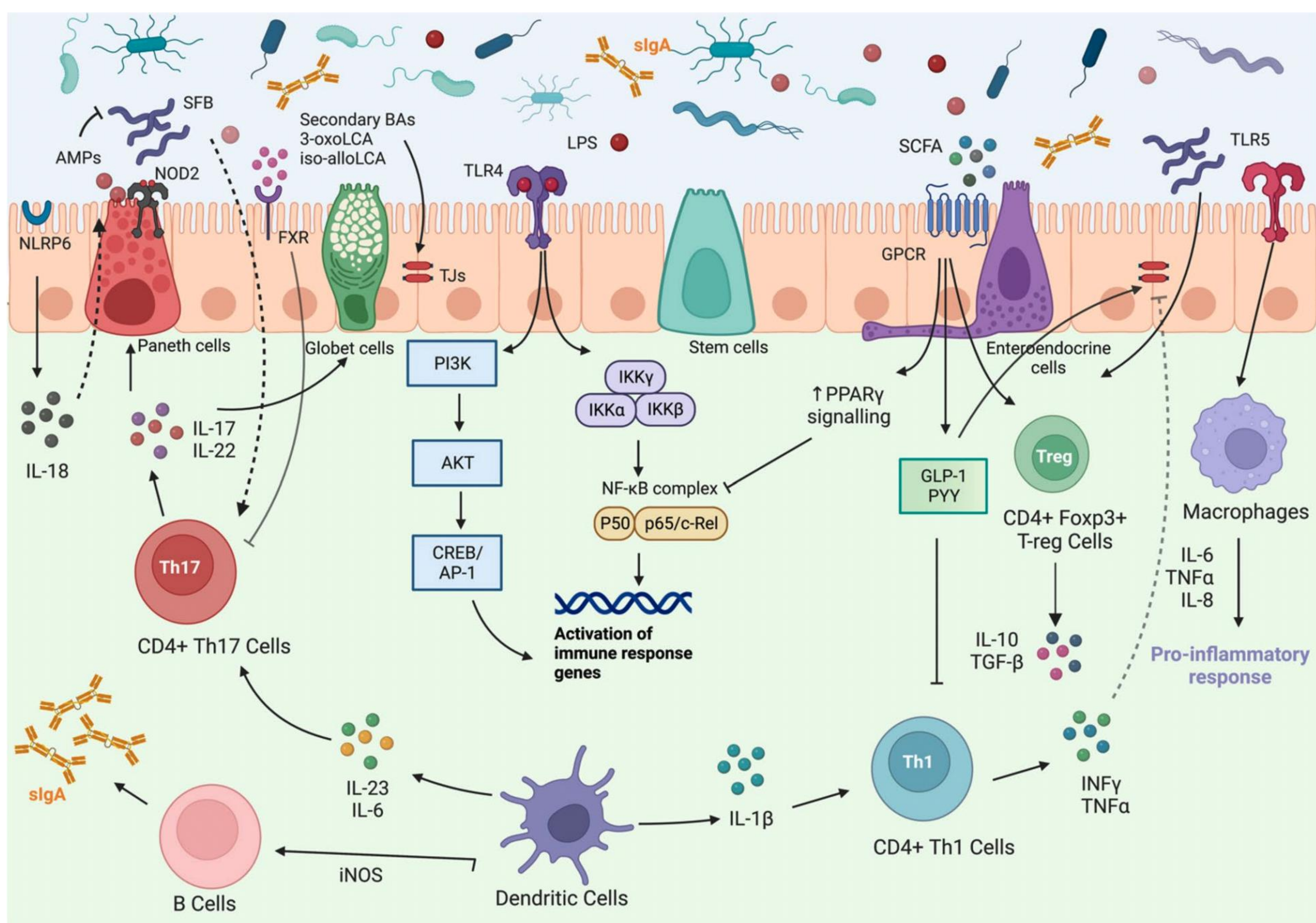


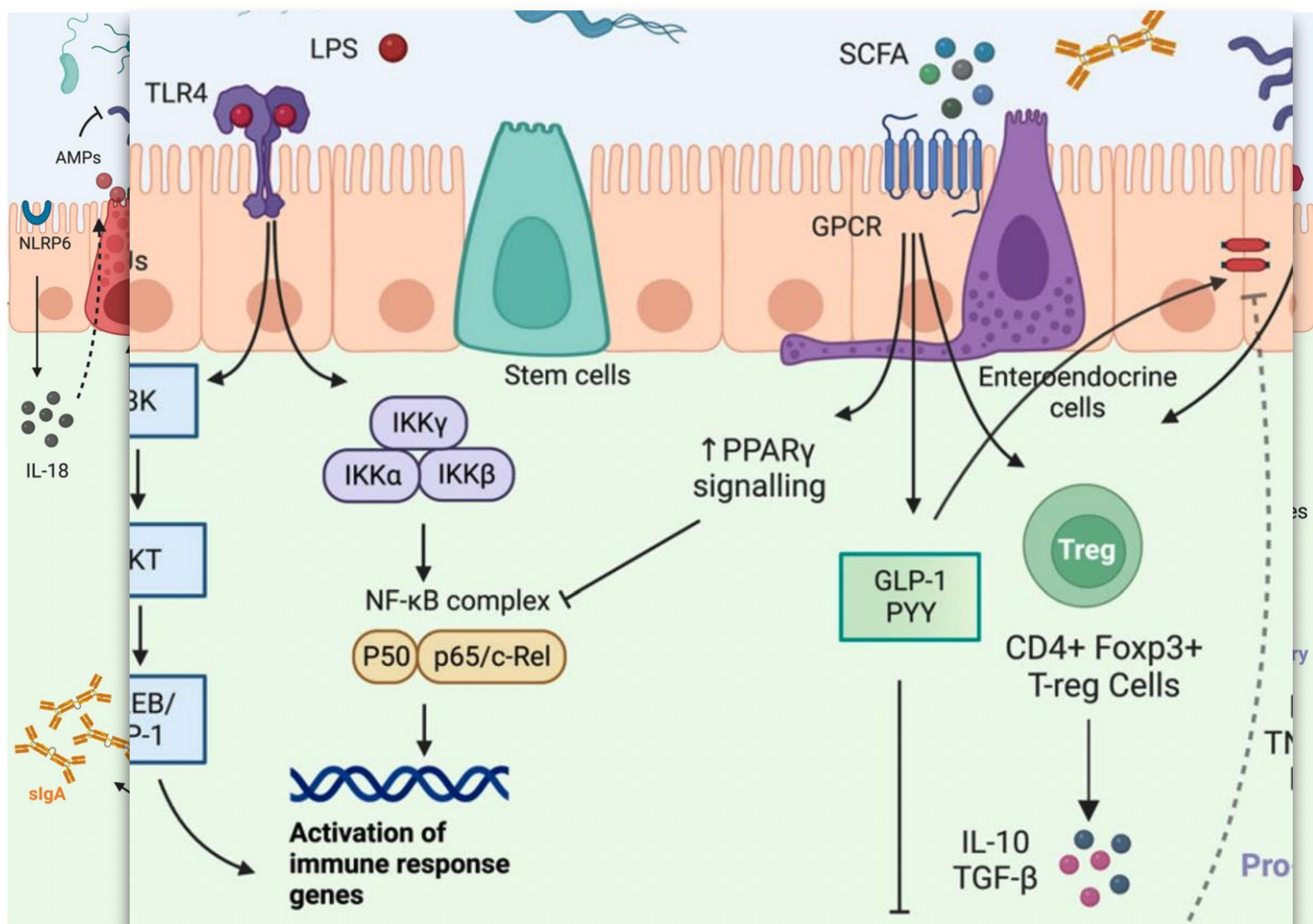
Inflammatory
bowel disease
Autoimmune
diseases



Obesity



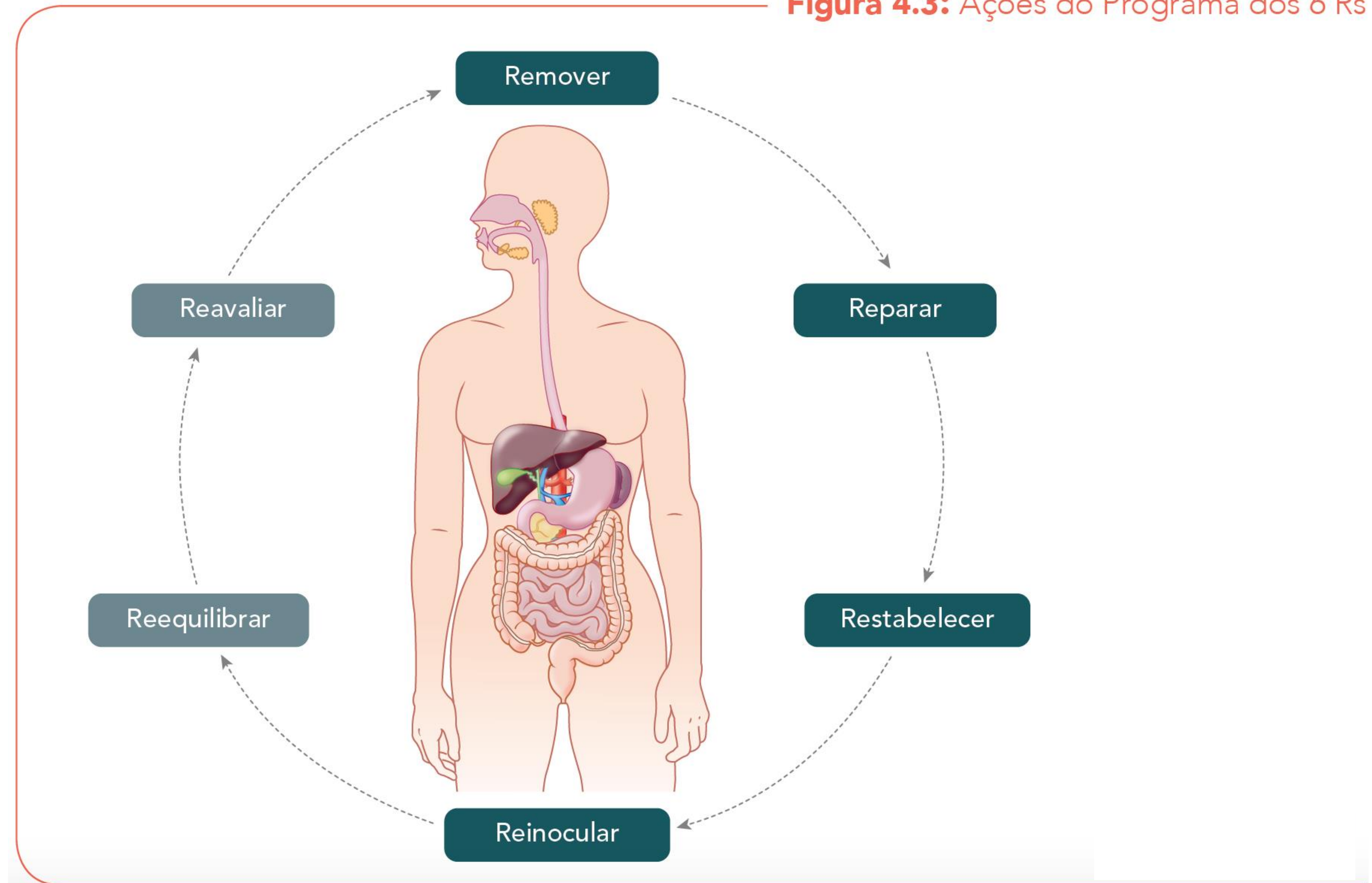




Internal and Emergency Medicine (2024) 19:275–293
<https://doi.org/10.1007/s11739-023-03374-w>

***Agora é o momento de
compreender mais, para
que possamos temer
menos.***

MARIE CURIE







19 de jan. de 2022



1ª Via Farmácia
2ª Via Paciente

Receituário Médico Controle Especial

receituario.pdf.pdf
2 páginas • 85 KB • pdf

17:39

Irmão !!! Boa tarde !!! Fui no médico hoje !! Ele me receitou essas drogas? 17:41

Era essa a dieta que queria passar? 17:41

Tô com 132 kg 17:41

E a pressão um pouco alterada 17:42

Cara essa é a melhor droga da atualidade para controle metabólico 17:43

A droga mais segura 17:43

E de melhor efeito 17:43

Coisa linda 17:43



Irmão !!! Boa tarde !!! Fui no médico hoje !! Ele me receitou essas drogas? 17:41

Era essa a dieta que queria passar? 17:41

Tô com 132 kg 17:41

E a pressão um pouco alterada 17:42



1ª Via Farmácia
2ª Via Paciente

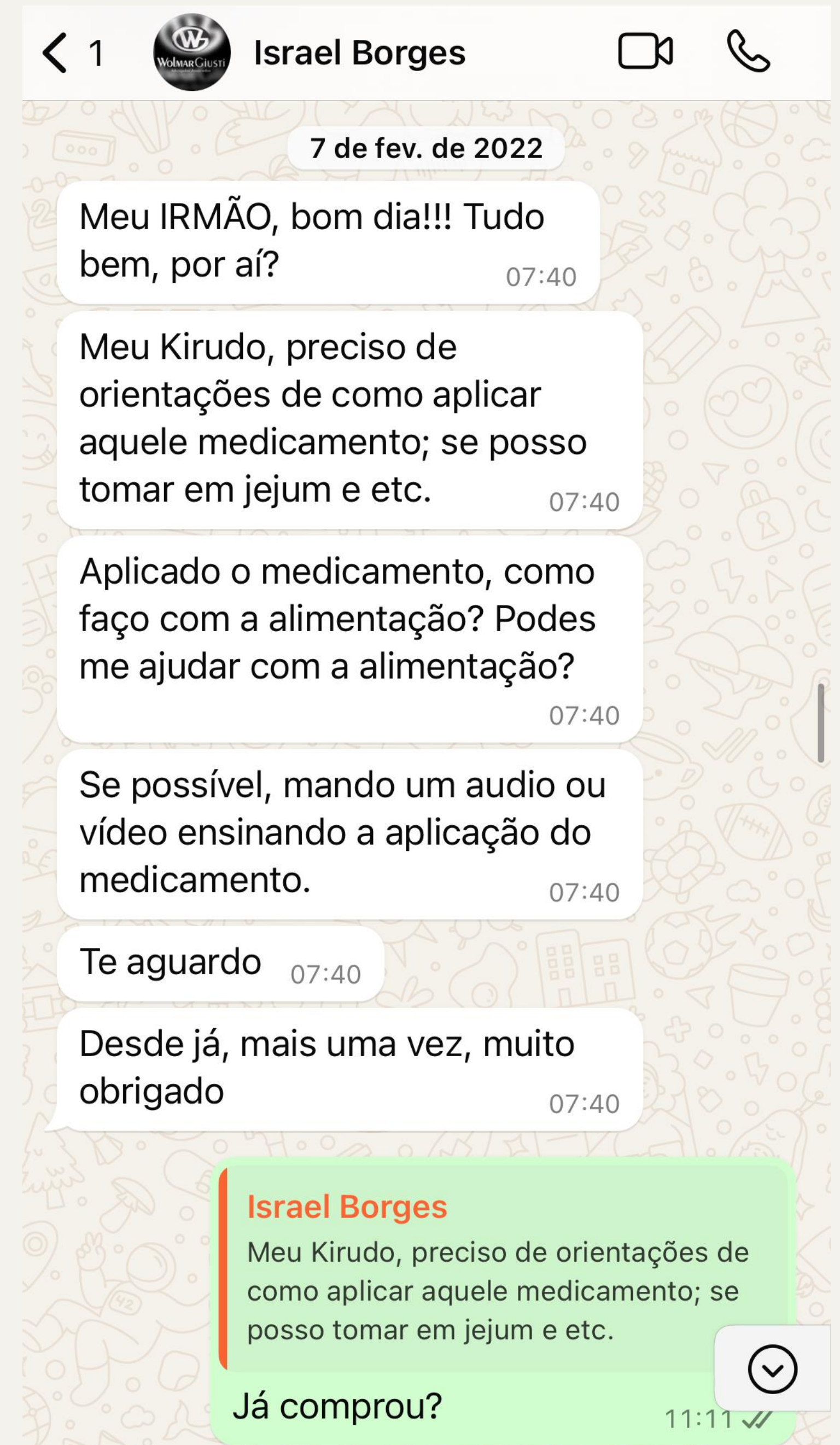
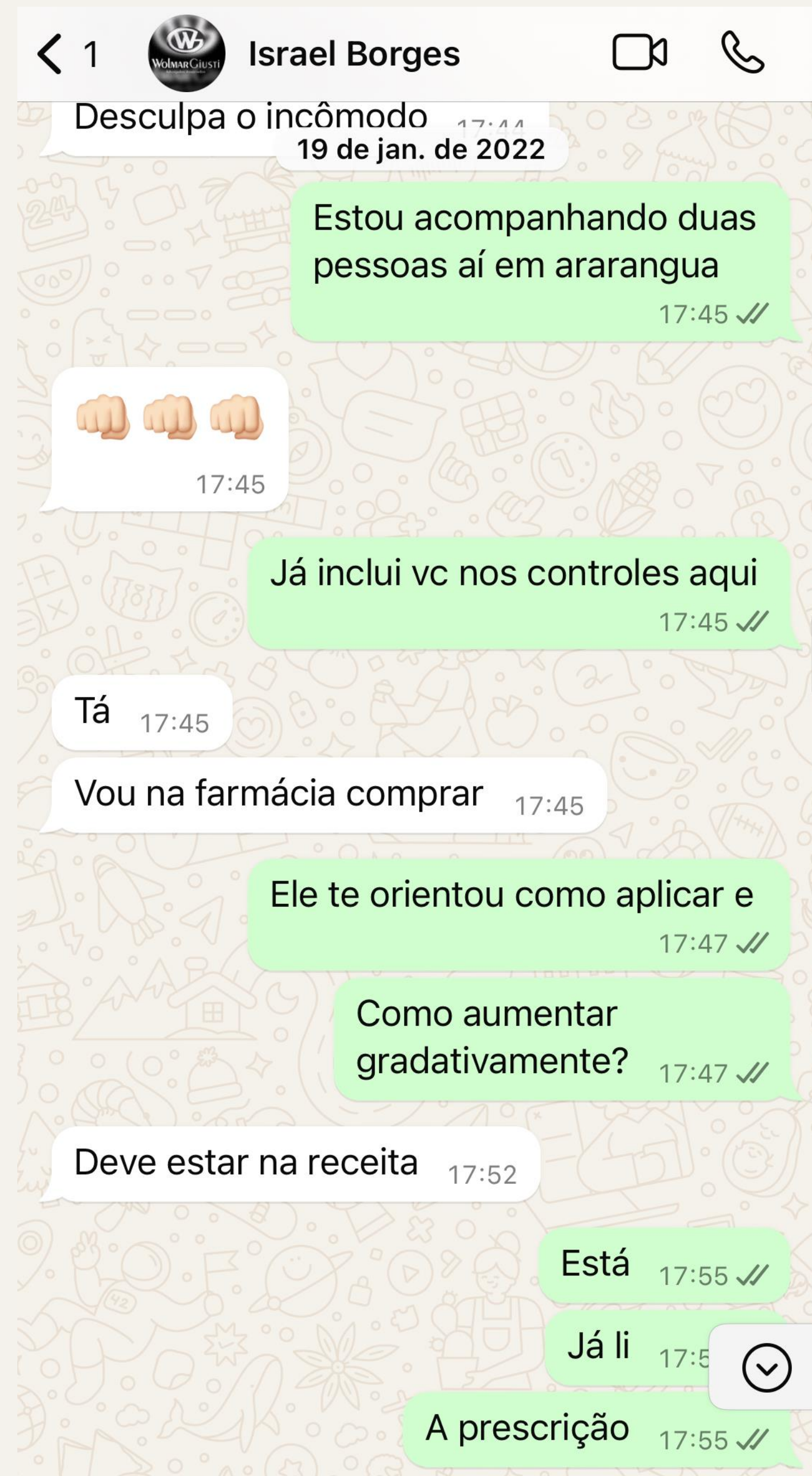
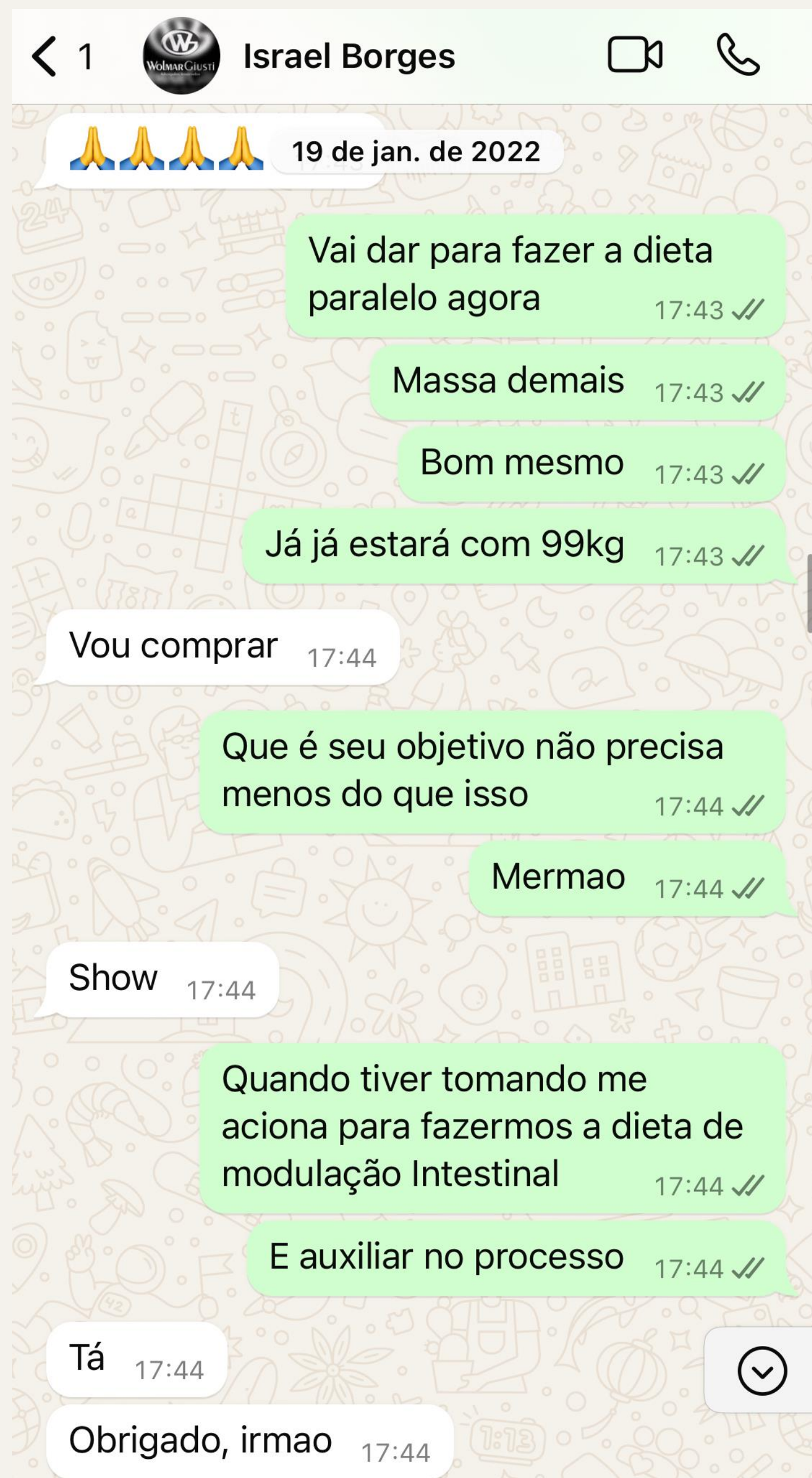
Receituário Médico Controle Especial

PACIENTE

Israel Borges CPF:
Endereço: AVENIDA ENGENHEIRO MESQUITA Bairro: CENTRO
Município/UF: ARARANGUÁ/SC CEP: 88900055

PRESCRIÇÃO

Uso externo (uso subcutâneo) / Preço: 813 reais
1. Ozempic (semaglutida) 1,34mg/mL - 3ml de solução injetável (1 sistema p/ aplicação + 4 agulhas)
ζ Aplicar 0,5mg 1x por semana (em qualquer horário) por 4 semanas e após
ζ Aplicar 1mg 1x por semana por 8 semanas.
Observação: O tratamento com Ozempic deve ser descontinuado após 12 semanas de tratamento na dose de 0,5 ou 1.0 mg/semana se o paciente não apresentar perda ponderal = 5% do peso inicial. A necessidade de continuar com o tratamento deve ser reavaliada
Como essa medicação age ?
Um dos efeitos deste medicamento é que ele retarda o esvaziamento do estômago, deixando-o cheio por mais tempo. Assim, produz-se uma sensação de saciedade prolongada. Isso faz com que você sinta menos fome. Quando você come menos, perde mais peso.
Efeitos colaterais mais frequentes: enjoo, náuseas, diarreia, constipação, vômitos, hipoglicemia e dores de cabeça.
Efeitos colaterais raros, mas c/ necessidade de avaliações: pancreatite, desidratação e alteração da função renal e da tireoide.
ζ Ozempic pode causar desidratação (perda de líquidos devido a diarreia e vômitos), portanto, é importante que você beba muito líquido para evitá-la. Isso é especialmente importante se você tem problema nos rins.
ζ Se você ou alguém da sua família já teve um tipo de câncer de tireoide chamado carcinoma medular de tireoide (CMT) não deve realizar o tratamento com Ozempic
ζ Se você sentir dor grave ou continua no abdome, avise o seu médico ou procure um médico imediatamente, visto que isso pode ser um sinal de pancreatite aguda (inflamação do pâncreas).
ζ Se você apresentar problemas oculares durante o tratamento com Ozempic®, avise o seu médico.
Você pode manter o sistema de aplicação por 6 semanas:
• Em temperatura abaixo de 30 °C ou em refrigerador 2°C - 8°C.
• Mantenha longe dos compartimentos próximos ao congelador.
• Não congele e não utilize se tiver sido congelado.
• Quando não estiver utilizando o sistema de aplicação, mantenha-o tampado para protegê-lo da luz
Como o Ozempic prolonga a saciedade, ele pode ajudar na reeducação alimentar. É válido ressaltar que, mesmo com o uso dessa medicação, é preciso rever os hábitos e comportamentos alimentares. Mudá-los é necessário, pois quando você parar de usar a medicação, poderá ganhar mais peso.



Paciente.: **ISRAEL BORGES** Idade.....: 41 Anos
 Solicitante SEM REQUISIÇÃO Cadastro...: 10/02/2021
 Convênio.: CLIENTE ESPECIAL Protocolo...: 1 168261

RESULTADOS

Colesterol LDL

Material: Soro Método: LDL Calculado a partir da Fórmula de Martin

Resultado.....:139 mg/dL Valores de Referência
 De 2 a 19 anos (Com ou sem Jejum): Inferior a 110 mg/dL
 Adultos acima de 20 Anos

Tempo de jejum.....: 12 Horas Meta lipídica de acordo com o risco cardiovascular estimada pelo médico solicitante

Categoria de Risco Meta (Com ou Sem Jejum)
 Risco Baixo Inferior a 130 mg/dL
 Risco Intermediário Inferior a 100 mg/dL
 Risco Alto Inferior a 70 mg/dL
 Risco Muito Alto Inferior a 50 mg/dL

Hemoglobina Glicosilada - HbA1c

Material: Sangue Total EDTA Método: Cromatografia Líquida - HPLC

Hb A1c.....: 5,5 %
 Valores de Referência
 Normal.....: Menor que 5,7%
 Pré-diabetes.....: 5,7% a 6,4%
 Diabetes.....: Maior ou igual a 6,5%
 Meta terapêutica Controle adequado: Menor que 7,0%
 Referência: Posicionamento Oficial SBD, SBPC-ML, SBEM e FENAD 2017/2018.

HB A1a.....: 0,8 %
HB A1b.....: 1,3 %
HB F.....: 0,8 %
HB A1c Lábil: 1,9 %
Hb A.....: 85,9 %

Glicose Média Estimada (GME): 111 mg/dL

Triglicerídeos

Material: Soro Método: Automatizado Enzimático Roche

Resultado.....:141 mg/dL Valores de Referência
 Entre 0 a 9 Anos
 Com Jejum...: Inferior a 75 mg/dL
 Sem Jejum...: Inferior a 85 mg/dL
 Entre 10 a 19 anos
 Com Jejum...: Inferior a 90 mg/dL
 Sem Jejum...: Inferior a 100 mg/dL
 Adultos acima de 19 Anos
 Com Jejum...: Inferior a 150 mg/dL
 Sem Jejum...: Inferior a 175 mg/dL

Nota:

Colesterol HDL

Material: Soro Método: Automatizado Direto Roche

Resultado.....:35 mg/dL Valores de Referência
 Entre 2 a 19 Anos (com ou Sem Jejum): Superior a 45 mg/dL
 Acima de 20 Anos (com ou Sem Jejum): Superior a 40 mg/dL

Tempo de jejum.....: 12 Horas

Nota:
 - Fonte: Consenso Brasileiro para a Normatização da Determinação Laboratorial do Perfil Lipídico.

Coletado em: 10/02/2021 09:17 Horas Liberado eletronicamente em: 12/02/2021 11:20 Horas
 Realizado por Laboratório Diagnósticos do Brasil

Resultado Anterior: 45 42 29
 07/07/2008 12/05/2009 11/11/2011

Colesterol Total

Material: Soro Método: Automatizado Enzimático Roche

Resultado.....:201 mg/dL Valores de Referência
 Entre 2 a 19 Anos (com ou sem Jejum): Inferior a 170 mg/dL
 Acima de 20 Anos (com ou Sem Jejum): Inferior a 190 mg/dL

Tempo de jejum.....: 12 Horas

Nota:
 - Valores de Colesterol Total maior ou igual a 310 mg/dL (para adultos) ou Colesterol Total maior ou igual a 230 mg/dL (entre 2 a 19 anos) podem ser indicativos de Hipercolesterolemia Familiar (Europen Heart Journal, doi:10.193/eurheartj/eh273).

resultados deverá levar em consideração o motivo da indicação do paciente e estratificação do risco para estabelecimento das

para a Normatização da Determinação Laboratorial do Perfil

VITAMINA D - 25 OH

Material: Soro Método: Quimioluminescencia

Resultado.....:28,6 ng/mL

Valores de Referência
 Até 60 anos.....: Superior a 20,0 ng/mL
 Grupos de risco*.....: Superior a 30,0 e inferior ou igual a 60,0 ng/mL
 Risco de toxicidade e hipercalcemia: Superior a 100,0 ng/mL



E a pressão um pouco alterada

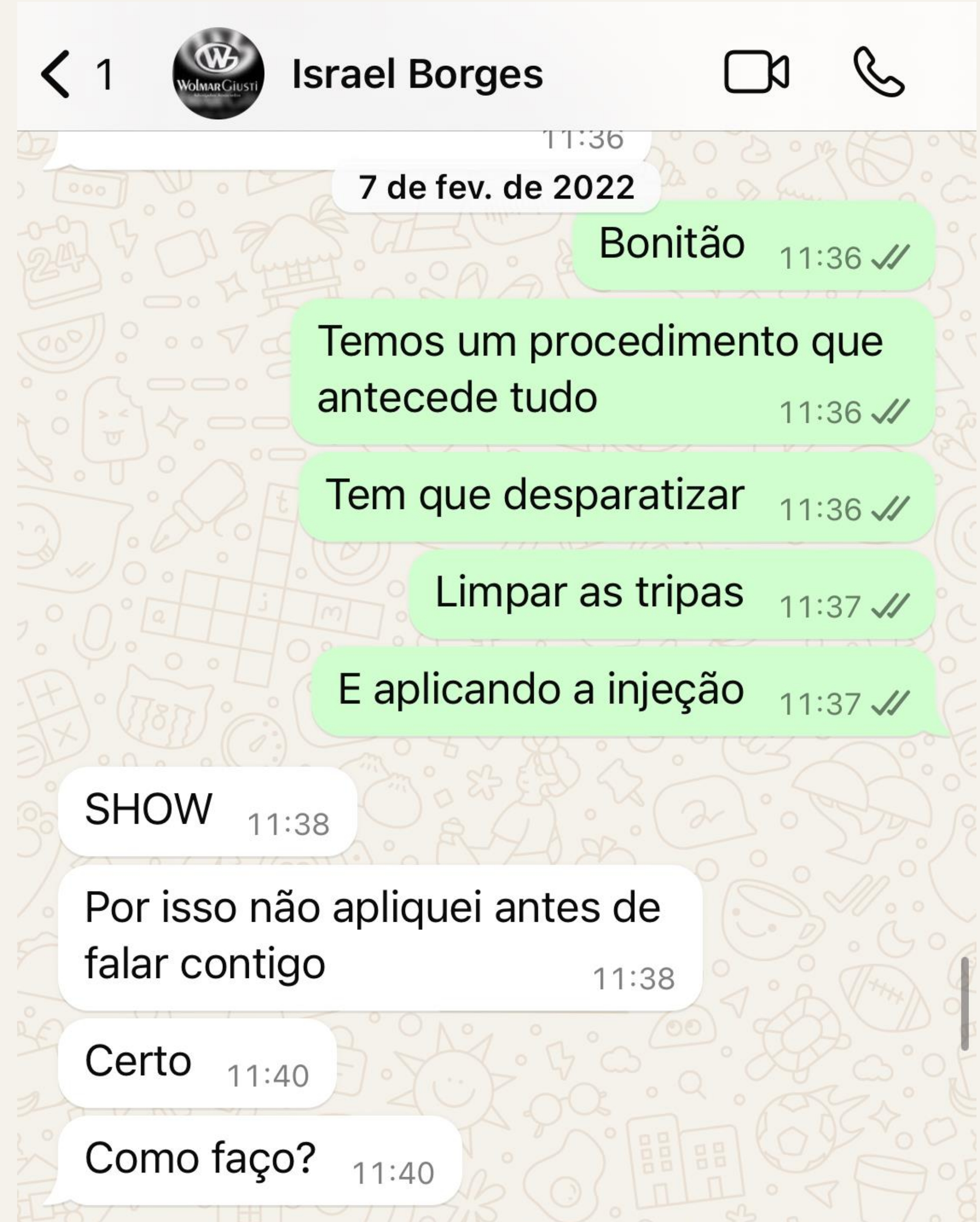
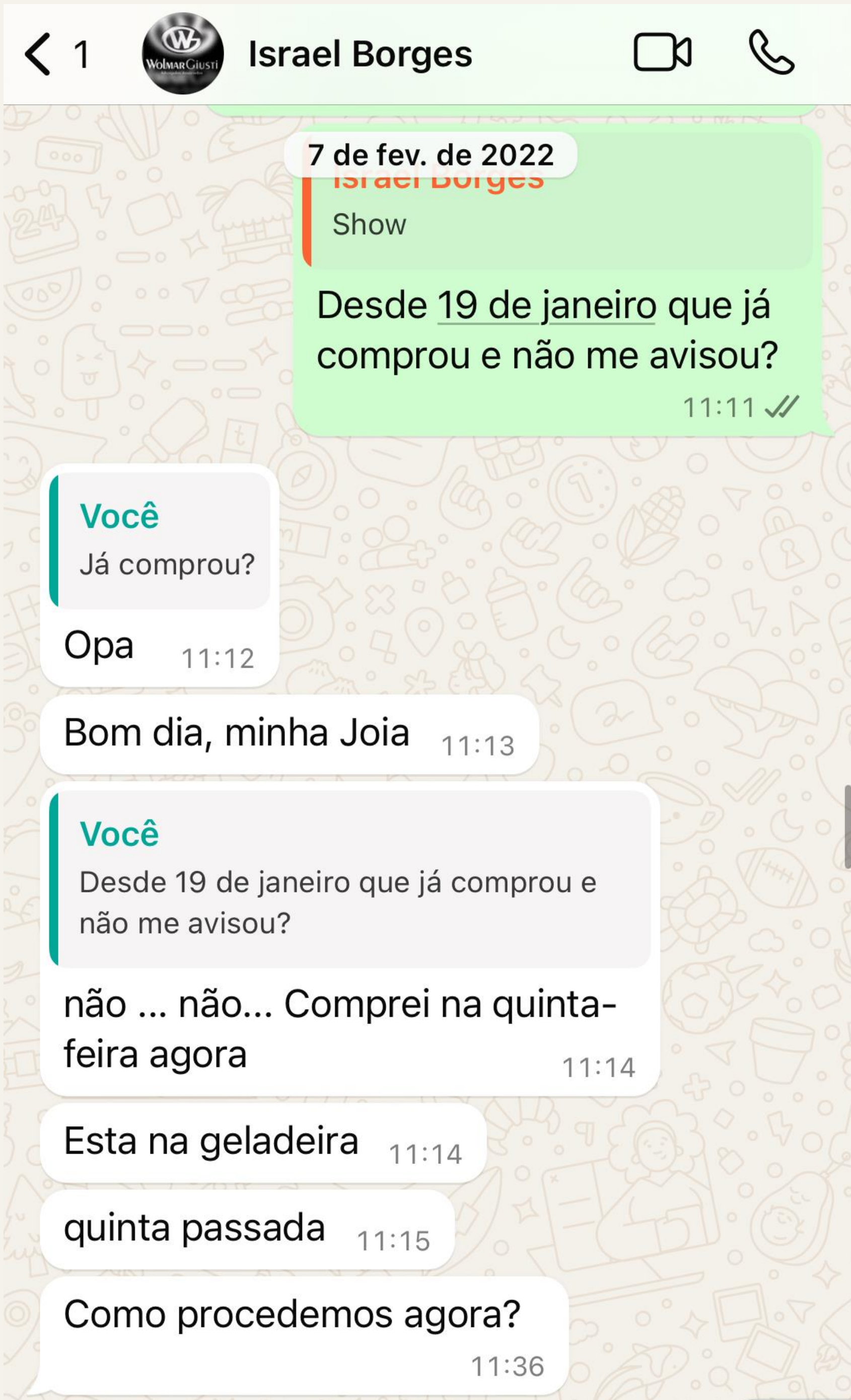
17:42

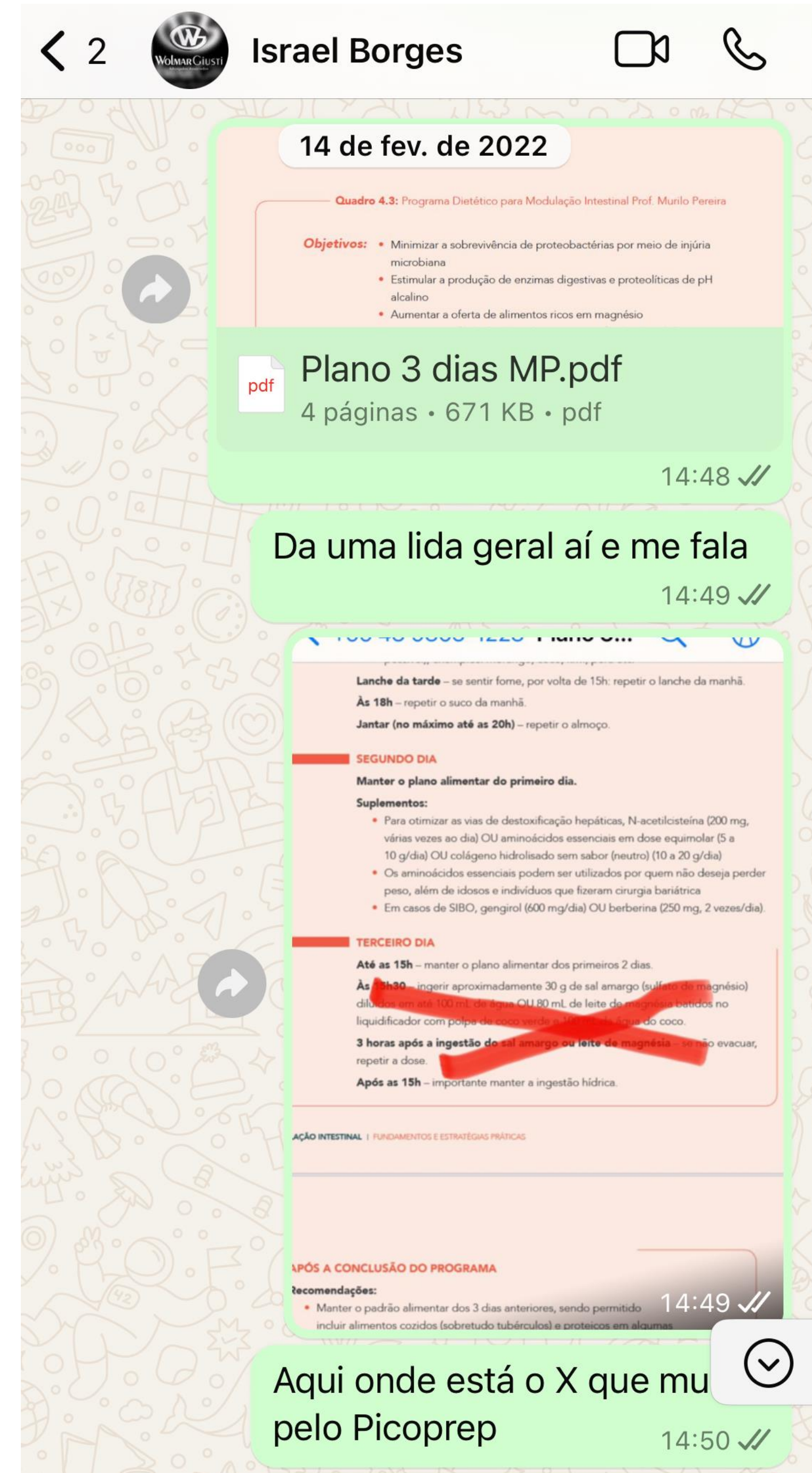
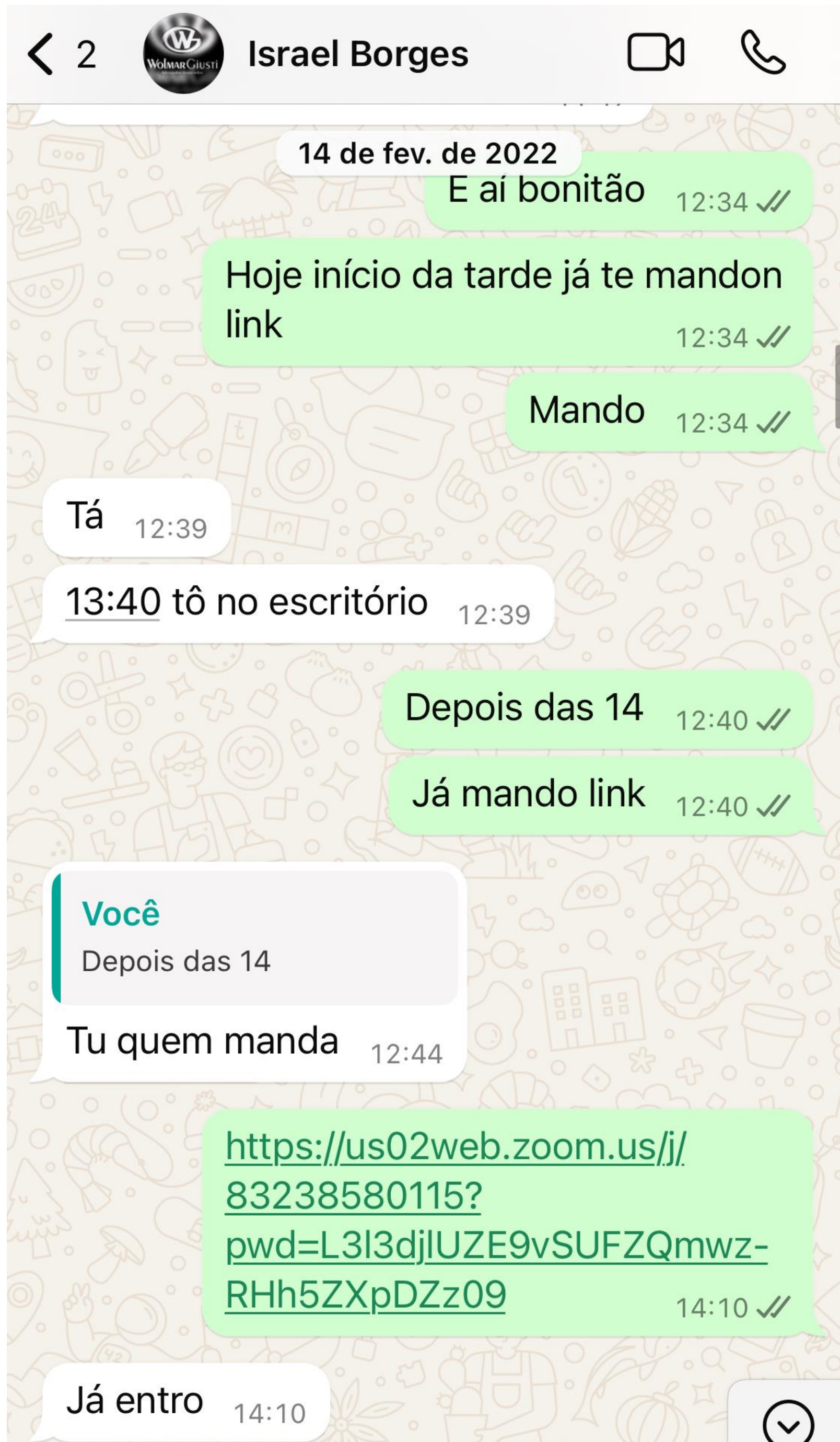
Insulina

Material: Soro Método: Quimioluminescência

Resultado.....:19,3 µUI/mL

Valores de Referência
 Entre 2,6 a 24,9 µUI/mL
 Tempo de jejum.....: 12 Horas
 Coletado em: 10/02/2021 09:17 Liberado eletronicamente em: 12/02/2021 11:
 Realizado por Laboratório Diagnósticos do Brasil





Quadro 4.3: Programa Dietético para Modulação Intestinal Prof. Murilo Pereira

- Objetivos:**
- Minimizar a sobrevivência de proteobactérias por meio de injúria microbiana
 - Estimular a produção de enzimas digestivas e proteolíticas de pH alcalino
 - Aumentar a oferta de alimentos ricos em magnésio
 - Aumentar a oferta de alimentos crus como fonte natural de microrganismos
 - Estimular o consumo de alimentos ricos em enzimas (bromelina, papaína e ficina)
 - Promover a ingestão de prebióticos

- Recomendações gerais:**
- Ingerir alimentos predominantemente crus durante três dias consecutivos
 - Excluir alimentos proteicos de difícil digestibilidade durante os três dias (de origem animal e vegetal)
 - Excluir alimentos potencialmente ou comprovadamente alergênicos ou agressores
 - Excluir alimentos processados, café, chá, castanhas, cogumelos e leguminosas durante os três dias
 - Mastigar bastante os alimentos, sem pressa
 - Beber água entre as refeições (35 mL/kg de massa corporal/dia)
 - Manter jejum de 12 horas entre o jantar e o desjejum
 - Evitar fazer atividades físicas vigorosas nos dias do programa
 - O programa não é indicado para recém-nascidos, crianças, gestantes, nutrízes, idosos indivíduos imunossuprimidos e indivíduos com suspeita de câncer de cólon

- Sugestões:**
- Pesar-se na noite anterior ao início do programa e após o terceiro dia
 - Iniciar o programa numa data adequada para que possa estar em casa no terceiro dia

Recomendações específicas:

PRIMEIRO DIA

Em jejum – tomar 200 mL de água com o sumo de 1 ou ½ limão OU com 2 colheres (sopa) de vinagre (de qualquer tipo). Caso tome qualquer remédio logo ao acordar, aguardar 15 minutos e então tomar a solução de água com limão ou vinagre.

Aguardar 20 minutos.

Desjejum – suco verde (2 copos, ou 500 mL, sem adoçar)

Ingredientes:

- Abacaxi – 1 a 2 fatias
- Mamão – 1 fatia do tipo formosa OU ½ mamão papaia (havaí)
- Vegetal folhoso verde (como couve) – 2 a 3 folhas
- Água – 300 mL ou o suficiente para dar a consistência desejada



Observações:

- A água do suco não entra na contagem da ingestão hídrica diária
- Opcionais em qualquer dos sucos:
 - Lascas de gengibre
 - Hortelã, agrião, pepino
 - 1 pequeno pedaço de fruta seca (como tâmara ou figo) para adoçar levemente
- O mamão pode ser substituído por figo ou *kiwi*
- As folhas de couve podem ser substituídas por sementes germinadas e a água pode ser substituída por água de coco
- É possível ingerir os ingredientes por mastigação, desde que seja ingerida a quantidade de água recomendada, além da quantidade de água indicada para o suco
- Não peneirar o suco
- Tomar todo o conteúdo recomendado.

Lanche da manhã – se sentir fome, selecionar um dos itens a seguir:

- Coco seco
- Abacate
- Cenoura
- Pepino
- Batata yacon
- Opcionais: canela e azeite de oliva.





Almoço – vegetais crus à vontade (variados e coloridos); sugestões:

- Espaguete de abobrinha
- Guacamole
- Chuchu, beterraba e repolho cortados fininhos ou ralados
- Abobrinha, tomate, cebola, abacate, folhosos etc.
- Abóbora japonesa levemente cozida no vapor por 2 a 3 minutos (sugestão: laminar a abóbora)
- Temperos: ervas, sal, vinagre, azeite de oliva (preferencialmente extravirgem, primeira prensagem a frio, em frasco de vidro escuro)
- Brócolis ou couve-flor levemente cozidos no vapor por 2 a 3 minutos
- Sobremesa (opcional): fruta de baixo índice glicêmico (com casca, quando possível); exemplos: morango, coco, *kiwi*, pera etc.



Lanche da tarde – se sentir fome, por volta de 15h: repetir o lanche da manhã.

Às 18h – repetir o suco da manhã.

Jantar (no máximo até as 20h) – repetir o almoço.

SEGUNDO DIA

Manter o plano alimentar do primeiro dia.

Suplementos:

- Para otimizar as vias de destoxificação hepáticas, N-acetilcisteína (200 mg, várias vezes ao dia) OU aminoácidos essenciais em dose equimolar (5 a 10 g/dia) OU colágeno hidrolisado sem sabor (neutro) (10 a 20 g/dia)
- Os aminoácidos essenciais podem ser utilizados por quem não deseja perder peso, além de idosos e indivíduos que fizeram cirurgia bariátrica
- Em casos de SIBO, gengirol (600 mg/dia) OU berberina (250 mg, 2 vezes/dia).

TERCEIRO DIA

Até as 15h – manter o plano alimentar dos primeiros 2 dias.

Às 15h30 – ingerir aproximadamente 30 g de sal amargo (sulfato de magnésio) diluídos em até 100 mL de água OU 80 mL de leite de magnésia batidos no liquidificador com polpa de coco verde e 100 mL da água do coco.

3 horas após a ingestão do sal amargo ou leite de magnésia – se não evacuar, repetir a dose.

Após as 15h – importante manter a ingestão hídrica.

Recomendações:

- Manter o padrão alimentar dos 3 dias anteriores, sendo permitido incluir alimentos cozidos (sobretudo tubérculos) e proteicos em algumas refeições
- Manter o suco por 15 dias, pelo menos 1 vez/dia (se possível, 2 vezes/dia)
- Após 20 dias, reintroduzir gradualmente leguminosas
- Não consumir trigo ou derivados por pelo menos 30 dias
- Evitar alimentos com alto índice glicêmico
- Não ingerir álcool, açúcar, doces, farináceos e laticínios por pelo menos 30 dias
- Evitar café, sobretudo se for adoçado, por pelo menos 30 dias
- Manter jantar até as 20h (o jejum de 12 horas segue por pelo menos 30 dias).

Reintrodução de proteínas:

- Reintroduzir proteínas de boa digestibilidade; se possível, iniciar os primeiros dias apenas com ovo (2 unidades/dia); depois de 3 dias, reintroduzir carnes brancas, tais como peixes
- Após 4 semanas, reintroduzir gradualmente carne vermelha
- Enzimas digestivas podem ser indicadas nessa fase, 20 minutos antes das principais refeições.

Suplementos:

- Probióticos (5 bilhões) antes de dormir, por pelo menos 12 semanas
- Coenzima Q-10, vitaminas e minerais conforme necessidades individuais
- Aminoácidos essenciais (dose equimolar, 5 a 10 g/dia) OU colágeno hidrolisado (10 a 20 g/dia) OU glutamina (até 5 g/dia)
- Ômega-3 (1 g/dia).



14 de mar. de 2022

Pesar 12:52

Peso em 28/02 - 134,70
Peso em 07/03 - 129,50 12:52

Vamos ver hoje 12:52

Te aviso 12:53

Abs 12:53



12:53

Peso em 28/02 - 134,70
Peso em 07/03 - 129,50
Peso em 14/03 - 127,10 19:41

👉 👉 👉 19:41

Menos 7,6 em 02 semanas 19:42

ABS 23:39

Firme forte 23:44 ✓✓

Segue a rotina da comida de verdade 23:44 ✓✓

17 de mar. de 2022

Você
Segue a rotina da comida de verdade
Opaaa!!! Não entendi irmão ???
Estou comendo aquilo que me pedisse !!! Moranga, salada, frango , peixe e porco 07:03

E fruta 07:03



Perfeito 15:40 ✓✓

Peso em 28/02 - 134,70
Peso em 07/03 - 129,50
Peso em 14/03 - 127,10
Peso em 21/03 - 125,20 19:09

👉 👉 👉 19:10

O que tu acha ??? Em 03 semanas deu 9,5 kg 19:11

Israel Borges
Peso em 28/02 - 134,70
Peso em 07/03 - 129,50
Peso em 14/03 - 127,10

Espetacular 20:44 ✓✓

Mermao 20:44 ✓✓

Resultado surreal 20:44 ✓✓

A média depois será de no máximo 1,5kg por semana 20:44 ✓✓

Bom demais 13:31 ✓✓



Coisa linda 20:03 ✓✓

Parabéns 🎉 20:03 ✓✓

Vai já já estar com 2 dígitos 20:03 ✓✓

Seu metabolismo é uma coisa de doido 20:03 ✓✓

Mas fica na tua não vão sair fazendo aposta 20:04 ✓✓

5 de mar. de 2022

Daí minha Joia 13:16

Depois vou te mandar uma foto do meu prato de hoje 13:16



Israel Borges Foto

Coisa linda 13:44 ✓✓

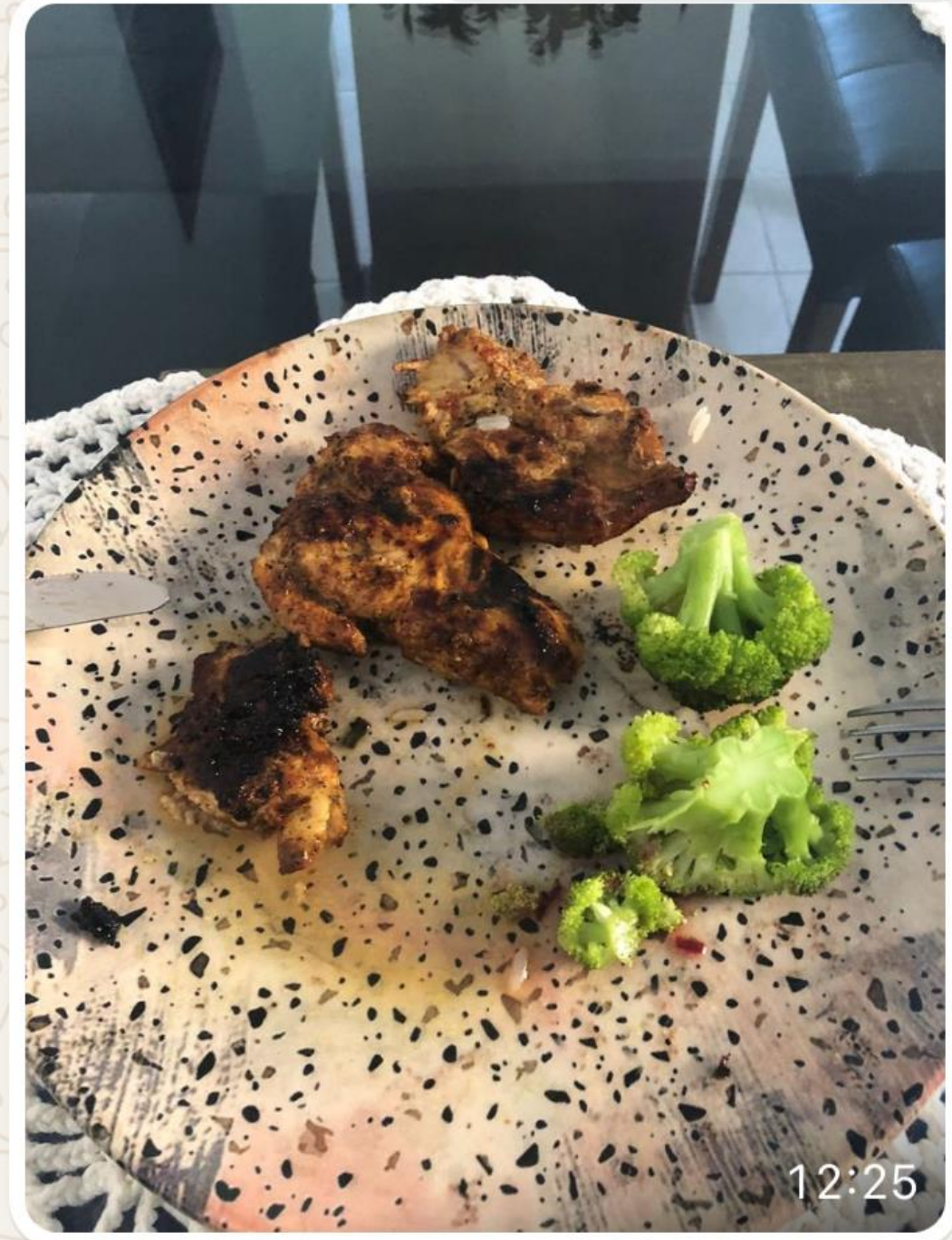
Só consegui comer isso 13:44

Kkkkk 13:44

Tudo da terra 13:44

Top 13:45 ✓✓

7 de mar. de 2022



Almoço de hoje , Irmao 12:25

Frango com limão e brócolis 12:25

2 dose aplicada 12:30

Tacale o pau 12:37 ✓✓

Peso em 28/02 - 134,70
Peso em 07/03 - 129,50 18:20

Você

Mas fica na tua não vão sair fazendo aposta

Fica tranquilo !!! Estou bem sereno quanto a isso !!! 20:15

Obrigado por tudo , mais uma vez 20:17

Tu é FODA!!! 20:17

12 de mar. de 2022



Israel Borges

Baixamos de 52 pra 48

Porra isso é espetacular 23:10 ✓✓

Barriga tá sumindo 23:25

15 de abr. de 2022



11 de mai. de 2022



Janta de hoje 21:16

Coisa linda 21:56 ✓✓

Deu uma ligeira esse peixe 21:58

Kkkkk 21:58

Cagando nesse momento kkkk 21:58

Você

Mas fica na tua não vão sair fazendo aposta

Fica tranquilo !!! Estou bem sereno quanto a isso !!! 20:15

Obrigado por tudo , mais uma vez 20:17

Tu é FODA!!! 20:17

12 de mar. de 2022



Israel Borges

Baixamos de 52 pra 48

Porra isso é espetacular 23:10 ✓✓

Barriga tá sumindo 23:25

15 de abr. de 2022



11 de mai. de 2022



Janta de hoje 21:16

Coisa linda 21:56 ✓✓

Deu uma ligeira esse peixe 21:58

Kkkkk 21:58

Cagando nesse momento kkkk 21:58



Linguadinho 22:49

9 de mai. de 2022

- Peso em 28/02 - 134,70
- Peso em 07/03 - 129,50
- Peso em 14/03 - 127,10
- Peso em 21/03 - 125,20
- Peso em 28/03 - 124,10
- Peso em 04/04 - 122,30
- Peso em 11/04 - 121,70
- Peso em 18/04 - 120,50
- Peso em 25/04 - 119,70
- Peso em 02/05 - 119,50
- Peso em 09/05 - 118,40

21:29

Peso da semana 21:29



21:29

Menos 1,10 kg na balança

21:29



< 3

6 de mai. de 2022

Ok 11:49

Encaminhada



12:15

De ontem 12:15

30 de mai. de 2022

- Peso em 28/02 - 134,70
- Peso em 07/03 - 129,50
- Peso em 14/03 - 127,10
- Peso em 21/03 - 125,20
- Peso em 28/03 - 124,10
- Peso em 04/04 - 122,30
- Peso em 11/04 - 121,70
- Peso em 18/04 - 120,50
- Peso em 25/04 - 119,70
- Peso em 02/05 - 119,50
- Peso em 09/05 - 118,40
- Peso em 16/05 - 117,80
- Peso em 23/05 - 116,50
- Peso em 30/05 - 115,50

20:21

Menos 1 kg 20:22

Quase 20 kg 20:22

Semana que vem vamos chegar nos 20 kg 20:22

Falta 800 gramas 20:23



20:23

Dia 28 fechamos 03 meses



Insulina

Material: Soro

Método: Quimioluminescência

Resultado.....:19,3

µUI/mL

Valores de Referência

Tempo de jejum.....: 12 Horas

Entre 2,6 a 24,9 µUI/mL

Coletado em: 10/02/2021 09:17

Liberado eletronicamente em: 12/02/2021 11:

Realizado por Laboratório Diagnósticos do Brasil

Paciente: Israel Borges
Médico: Dr. Silvio Rogerio Caldas
Local: Ararangua F2 - Posto de Coleta (Araranguá)
Prescrição: 3.509.253
CPF/RG:Idade: 43 anos
Convênio: Unimed Criciúma
Coleta: 28/06/2022 11:25:43
Nº Atend: 2.869.765

Hemograma	Resultado	Resultados Anteriores
Hemograma	01/07/2022: 0	
Hemácias	01/07/2022: 4,87 M/μL	
Hemoglobina	01/07/2022: 15 g/dL	
Hematócrito	01/07/2022: 42,5 %	
Leucócitos Totais	01/07/2022: 7290 /mm ³	
Plaquetas	01/07/2022: 234000 mm ³	

Ferro Sérico	Resultado	Resultados Anteriores
Ferro Sérico	01/07/2022: 134 μg/dL	

Proteína C Reativa Ultra Sensível	Resultado	Resultados Anteriores
Resultado	01/07/2022: 0,57 mg/L	

Calcio	Resultado	Resultados Anteriores
Calcio	01/07/2022: 8,8 mg/dL	

Magnésio	Resultado	Resultados Anteriores
Magnésio	01/07/2022: 2 mg/dL	

Colesterol Total	Resultado	Resultados Anteriores
Colesterol Total	01/07/2022: 115 mg/dL	

Colesterol HDL	Resultado	Resultados Anteriores
Colesterol HDL	01/07/2022: 34 mg/dL	

Triglicerídeos	Resultado	Resultados Anteriores
Triglicerídeos	01/07/2022: 67 mg/dL	

Gama-Glutamil Transferase	Resultado	Resultados Anteriores
Gama-Glutamil Transferase	01/07/2022: 14 U/L	

Fosfatase Alcalina	Resultado	Resultados Anteriores
Fosfatase Alcalina	01/07/2022: 46 U/L	

Bilirrubina Total e Frações	Resultado	Resultados Anteriores
Bilirrubina Total	01/07/2022: 0,8 mg/dL	
Bilirrubinas Direta	01/07/2022: 0,3 mg/dL	
Bilirrubinas Indireta	01/07/2022: 0,5 mg/dL	

Potássio	Resultado	Resultados Anteriores
----------	-----------	-----------------------

Potássio 01/07/2022: 4,6 mmol/L

Sódio	Resultado	Resultados Anteriores
-------	-----------	-----------------------

Sódio 01/07/2022: 138 mmol/L

Ácido Úrico	Resultado	Resultados Anteriores
-------------	-----------	-----------------------

Ácido Úrico 01/07/2022: 6,2 mg/dL

Índice de HOMA	Resultado	Resultados Anteriores
----------------	-----------	-----------------------

Índice de HOMA 01/07/2022: 0

Glicose 01/07/2022: 86 mg/dL

Insulina 01/07/2022: 7,8 μU/mL

HOMA IR 01/07/2022: 1,65

HOMA BETA 01/07/2022: 122,55

Creatinina Ambulatorial	Resultado	Resultados Anteriores
Creatinina Ambulatorial	01/07/2022: 0,94 mg/dL	
Ureia Ambulatorial	Resultado	Resultados Anteriores
Ureia Ambulatorial	01/07/2022: 32 mg/dL	
Zinco Sérico - ZN	Resultado	Resultados Anteriores
Zinco Sérico - ZN	01/07/2022: 95,6 mcg/dL µg/dL	
T3 Reverso	Resultado	Resultados Anteriores
T3 Reverso	01/07/2022: 0,18 ng/mL	
FSH (Hormônio Folículo Estimulante)	Resultado	Resultados Anteriores
FSH (Hormônio Folículo Estimulante)	01/07/2022: 6,37 UI/L	
Vitamina B12	Resultado	Resultados Anteriores
Vitamina B12	01/07/2022: 403 pg/mL	
Ferritina	Resultado	Resultados Anteriores
Ferritina	01/07/2022: 316,9 ng/mL	
Vitamina D (25 Hidroxi - Calcidiol)	Resultado	Resultados Anteriores
Vitamina D (25 Hidroxi - Calcidiol)	01/07/2022: 19,8 ng/mL	
T3 (Triiodotironina)	Resultado	Resultados Anteriores
T3 (Triiodotironina)	01/07/2022: 1,04 ng/mL	
TSH (Hormônio Tiroestimulante)	Resultado	Resultados Anteriores
TSH (Hormônio Tiroestimulante)	01/07/2022: 2,586 .	
T4L (Tiroxina Livre)	Resultado	Resultados Anteriores
T4L (Tiroxina Livre)	01/07/2022: 1,19 ng/dL	
T4 (Tiroxina)	Resultado	Resultados Anteriores
T4 (Tiroxina)	01/07/2022: 9,89 µg/dL	
Anticorpo Anti TPO - Anti peroxidase	Resultado	Resultados Anteriores
Anticorpo Anti TPO - Anti peroxidase	01/07/2022: 17,66 UI/mL	

ÍNDICE DE HOMA

Material : Soro

Método : Cálculo

Data coleta: 28/06/2022 11:25

Data aprovação: 01/07/2022 16:32

GLICOSE . : 86 mg/dL

INSULINA: 7,80 µUI/mL

HOMA IR. . : 1,65

HOMA BETA: 122,55

31 de jul. de 2022

➔ Encaminhada



Fotos de abril/2021 e agora

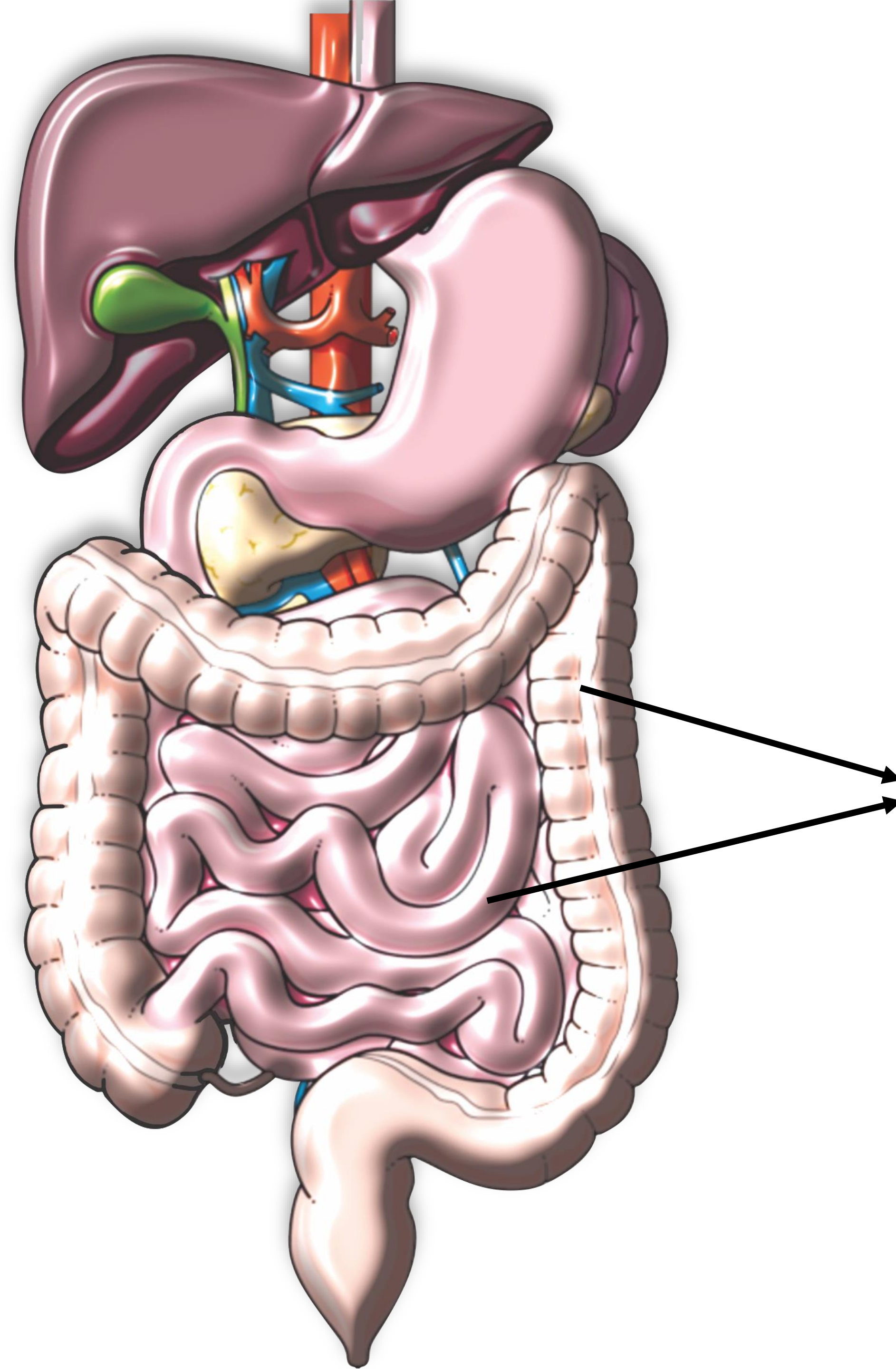
20:27

Com a mesma calça em ambas as datas

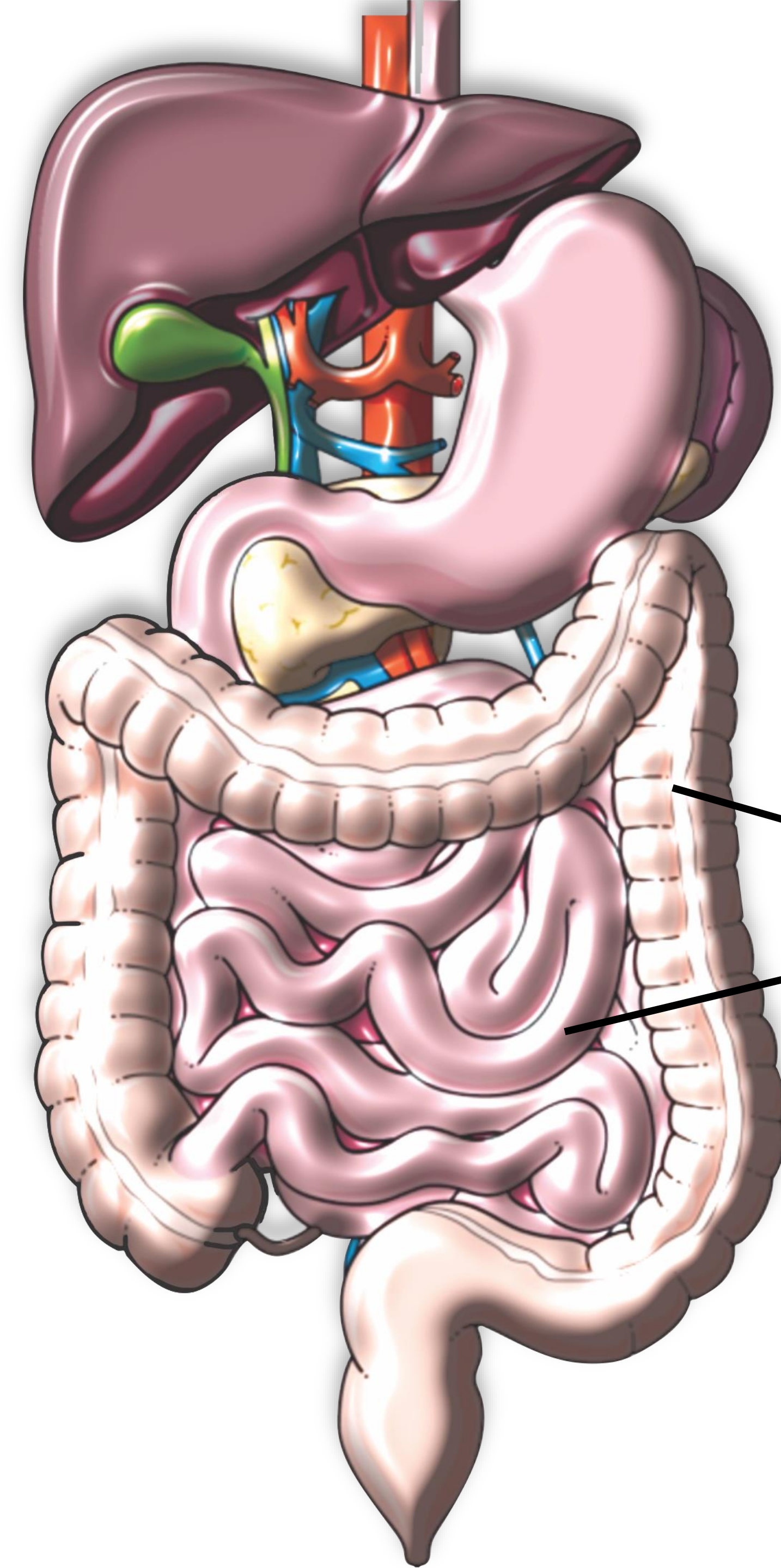
20:28



"S"
"I"
"K"



"L"



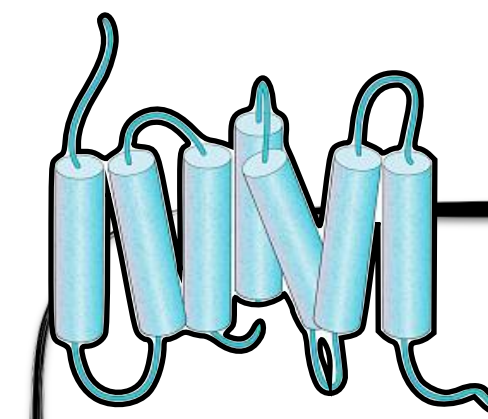
"S"

"I"

"K"

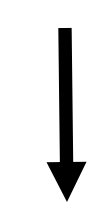
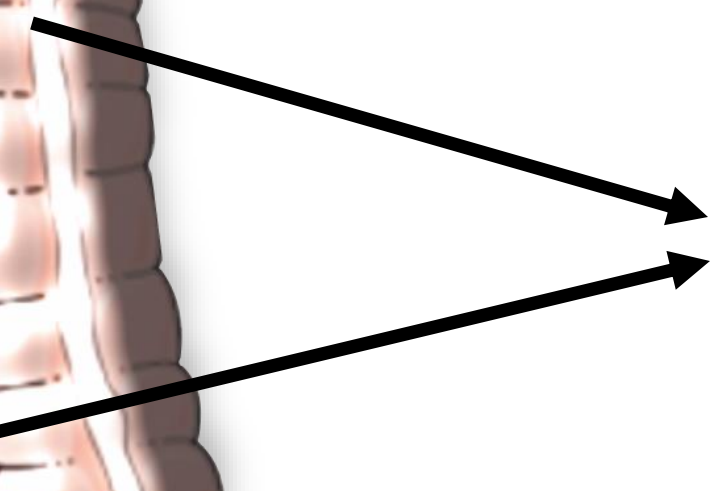
Butirato

GPR43



"L"

GLP1



The intestine as an endocrine organ and the role of gut hormones in metabolic regulation

Rula Bany Bakar , Frank Reimann  & Fiona M. Gribble  

Abstract

Gut hormones orchestrate pivotal physiological processes in multiple metabolically active tissues, including the pancreas, liver, adipose tissue, gut and central nervous system, making them attractive therapeutic targets in the treatment of obesity and type 2 diabetes mellitus. Most gut hormones are derived from enteroendocrine cells, but bioactive peptides that are derived from other intestinal epithelial cell types have also been implicated in metabolic regulation and can be considered gut hormones. A deeper understanding of the complex inter-organ crosstalk mediated by the intestinal endocrine system is a prerequisite for designing more effective drugs that are based on or target gut hormones and their receptors, and extending their therapeutic potential beyond obesity and diabetes mellitus. In this Review, we present an overview of gut hormones that are involved in the regulation of metabolism and discuss their action in the gastrointestinal system and beyond.

Sections

Introduction

Enteroendocrine cells and gut hormones

Nutrient-regulated EEC activity

Gut hormones that do not derive from EECs

Gastrointestinal actions of gut hormones

Gut hormone effects on other organs

Conclusion


Wellcome Trust-MRC Institute of Metabolic Science Metabolic Research Laboratories, University of Cambridge, Cambridge, UK.  e-mail: fmg23@cam.ac.uk

Table 1 | Characteristics of the main gut hormones that regulate metabolism

Hormone	Producing cell type	Major site of secretion	Physiological stimuli for secretion	Main physiological effects
Cholecystokinin	I cells	Duodenum, jejunum	Nutrients (fat and proteins)	Brain: promote satiety and inhibition of food intake Gastrointestinal: slowing gastric emptying; stimulation of gallbladder contraction; increasing pancreatic enzyme secretion
Secretin	S cells	Duodenum, jejunum	Low luminal pH; nutrients (proteins)	Gastrointestinal: inhibition of gastric acid secretion; slowing gastric motility; increasing pancreatic bicarbonate levels
Somatostatin	D cells	Gastric fundus, duodenum	Direct nutrient detection by D cells; feedback stimulatory actions of other gut hormones	Gastrointestinal: inhibition of other gut hormones; inhibition of gastric acid secretion
Motilin	M cells	Duodenum, jejunum	Decreased luminal pH; nutrients (fat); bile acids	Gastrointestinal: increase gastrointestinal motility
Ghrelin	X cells	Gastric fundus	Fasting	Brain: stimulation of appetite and food intake; stimulation of growth hormone release Gastrointestinal: increasing gastric emptying and gastrointestinal motility
Glucagon-like peptide 1	L cells	Jejunum, ileum, colon, rectum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat); bile acids	Endocrine pancreas: stimulation of insulin secretion; inhibition of glucagon secretion Brain: promoting satiety; inhibition of food intake Gastrointestinal: slowing gastric emptying
Glucose-dependent insulinotropic peptide	K cells	Duodenum, jejunum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat)	Endocrine pancreas: stimulation of insulin secretion; stimulation of glucagon secretion Adipose tissue: regulation of lipid metabolism Gastrointestinal: slowing gastrointestinal motility Brain: promoting satiety
Insulin-like peptide 5	L cells	Colon, rectum	Unknown (co-secreted with glucagon-like peptide 1 and peptide YY)	Brain: stimulation of appetite and food intake Gastrointestinal: increasing colonic propulsion
Peptide YY	L cells	Ileum, colon, rectum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat); bile acids	Brain: promoting satiety Gastrointestinal: slowing gastric emptying and gastrointestinal motility
Gastrin	G cells	Gastric antrum	Nutrients (proteins); gastric distension	Gastrointestinal: increasing gastric acid production; increasing gastrointestinal motility
Serotonin	Enterochromaffin cells	Duodenum, jejunum, ileum, colon, rectum	Luminal nutrients; mechanical and irritant stimulation of the intestine	Gastrointestinal: modulation of intestinal motility and fluid secretion; visceral pain perception Adipose tissue: regulation of fat mass Brain: appetite regulation
Neurotensin	N cells	Jejunum, ileum, proximal colon	Nutrients (lipids)	Gastrointestinal: promotes lipid absorption Brain: appetite regulation
Growth differentiation factor 15	Enterocytes	Colon, small intestine	Cell stress pathways	Brain: appetite regulation; contributing to the nausea induced by toxic stimuli (for example, chemotherapeutic agents), cancer cachexia and hyperemesis gravidarum
Fibroblast growth factor 19 (15 in mice)	Terminal ileum	Terminal ileum epithelium	Bile acids	Liver: regulating hepatic bile acid biosynthesis; activation of hepatic glycogen synthesis; inhibition of gluconeogenesis
Guanylin and uroguanylin	Enterocytes, goblet and Paneth cells	Small intestine, colon	Uncertain; neurotransmitters and inflammatory mediators	Gastrointestinal: regulating epithelial chloride and fluid secretion

<https://doi.org/10.1038/s41575-023-00830-y>

Table 1 | Characteristics of the main gut hormones that regulate metabolism

Hormone	Producing cell type	Major site of secretion	Physiological stimuli for secretion	Main physiological effects
Cholecystokinin	I cells	Duodenum, jejunum	Nutrients (fat and proteins)	Brain: promote satiety and inhibition of food intake Gastrointestinal: slowing gastric emptying; stimulation
Motilin	M cells	Duodenum, jejunum	Decreased luminal pH; nutrients (fat); bile acids	Gastrointestinal: increase gastrointestinal motility
Secretin	S cells	Duodenum, jejunum	Low luminal pH; nutrients (proteins)	Gastrointestinal: inhibition of gastric acid secretion; slowing gastric motility; increasing pancreatic bicarbonate levels
Glucose-dependent insulinotropic peptide	K cells	Duodenum, jejunum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat); bile acids	Brain: promoting satiety, inhibition of food intake Gastrointestinal: slowing gastric emptying
Glucagon-like peptide 1	L cells	Jejunum, ileum, colon, rectum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat); bile acids	Endocrine pancreas: stimulation of insulin secretion; inhibition of glucagon secretion Brain: promoting satiety; inhibition of food intake Gastrointestinal: slowing gastric emptying
Gastrin	G cells	Gastric antrum	Nutrients (proteins); gastric distension	gastrointestinal motility Gastrointestinal: increasing gastric acid production; increasing gastrointestinal motility
Glucose-dependent insulinotropic peptide	K cells	Duodenum, jejunum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat)	Endocrine pancreas: stimulation of insulin secretion; stimulation of glucagon secretion Adipose tissue: regulation of lipid metabolism Gastrointestinal: slowing gastrointestinal motility Brain: promoting satiety
Hepatocyte growth factor 19 (15 in mice)	Terminal ileum	Terminal ileum epithelium	Bile acids	Liver: regulating hepatic bile acid biosynthesis; activation of hepatic glycogen synthesis; inhibition of gluconeogenesis
Guanylin and uroguanylin	Enterocytes, goblet and Paneth cells	Small intestine, colon	Uncertain; neurotransmitters and inflammatory mediators	Gastrointestinal: regulating epithelial chloride and fluid secretion

Cholecystokinin	I cells	Duodenum, jejunum	Nutrients (fat and proteins)	Brain: promote satiety and inhibition of food intake Gastrointestinal: slowing gastric emptying; stimulation of gallbladder contraction; increasing pancreatic enzyme secretion
-----------------	---------	-------------------	------------------------------	--

Secretin	S cells	Duodenum, jejunum	Low luminal pH; nutrients (proteins)	Gastrointestinal: inhibition of gastric acid secretion; slowing gastric motility; increasing pancreatic bicarbonate levels
----------	---------	-------------------	--------------------------------------	--

Glucose-dependent insulinotropic peptide	K cells	Duodenum, jejunum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat); bile acids	Brain: promoting satiety, inhibition of food intake Gastrointestinal: slowing gastric emptying
Glucagon-like peptide 1	L cells	Jejunum, ileum, colon, rectum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat); bile acids	Endocrine pancreas: stimulation of insulin secretion; inhibition of glucagon secretion Brain: promoting satiety; inhibition of food intake Gastrointestinal: slowing gastric emptying

Gastrin	G cells	Gastric antrum	Nutrients (proteins); gastric distension	gastrointestinal motility Gastrointestinal: increasing gastric acid production; increasing gastrointestinal motility
---------	---------	----------------	--	---

Glucose-dependent insulinotropic peptide	K cells	Duodenum, jejunum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat)	Endocrine pancreas: stimulation of insulin secretion; stimulation of glucagon secretion Adipose tissue: regulation of lipid metabolism Gastrointestinal: slowing gastrointestinal motility Brain: promoting satiety
--	---------	-------------------	---	--

Hepatocyte growth factor 19 (15 in mice)	Terminal ileum	Terminal ileum epithelium	Bile acids	Liver: regulating hepatic bile acid biosynthesis; activation of hepatic glycogen synthesis; inhibition of gluconeogenesis
Guanylin and uroguanylin	Enterocytes, goblet and Paneth cells	Small intestine, colon	Uncertain; neurotransmitters and inflammatory mediators	Gastrointestinal: regulating epithelial chloride and fluid secretion

Table 1 | Enteroendocrine cells of the mammalian gastrointestinal tract

Cell	Products	Luminal receptors	Locations	Principal effects
A (X-like) cells and subtypes	Ghrelin, nesfatin-1	T1R1–T1R3; T2Rs	Stomach	Appetite control, growth hormone release
ECL cell*	Histamine	Closed cell	Stomach	Stimulation of gastric acid secretion
G cells	Gastrin	LPAR5; GPRC6A	Stomach	Stimulation of gastric acid secretion
D cells	Somatostatin	LPAR5; GPRC6A	Stomach, small intestine (and pancreas)	Inhibition of gastrin release (stomach); modulation of insulin release (pancreas)
Enterochromaffin cells	5-HT. 5-HT is also contained in subgroups of I, K and L cells	FFARs 2, 3; TRPA1; toxin receptors; TLRs	Stomach, small and large intestine	Facilitation of intestinal motility reflexes and secretion; triggering of emesis and nausea in response to toxins
I cells	CCK (5-HT)	T2Rs; FFA1; GPR120; LPAR5; CaSR; TRPA1; TLRs	Proximal small intestine	Activation of gallbladder contraction and stimulation of pancreatic enzyme secretion
K cells, and subtypes	GIP	GPR119, GPR120; FFAR1	Proximal small intestine	Stimulation of insulin release
L cells, and subtypes	GLP-1, GLP-2, PYY, oxyntomodulin (5-HT)	T2Rs; T1R2–T1R3; FFARs 1–3; GPR119, LPAR5, GPR120; CaSR	Distal small intestine, colon	Stimulation of carbohydrate uptake, slowing of intestinal transit, appetite regulation, insulin release
M cells	Motilin [†]	Bile receptors	Small intestine	Initiation of migrating myoelectric complex in pig, dog and human
N cells	Neurotensin [§]	FFARs	Small and large intestine	Inhibition of intestinal contractions
P cells	Leptin	Nutrient receptors	Stomach	Appetite regulation, reduction of food intake; leptin might also be in chief cells
S cells	Secretin	Acid receptor	Proximal small intestine	Reduction of acidity in upper small intestine by stimulation of bicarbonate release

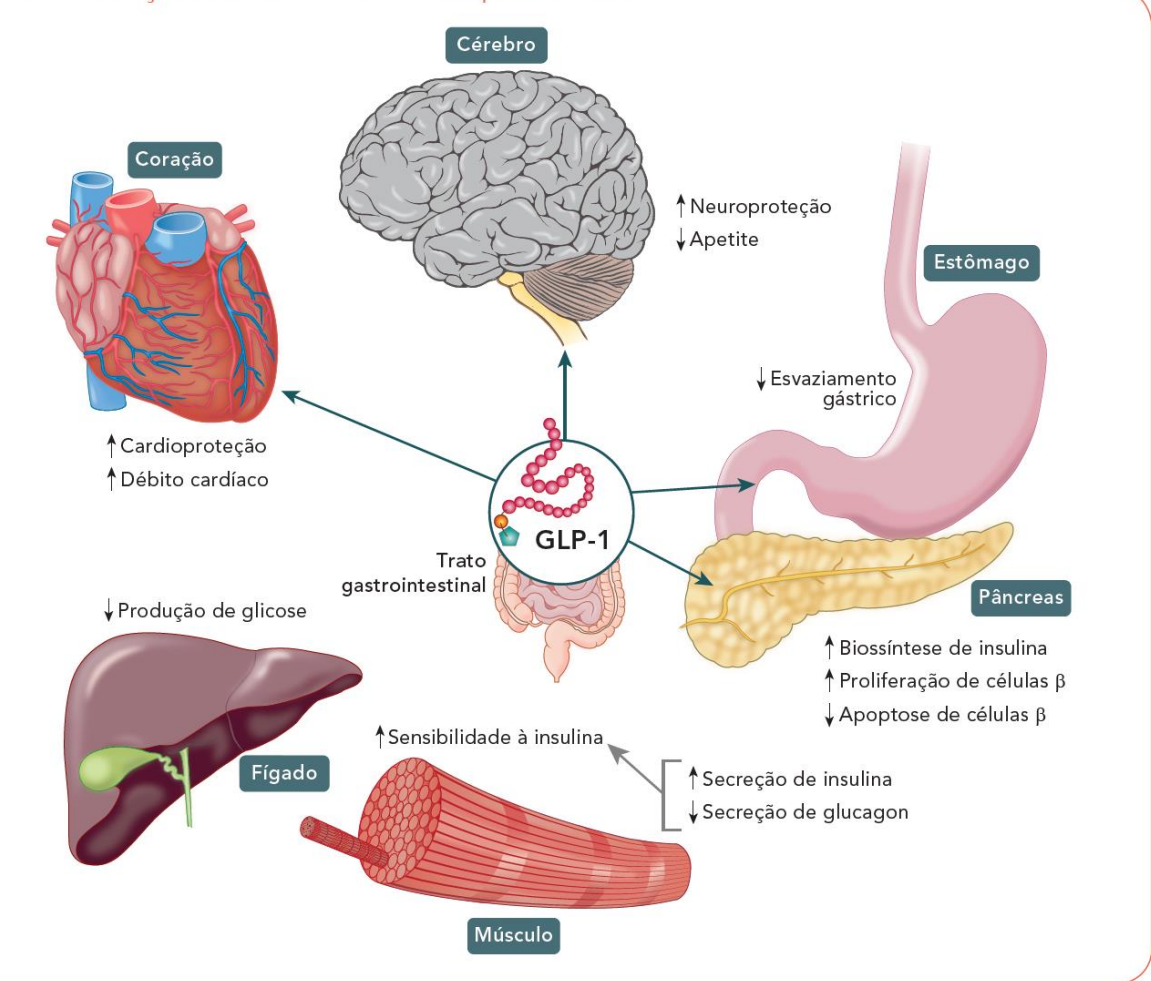
Several of the enteroendocrine cell types, notably A, K and L cells, have subgroups or gradients along the intestine that contain different combinations of products; subgroups of I and L cells contain 5-HT.^{158,159} Moreover, overlaps between N and S cells and I, K and L cells are observed. *ECL cells do not contact the lumen. [†]Bile is an effective stimulus for motilin release, but the receptor type is not identified. [§]Short and medium chain fatty acids cause neurotensin release, but the receptor type of N cells is not identified. Abbreviations: 5-HT, serotonin; ECL, enterochromaffin-like; FFAR, free fatty acid receptor; TLR, Toll-like receptor.

Hormone	Producing cell type	Major site of secretion	Physiological stimuli for secretion	Main physiological effects
Cholecystokinin	I cells	Duodenum, jejunum	Nutrients (fat and proteins)	Brain: promote satiety and inhibition of food intake Gastrointestinal: slowing gastric emptying; stimulation of gallbladder contraction; increasing pancreatic enzyme secretion
Secretin	S cells	Duodenum, jejunum	Low luminal pH; nutrients (proteins)	Gastrointestinal: inhibition of gastric acid secretion; slowing gastric motility; increasing pancreatic bicarbonate levels
Somatostatin	D cells	Gastric fundus, duodenum	Direct nutrient detection by D cells; feedback stimulatory actions of other gut hormones	Gastrointestinal: inhibition of other gut hormones; inhibition of gastric acid secretion
Motilin	M cells	Duodenum, jejunum	Decreased luminal pH; nutrients (fat); bile acids	Gastrointestinal: increase gastrointestinal motility
Ghrelin	X cells	Gastric fundus	Fasting	Brain: stimulation of appetite and food intake; stimulation of growth hormone release

Hormone	Producing cell type	Major site of secretion	Physiological stimuli for secretion	Main physiological effects
Glucagon-like peptide 1	L cells	Jejunum, ileum, colon, rectum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat); bile acids	Endocrine pancreas: stimulation of insulin secretion; inhibition of glucagon secretion Brain: promoting satiety; inhibition of food intake Gastrointestinal: slowing gastric emptying

Peptide YY	L cells	Ileum, colon, rectum	Nutrients (carbohydrate, proteins, fat); bile acids	Brain: promoting satiety Gastrointestinal: slowing gastric emptying and gastrointestinal motility
Gastrin	G cells	Gastric antrum	Nutrients (proteins); gastric distension	Gastrointestinal: increasing gastric acid production; increasing gastrointestinal motility
Serotonin	Enterochromaffin cells	Duodenum, jejunum, ileum, colon, rectum	Luminal nutrients; mechanical and irritant stimulation of the intestine	Gastrointestinal: modulation of intestinal motility and fluid secretion; visceral pain perception Adipose tissue: regulation of fat mass Brain: appetite regulation
Neurotensin	N cells	Jejunum, ileum, proximal colon	Nutrients (lipids)	Gastrointestinal: promotes lipid absorption Brain: appetite regulation
Growth differentiation factor 15	Enterocytes	Colon, small intestine	Cell stress pathways	Brain: appetite regulation; contributing to the nausea induced by toxic stimuli (for example, chemotherapeutic agents), cancer cachexia and hyperemesis gravidarum
Fibroblast growth factor 19 (15 in mice)	Terminal ileum	Terminal ileum epithelium	Bile acids	Liver: regulating hepatic bile acid biosynthesis; activation of hepatic glycogen synthesis; inhibition of gluconeogenesis
Guanylin and uroguanylin	Enterocytes, goblet and Paneth cells	Small intestine, colon	Uncertain; neurotransmitters and inflammatory mediators	Gastrointestinal: regulating epithelial chloride and fluid secretion

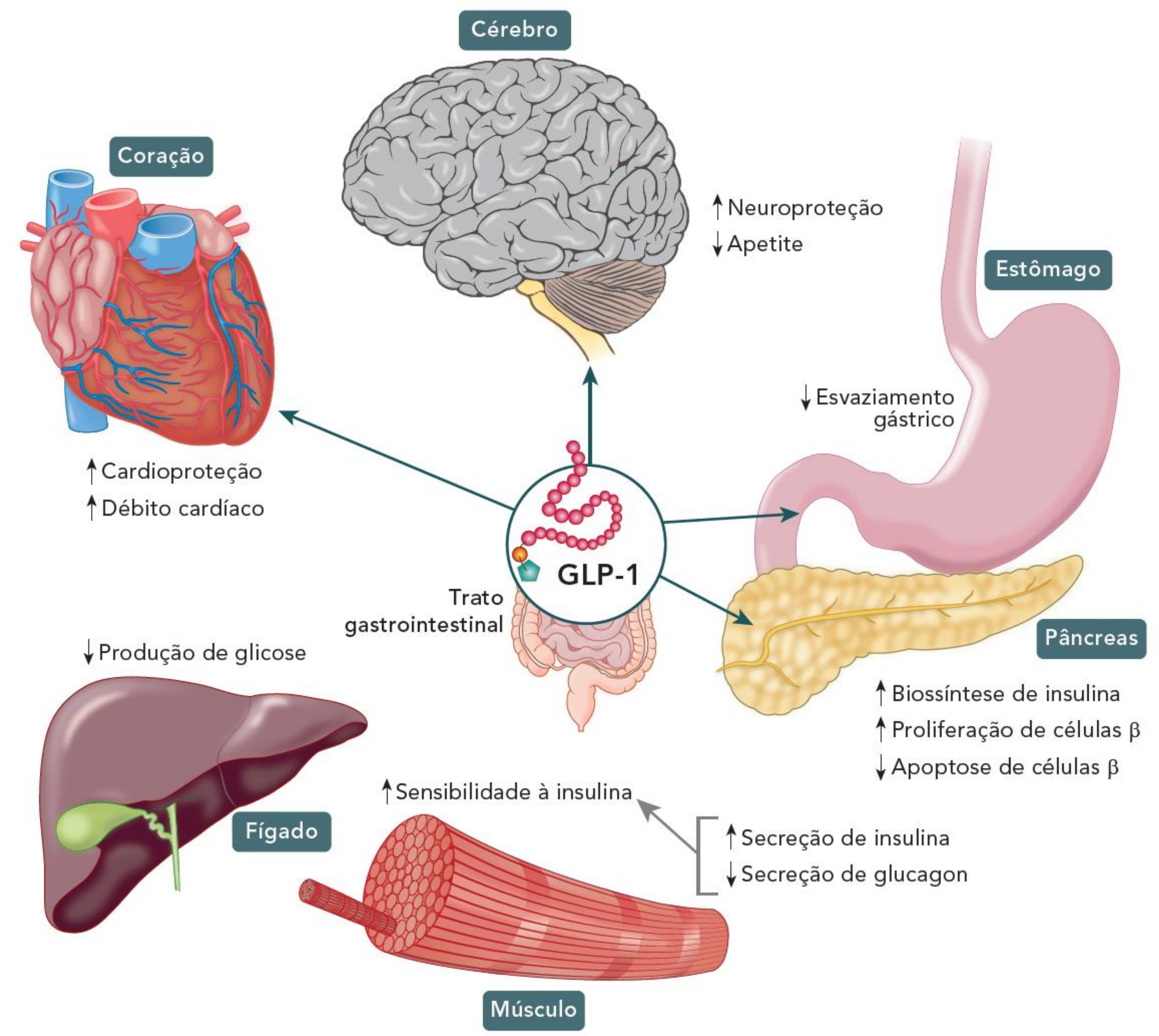
Figura 2.13: Ações do GLP-1 em tecidos periféricos

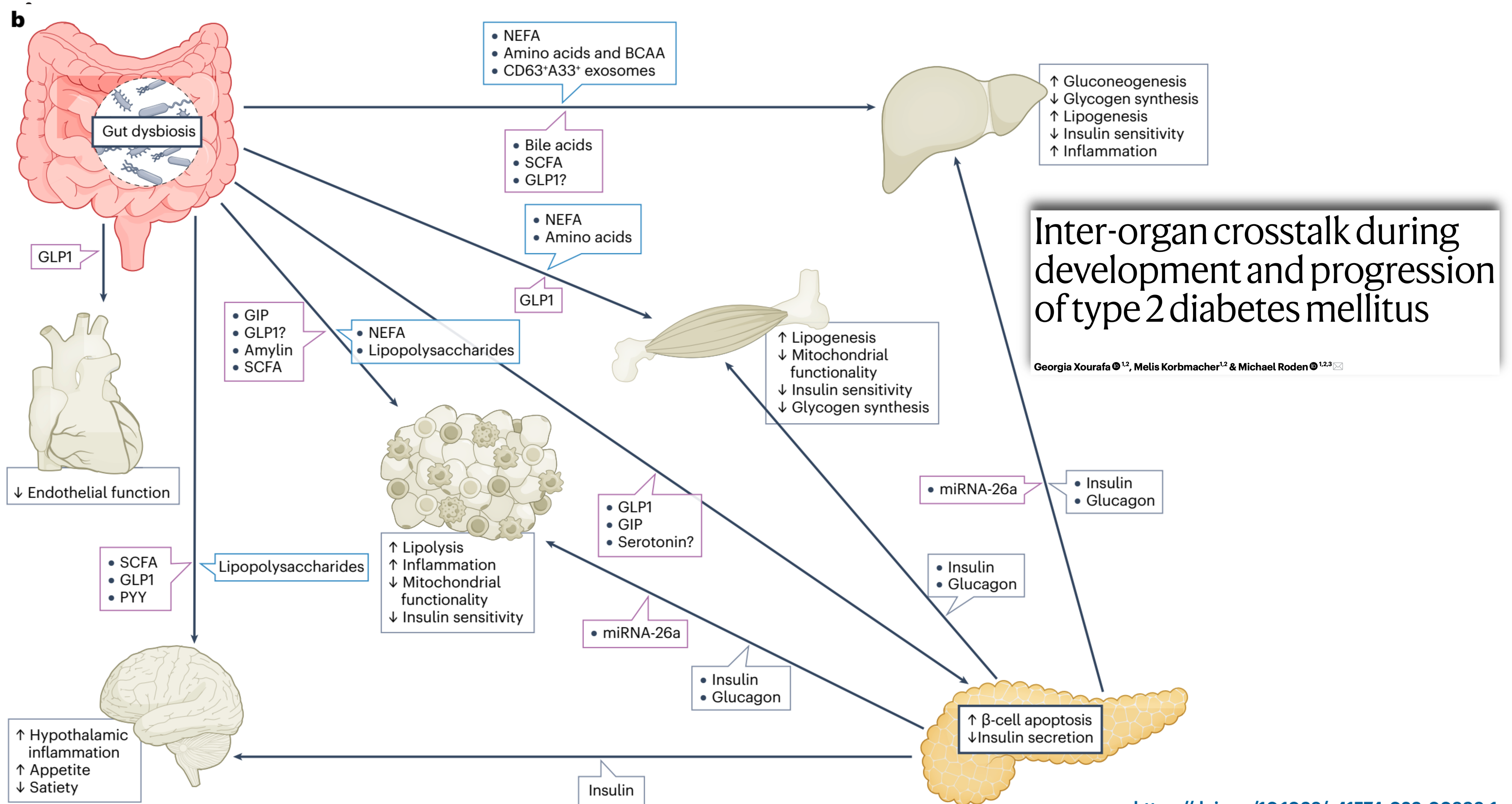


PEREIRA, M.; GOUVEIA, F. Modulação intestinal: fundamentos e estratégias

<https://doi.org/10.1038/s41575-023-00830-y>

Figura 2.13: Ações do GLP-1 em tecidos periféricos





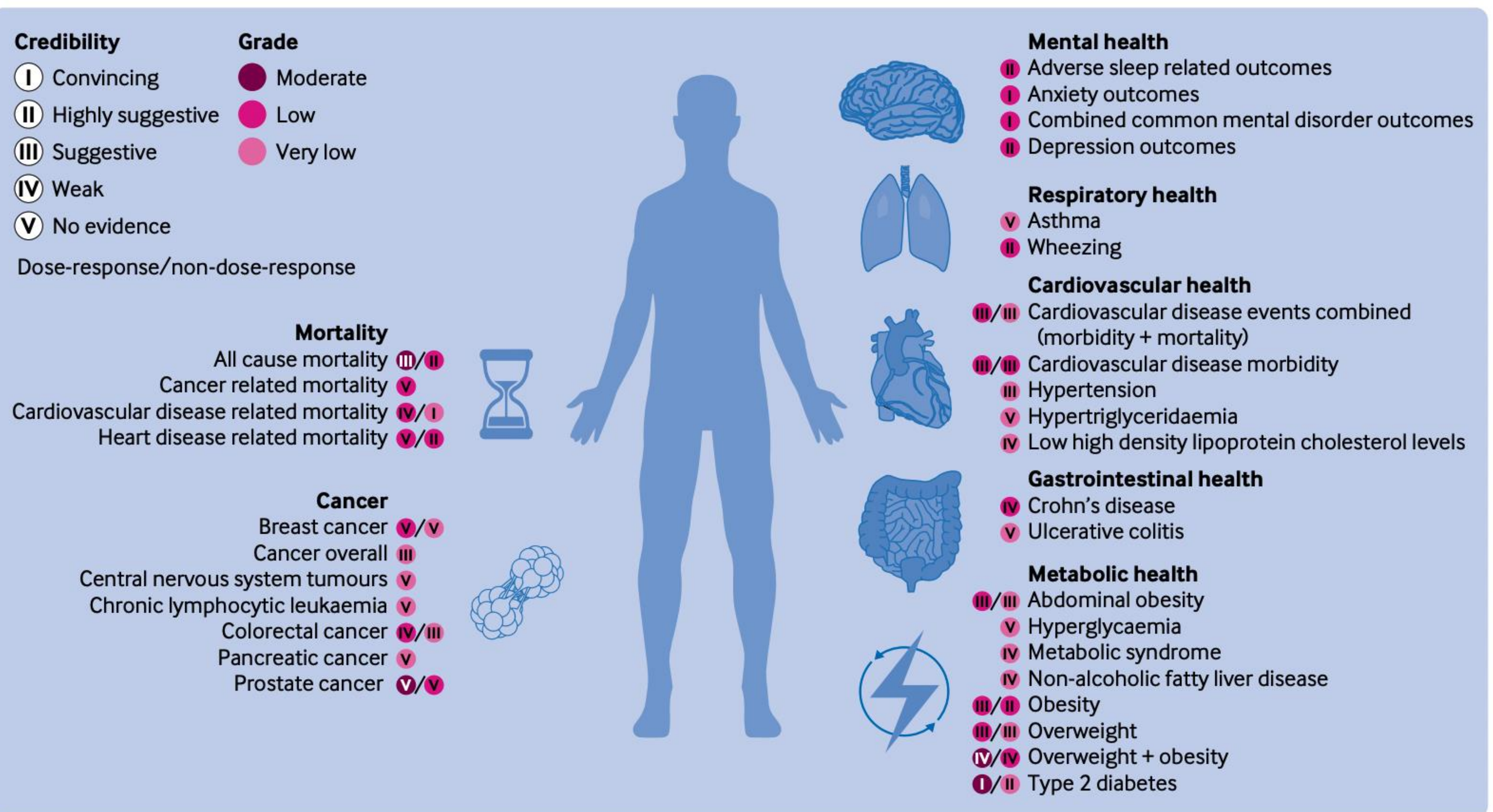
Inter-organ crosstalk during development and progression of type 2 diabetes mellitus

Georgia Xourafa^{1,2}, Melis Korbmacher^{1,2} & Michael Roden^{1,2,3}✉

Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: umbrella review of epidemiological meta-analyses

Melissa M Lane,¹ Elizabeth Gamage,¹ Shutong Du,^{2,3} Deborah N Ashtree,¹ Amelia J McGuinness,¹ Sarah Gauci,^{1,4} Phillip Baker,⁵ Mark Lawrence,⁶ Casey M Rebholz,^{2,3} Bernard Srour,⁷ Mathilde Touvier,⁷ Felice N Jacka,^{1,8,9} Adrienne O'Neil,¹ Toby Segasby,¹⁰ Wolfgang Marx¹

thebmi | *BMJ* 2024;384:e077310 | doi: 10.1136/bmj-2023-077310



Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: umbrella review of epidemiological meta-analyses

Melissa M Lane,¹ Elizabeth Gamage,¹ Shutong Du,^{2,3} Deborah N Ashtree,¹ Amelia J McGuinness,¹ Sarah Gauci,^{1,4} Phillip Baker,⁵ Mark Lawrence,⁶ Casey M Rebholz,^{2,3} Bernard Srour,⁷ Mathilde Touvier,⁷ Felice N Jacka,^{1,8,9} Adrienne O'Neil,¹ Toby Segasby,¹⁰ Wolfgang Marx¹

thebmj | *BMJ* 2024;384:e077310 | doi: 10.1136/bmj-2023-077310

Credibility

- I Convincing
- II Highly suggestive
- III Suggestive
- IV Weak
- V No evidence

Grade

- Moderate
- Low
- Very low

Dose-response/non-dose-response

Mortality

- All cause mortality III/II
- Cancer related mortality V
- Cardiovascular disease related mortality IV/I
- Heart disease related mortality V/II

Cancer

- Breast cancer V/V
- Cancer overall III
- Central nervous system tumours V
- Chronic lymphocytic leukaemia V
- Colorectal cancer IV/III
- Pancreatic cancer V
- Prostate cancer V/V

Mental health

- II Adverse sleep related outcomes
- I Anxiety outcomes
- I Combined common mental disorder outcomes
- II Depression outcomes

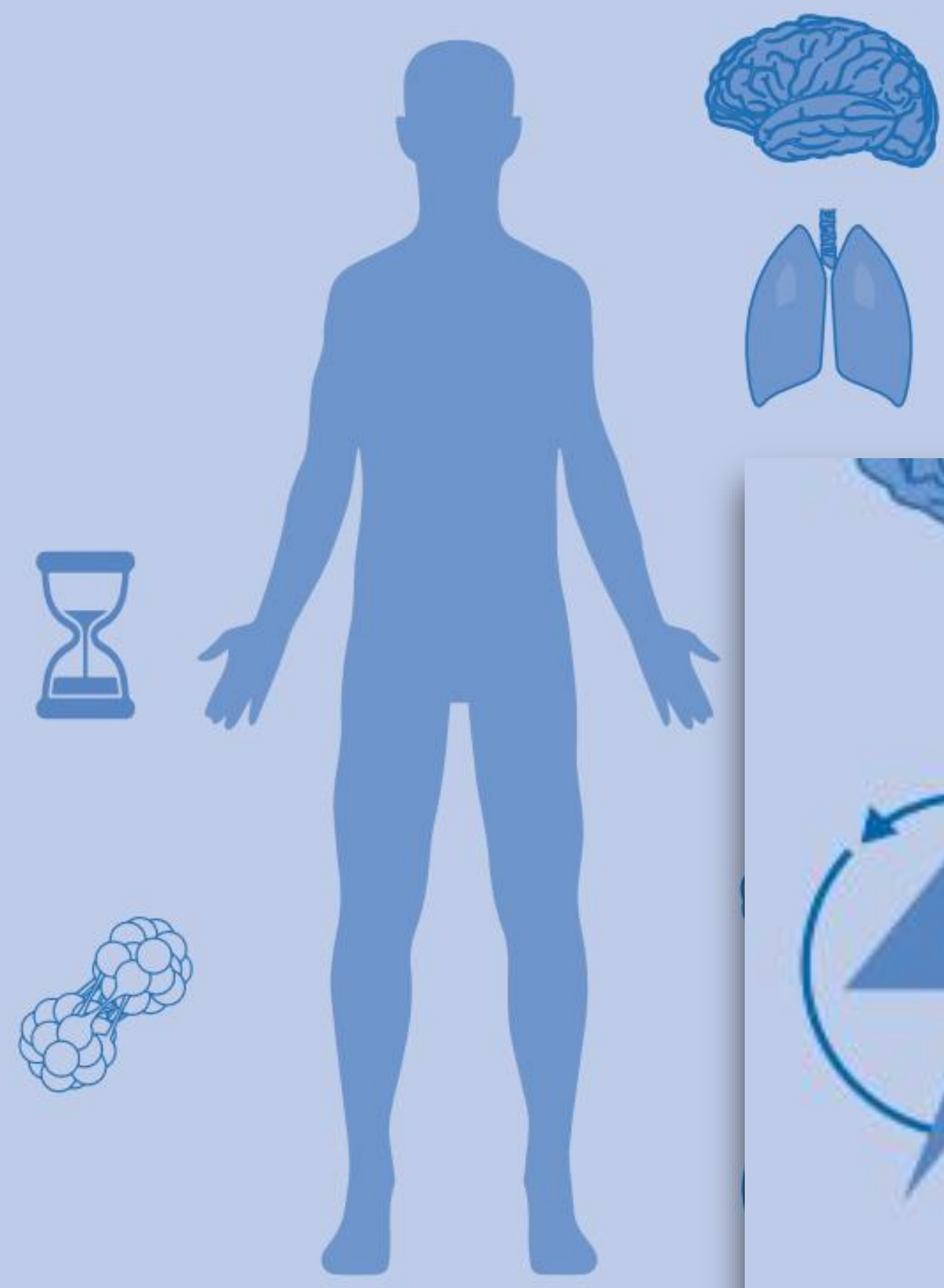
Respiratory health

- V Asthma
- II Wheezing

Cardiovascular health

Metabolic health






- III/III Abdominal obesity
- V Hyperglycaemia
- IV Metabolic syndrome
- IV Non-alcoholic fatty liver disease
- III/II Obesity
- III/III Overweight
- IV/IV Overweight + obesity
- I/II Type 2 diabetes



Regular use of proton pump inhibitors and risk of type 2 diabetes: results from three prospective cohort studies

Yuan J, *et al. Gut* 2020;**0**:1–8. doi:10.1136/gutjnl-2020-322557

BMJ

Jinqiu Yuan,^{1,2,3} Qiangsheng He,^{1,2} Long H Nguyen ^{4,5} Martin C S Wong ⁶,
Junjie Huang ⁶, Yuanyuan Yu,⁷ Bin Xia,^{1,2} Yan Tang,¹ Yulong He ³,
Changhua Zhang ³

Conclusions Regular use of PPIs was associated with a higher risk of type 2 diabetes and the risk increased with longer duration of use. Physicians should therefore exercise caution when prescribing PPIs, particularly for long-term use.

ABSTRACT

Objective The association between the regular use of proton pump inhibitors (PPIs) and the risk of type 2 diabetes remains unclear, although a recent randomised controlled trial showed a trend towards increased risk. This study was undertaken to evaluate the regular use of PPIs and risk of type 2 diabetes.

Method This is a prospective analysis of 204 689 participants free of diabetes in the Nurses' Health Study (NHS), NHS II and Health Professionals Follow-up Study (HPFS). Type 2 diabetes was confirmed using American Diabetes Association (ADA) diagnostic criteria. We evaluated hazard ratios (HRs) adjusting for demographic factors, lifestyle habits, the presence of comorbidities, use of other medications and clinical indications.

Results We documented 10 105 incident cases of diabetes over 2 127 471 person-years of follow-up. Regular PPI users had a 24% higher risk of diabetes than non-users (HR 1.24, 95% CI 1.17 to 1.31). The risk of diabetes increased with duration of PPI use. Fully adjusted HRs were 1.05 (95% CI 0.93 to 1.19) for participants who used PPIs for >0–2 years and 1.26 (95% CI 1.18 to 1.35) for participants who used PPIs for >2 years compared with non-users.

Conclusions Regular use of PPIs was associated with a higher risk of type 2 diabetes and the risk increased with longer duration of use. Physicians should therefore exercise caution when prescribing PPIs, particularly for long-term use.

Significance of this study

What is already known about this subject?

- ▶ Despite the irreplaceable role of proton pump inhibitors (PPIs) in clinical practice, long-term use of PPIs has been linked to a series of health problems such as bone fracture and enteric infections.
- ▶ PPIs have a major impact on gut microbiome which, in turn, may increase the risk of type 2 diabetes, but epidemiological evidence remains unclear.

What are the new findings?

- ▶ In this prospective analysis of 204 689 participants free of diabetes from three ongoing US cohorts, regular use of PPIs was associated with a 24% increased risk of diabetes even after adjusting for putative risk factors and indications for use, with a higher risk observed in individuals with a longer duration of PPI use.

How might it impact on clinical practice in the foreseeable future?

- ▶ Physicians should be aware of the potential risk of type 2 diabetes when prescribing PPIs, particularly for long-term treatment.
- ▶ Screening for abnormal blood glucose and type 2 diabetes may be required for regular PPI users, particularly for high-risk populations.

REVIEW

Meta-analysis: proton pump inhibitors moderately increase the risk of small intestinal bacterial overgrowth

Tingting Su^{1,2} · Sanchuan Lai^{1,2} · Allen Lee³ · Xingkang He^{1,2} · Shujie Chen^{1,2}

Abstract The use of proton pump inhibitors (PPIs) may potentially predispose to the development of small intestinal bacterial overgrowth (SIBO), but this association is controversial due to conflicting results from studies conducted to date. The aim of this meta-analysis was to evaluate the association between the use of PPIs and the risk of SIBO. We systematically searched the online PubMed, Embase, and Cochrane Library databases and Web of Science for relevant articles published up to November 2016. Two researchers identified and extracted data independent of each other. The pooled analysis was performed using the generic inverse-variance random-effects model. Subgroup and sensitivity analysis were conducted to assess the stability and heterogeneity of the pooled results. The risk of publication bias was evaluated by assessing for funnel plot asymmetry and by Egger's test and Begg's test. **A total of 19 articles met the eligibility criteria for the meta-analysis, reporting on 7055 subjects.**

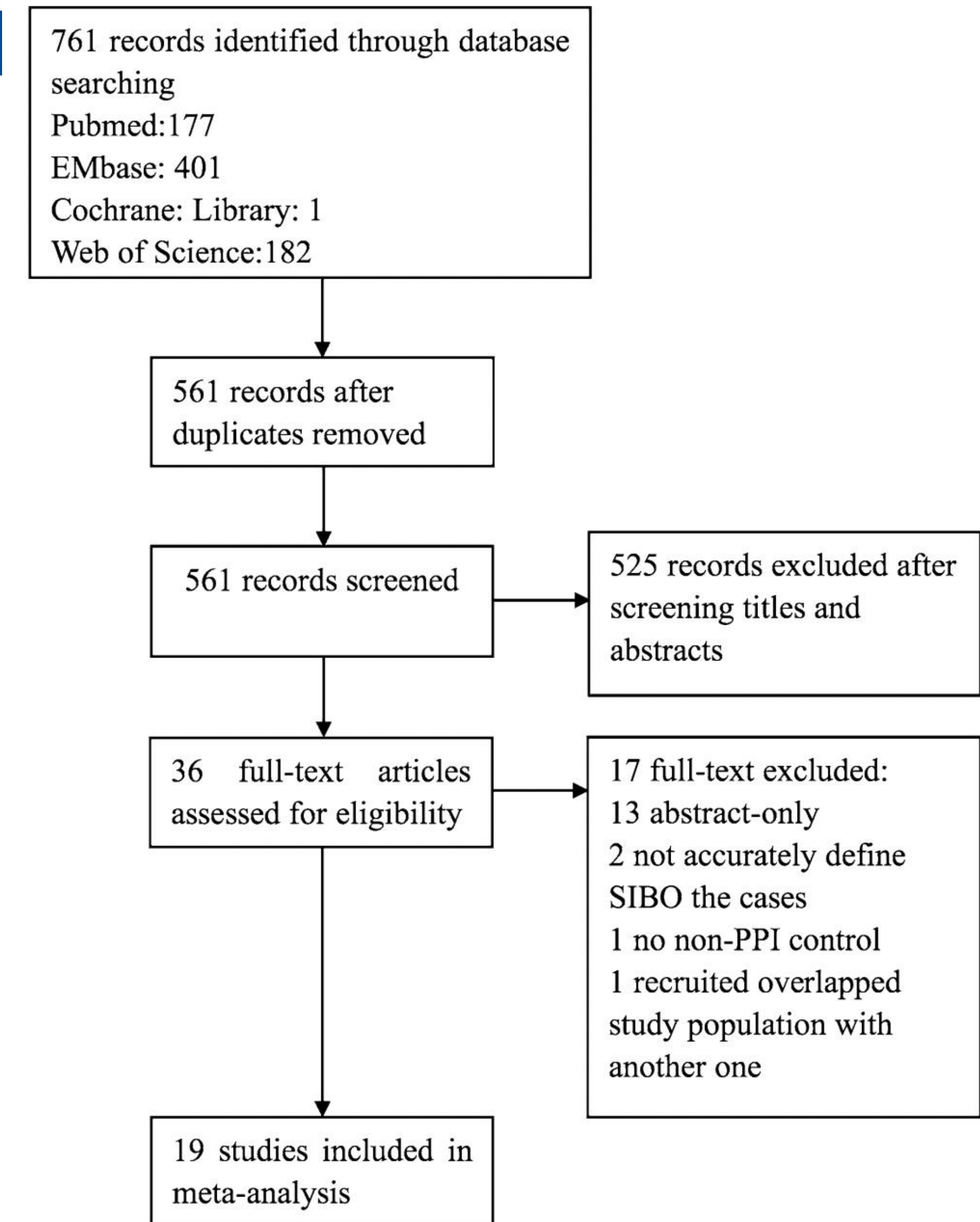
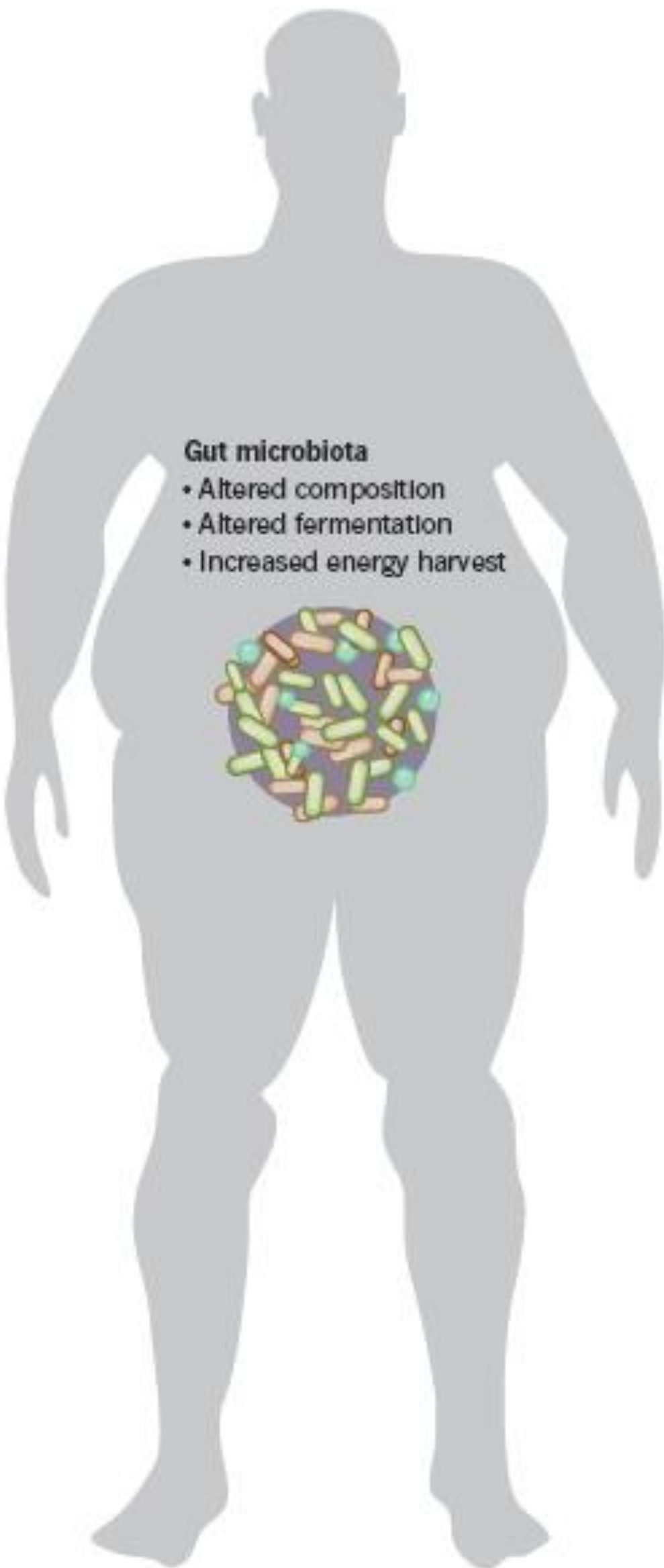


Fig. 1 Flow diagram summarizing study identification and selection. *SIBO* Small intestinal bacterial overgrowth

Valentina Tremaroli^{1,2} & Fredrik Bäckhed^{1,2,3}



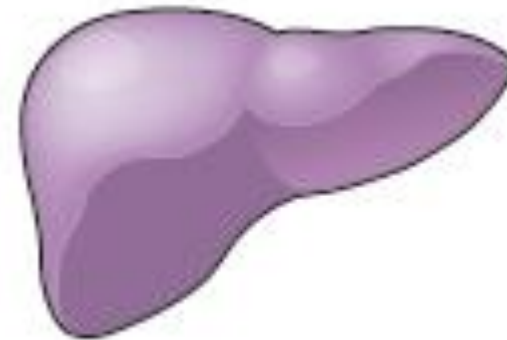
Brain
↓ Satiety



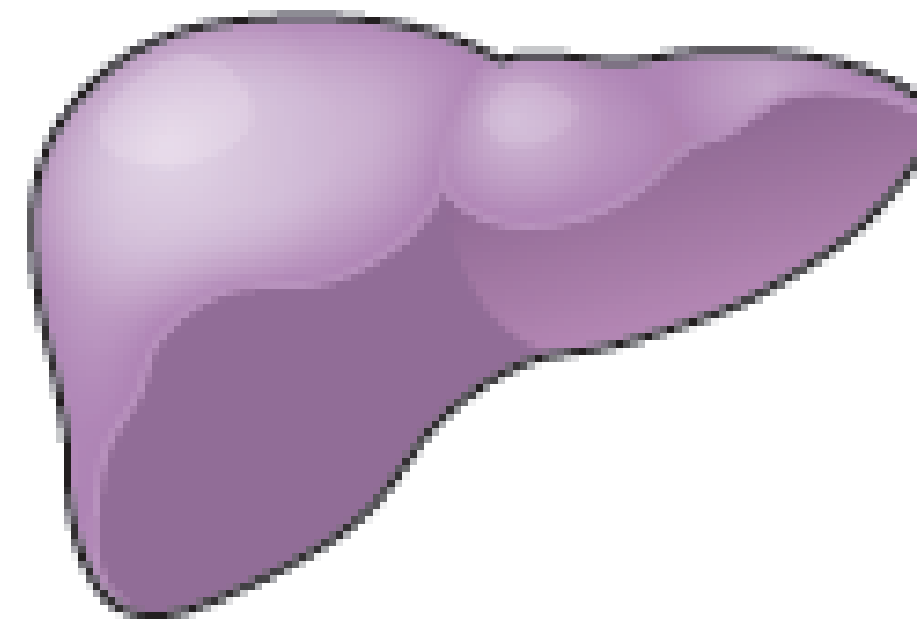
Brain
↓ Satiety



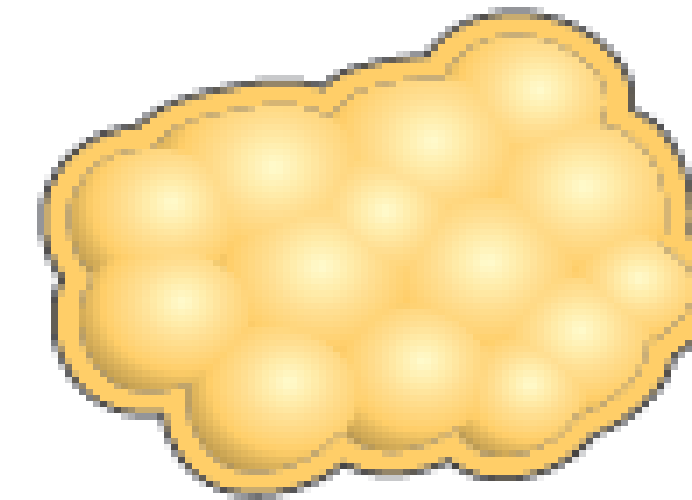
Liver
↑ Short-chain fatty acids
↑ Inflammation



Liver
↑ Short-chain fatty acids
↑ Inflammation



Adipose tissue
↑ Triglyceride Incorporation
↑ Inflammation



Adipose tissue
↑ Triglyceride Incorporation
↑ Inflammation



Muscle
↓ Fatty-acid oxidation



Muscle
↓ Fatty-acid oxidation



Epithelium
↑ Permeability of the epithelium
↓ PYY/GLP-1 from L-cells



Epithelium
↑ Permeability of the epithelium
↓ PYY/GLP-1 from L-cells



25 de nov. de 2022



Hoje pode né ??? 20:48

Eita porra 2

Dale 2



25 de nov. de 2022



Queimar o chopp 06:48



08:19



Israel Borges



Coloca uma agua de 5 de nov. de 2022

Tá 14:56








Sem o celular , da 99,15 16:44

Kkkkk 16:44

Vamos pra academia ??? 16:45



Aqueous Extract of Brazilian Berry (*Myrciaria jaboticaba*) Peel Improves Inflammatory Parameters and Modulates *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* in Rats with Induced-Colitis

Juliana Kelly da Silva-Maia ^{1,2,*} , Ângela Giovana Batista ^{2,3}, Cinthia Baú Betim Cazarin ² , Edilene Siqueira Soares ⁴ , Stanislau Bogusz Junior ⁵ , Raquel Franco Leal ⁶, Maria Alice da Cruz-Höfling ⁴ and Mário Roberto Maróstica Junior ^{2,*} 

¹ Department of Nutrition, Center for Health Sciences, Federal University of Rio Grande do Norte, Rio Grande do Norte, Rua das Artes—Lagoa Nova, Natal, RN 59075-000, Brazil

² Department of Food and Nutrition, School of Food Engineering, University of Campinas, Rua Monteiro Lobato, Campinas, SP 13083-862, Brazil; angela.batista@ufsm.br (Â.G.B.); cbetim@unicamp.br (C.B.B.C.)

³ Department of Food and Nutrition, Federal University of Santa Maria—UFSM—Campus Palmeira das Missões, Av. Independência, n° 3751, Palmeira das Missões, RS CEP 98300-000, Brazil

⁴ Department of Biochemistry and Tissue Biology, Institute of Biology, University of Campinas, Campinas, SP 13083-862, Brazil; esiqueirasoares@gmail.com (E.S.S.); hofling@unicamp.br (M.A.d.C.-H.)

⁵ São Carlos Institute of Chemistry (IQSC), University of São Paulo (USP), São Carlos, SP 13566-590, Brazil; sjbogusz@gmail.com

⁶ School of Medical Sciences, University of Campinas, Campinas, SP 13083-862, Brazil; rafranco.unicamp@gmail.com

* Correspondence: juks3107@gmail.com (J.K.d.S.-M.); mario@fea.unicamp.br (M.R.M.J.); Tel.: +55-8432153135 (J.K.d.S.-M.); +55-19-35214078 (M.R.M.J.)

Aqueous Extract of Brazilian Berry (*Myrciaria jaboticaba*) Peel Improves Inflammatory Parameters and Modulates *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* in Rats with Induced-Colitis



Juliana Kelly da Silva-Maia ^{1,2,*} , Ângela Giovana Batista ^{2,3}, Cinthia Baú Betim Cazarin ² , Edilene Siqueira Soares ⁴ , Stanislau Bogusz Junior ⁵ , Raquel Franco Leal ⁶, Maria Alice da Cruz-Höfling ⁴ and Mário Roberto Maróstica Junior ^{2,*} 

 **Modulação Intestinal**

Prescrição

Meta Body..... 500 a 1000mg

Obs:

Apresentação: Cápsulas

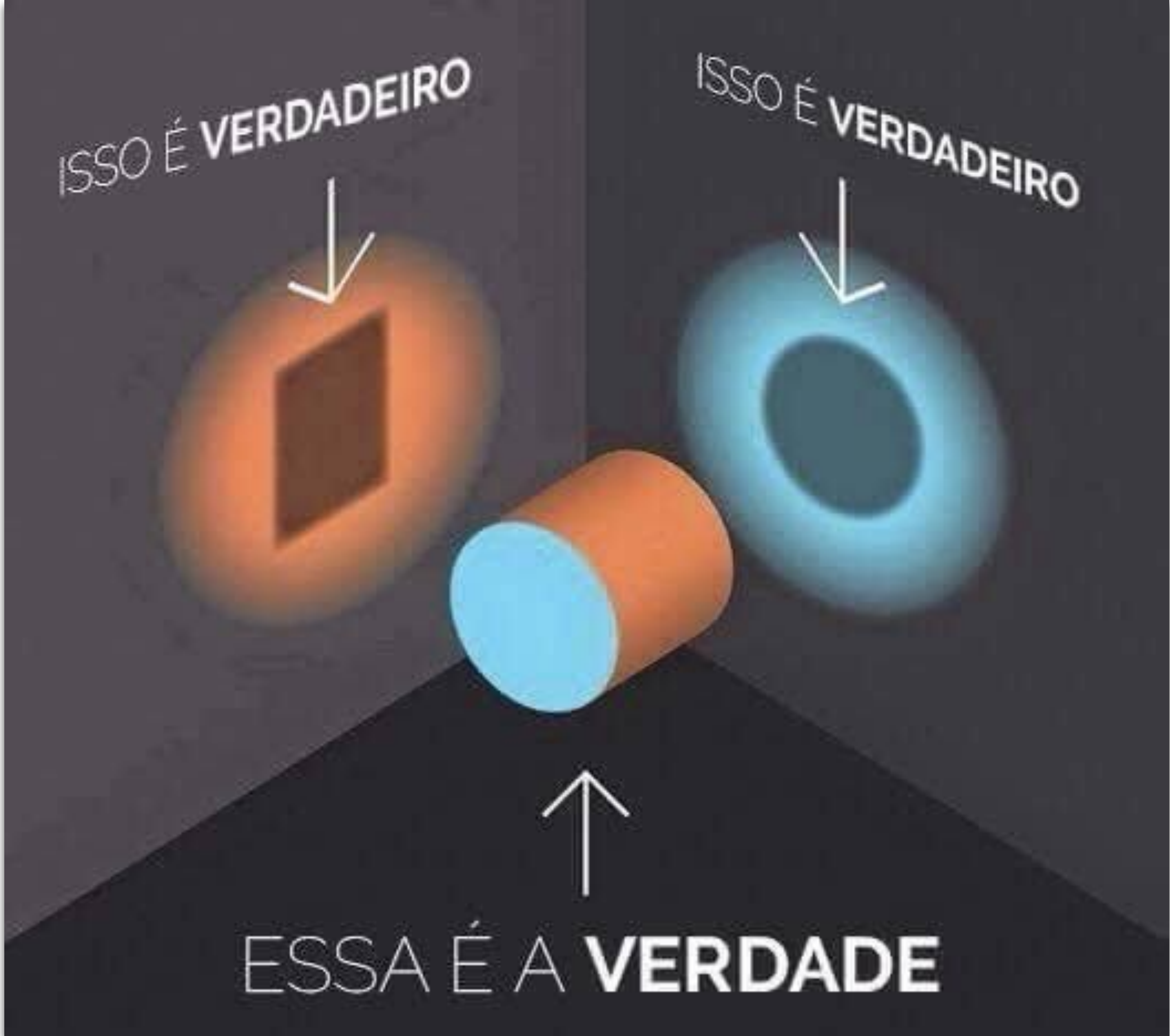
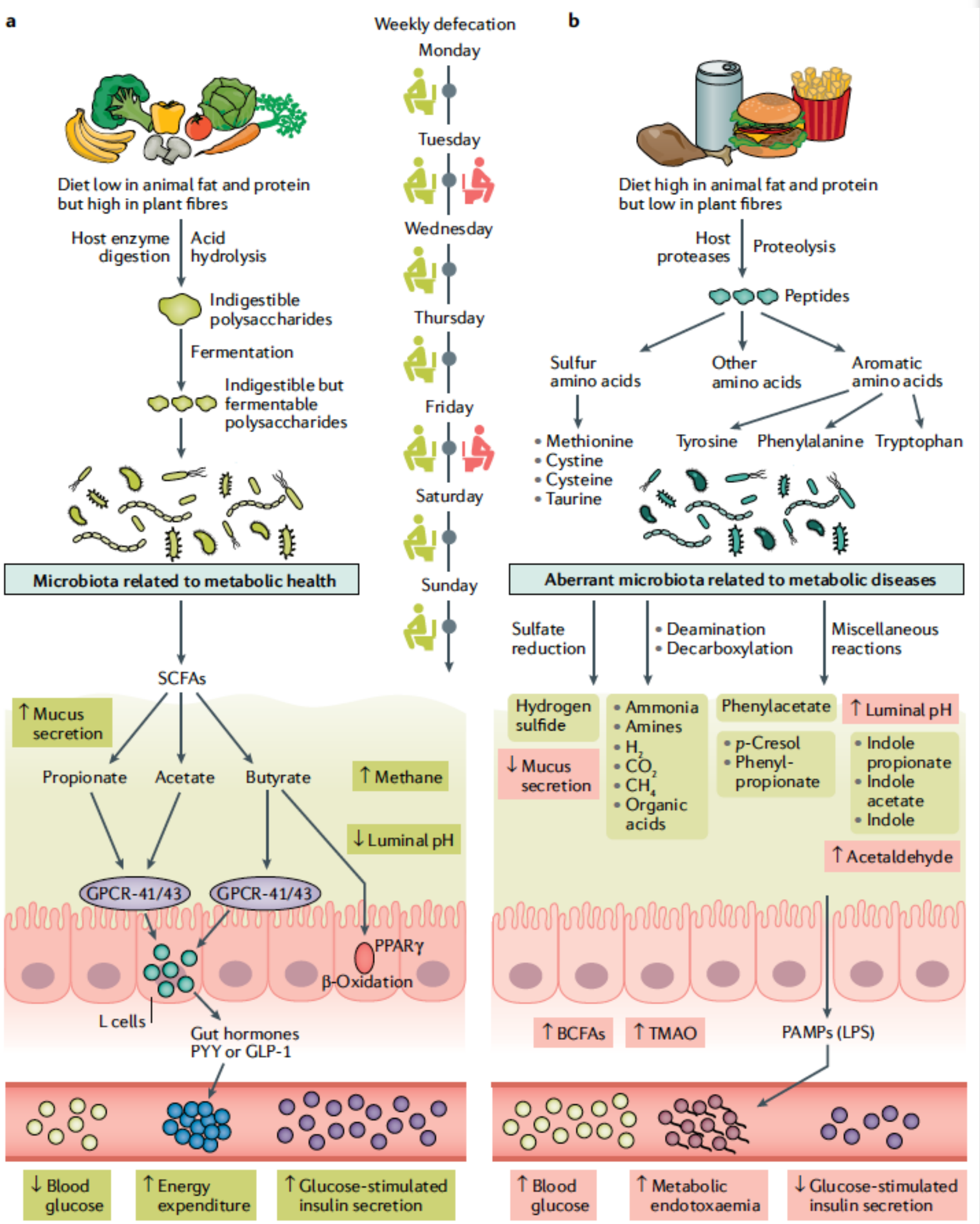
30 doses

Posologia: Tomar 1 dose ao dia.

Gut microbiota in human metabolic health and disease

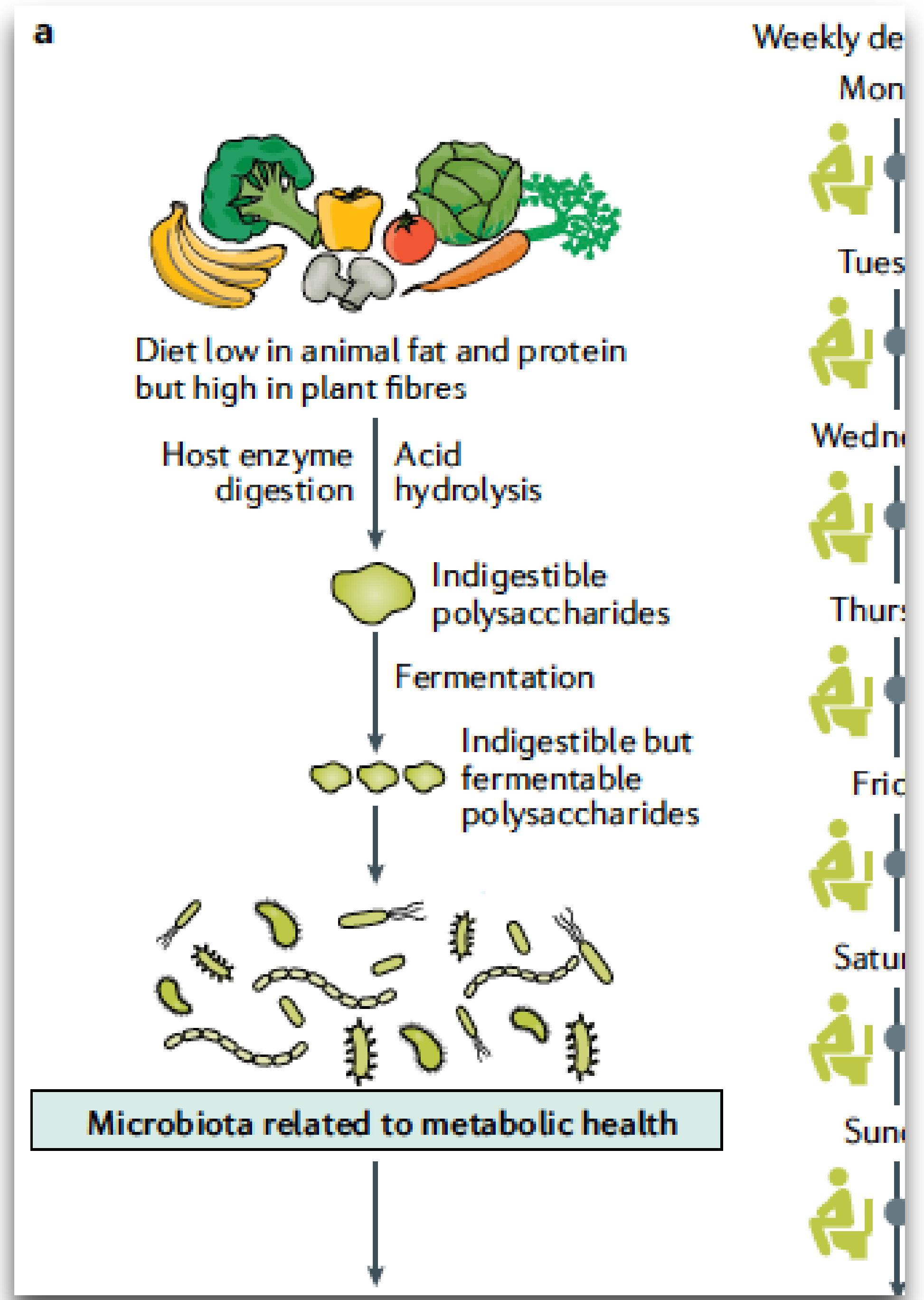
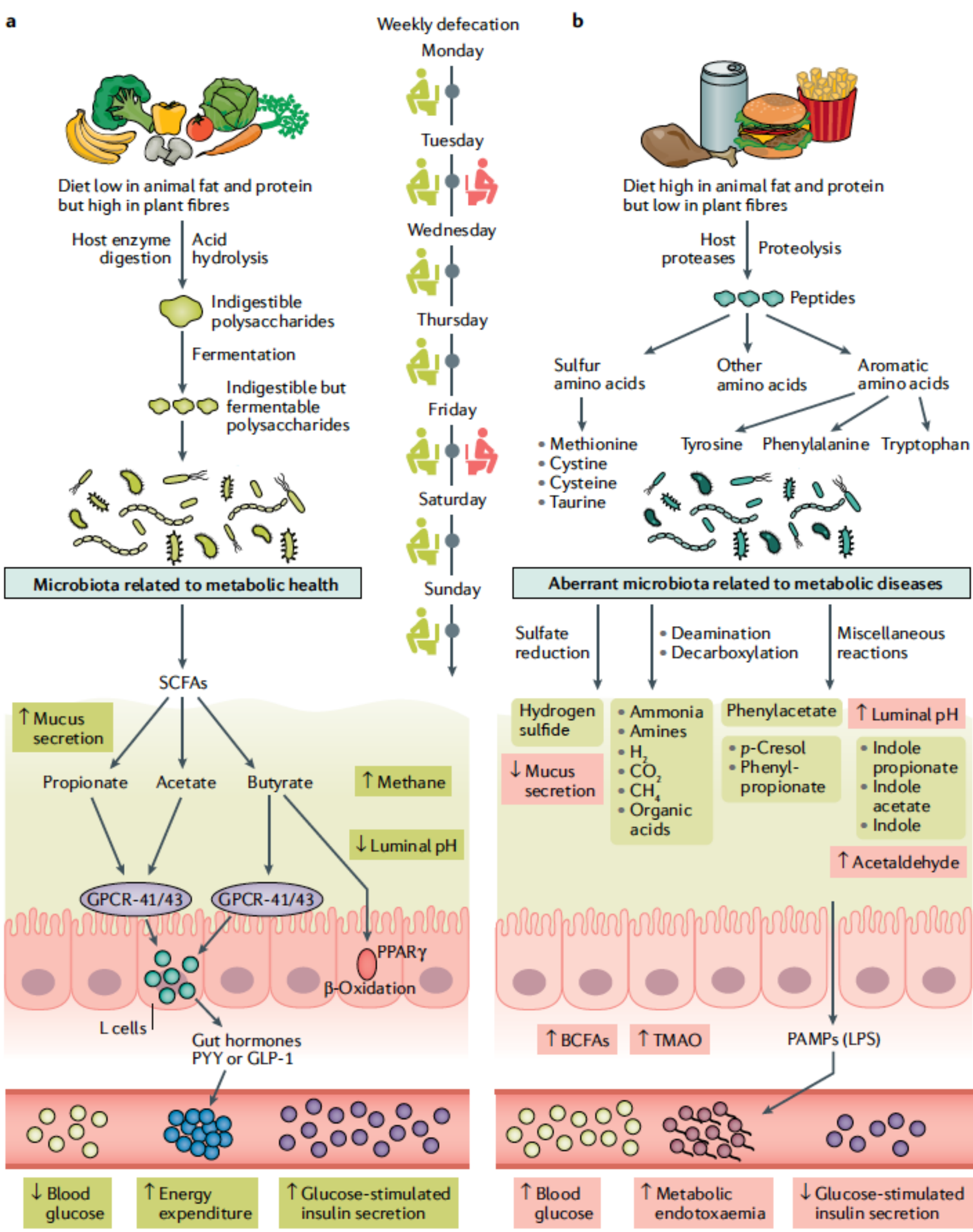
Yong Fan and Oluf Pedersen

<https://doi.org/10.1038/s41579-020-0433-9>



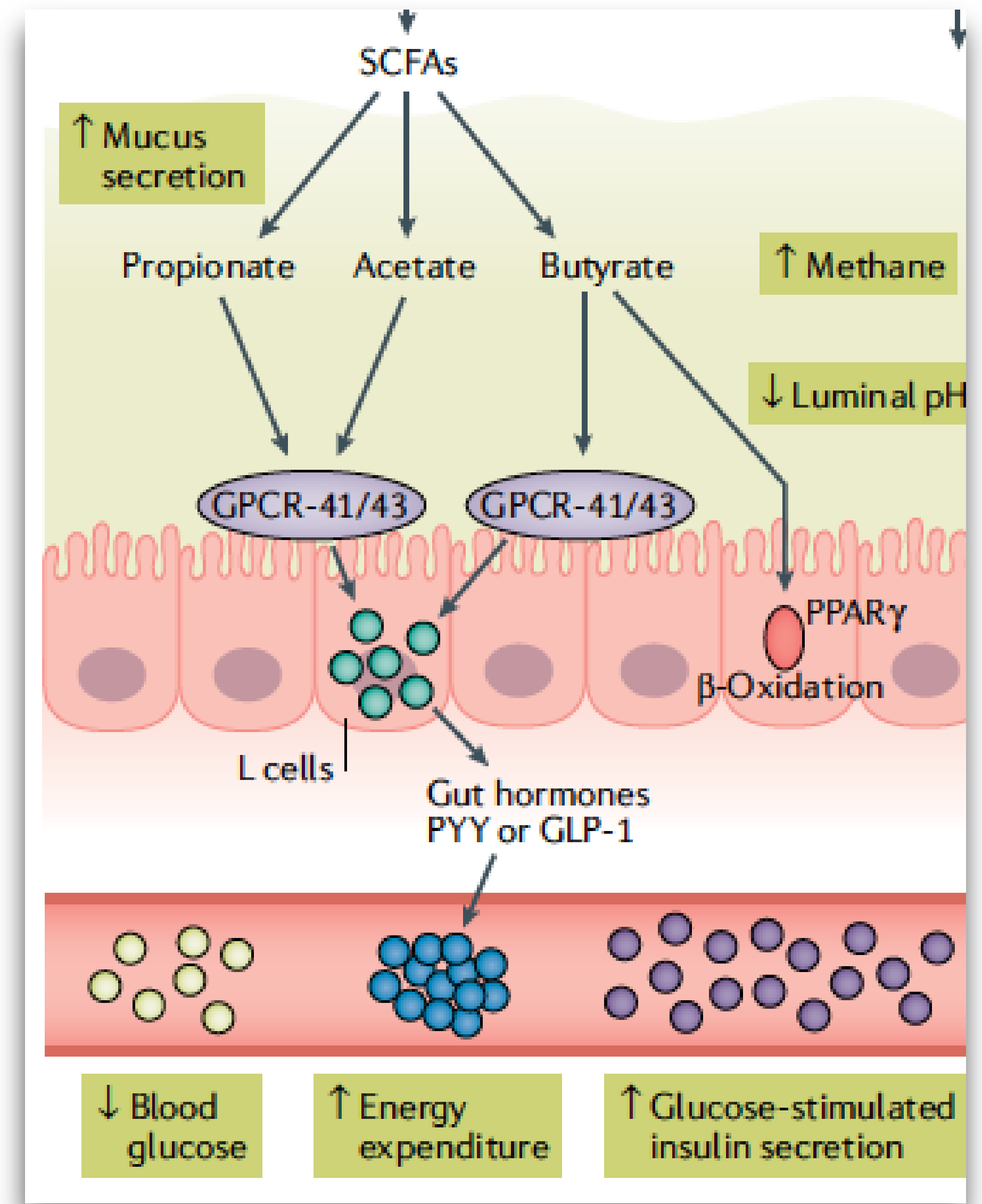
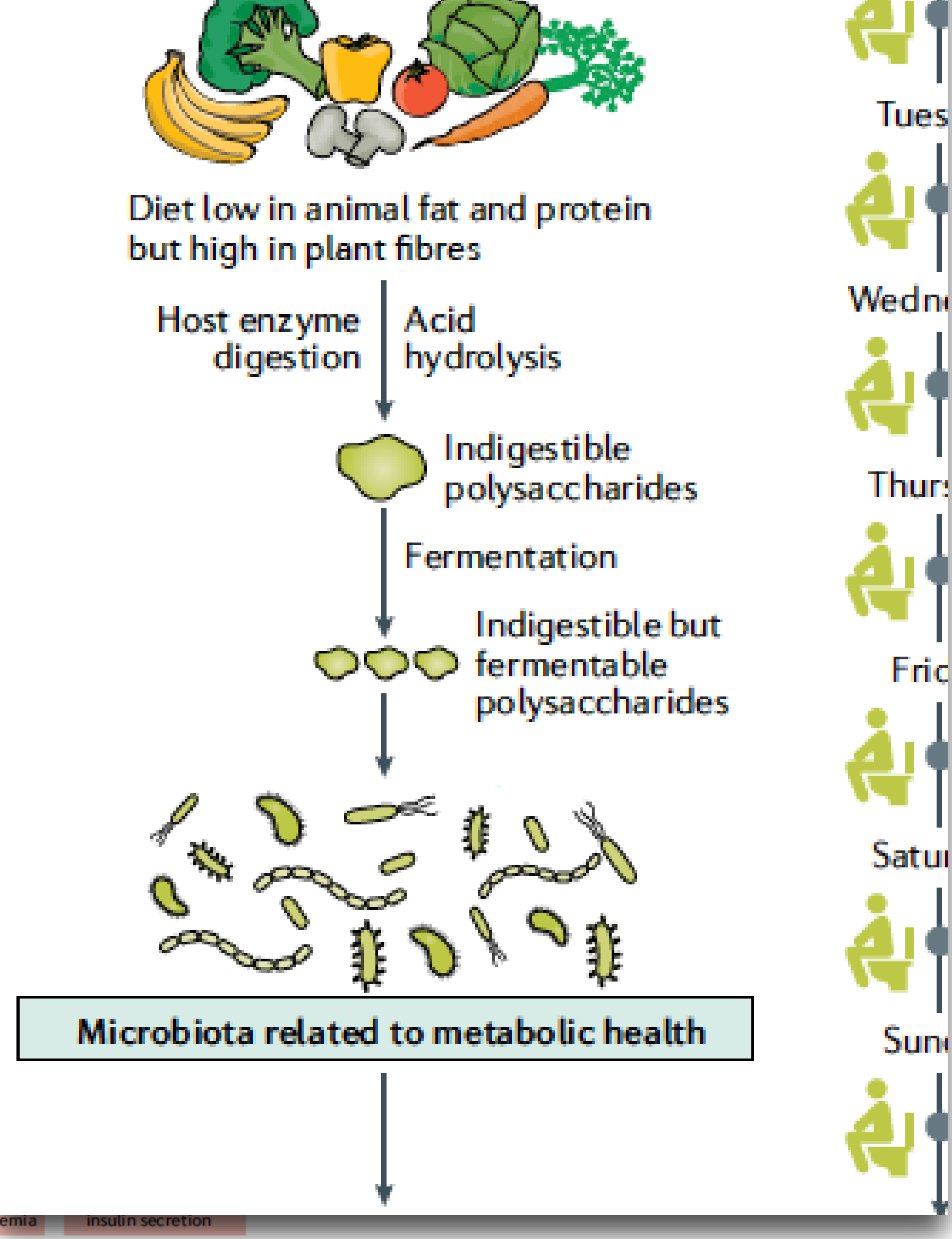
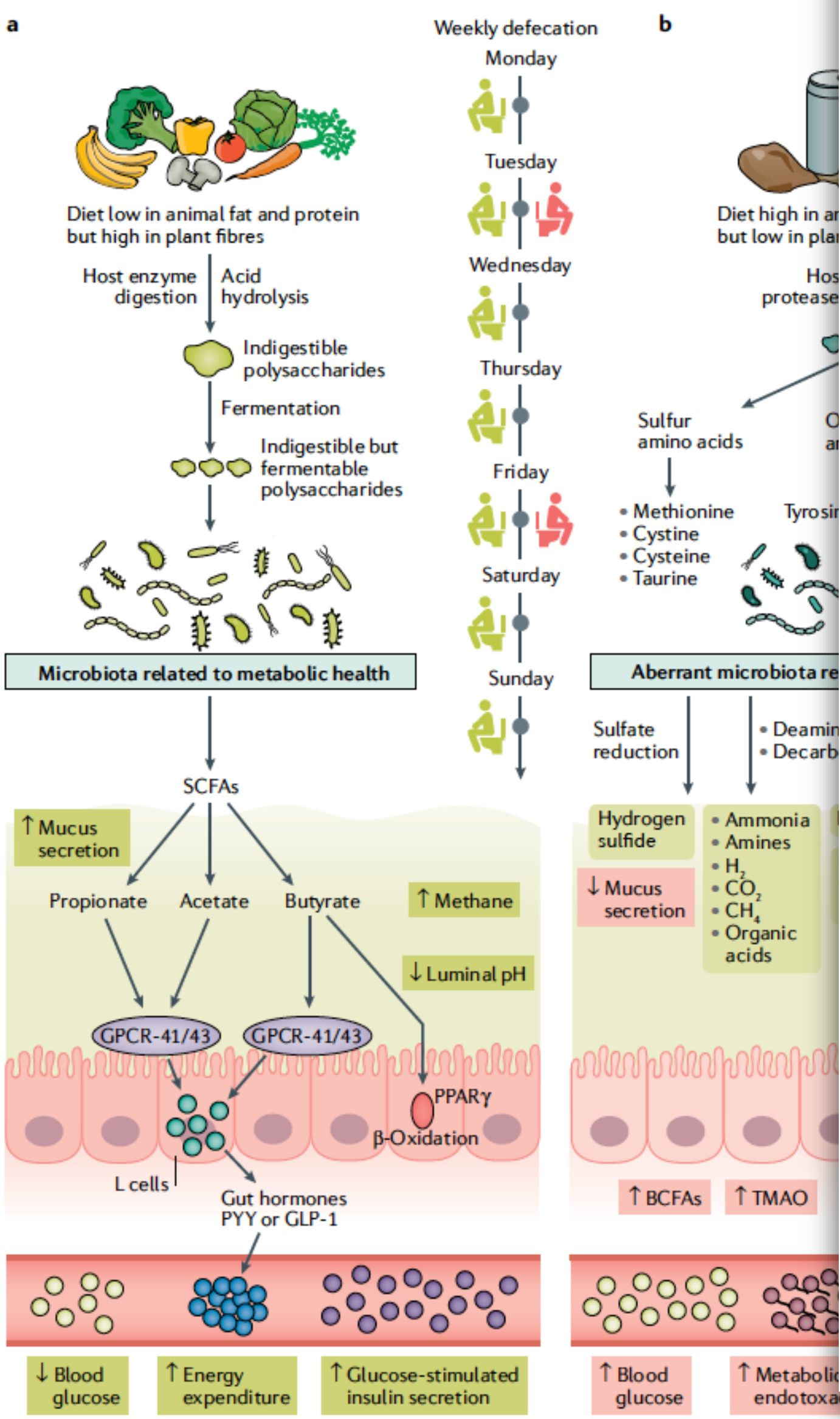
Gut microbiota in human metabolic health and disease

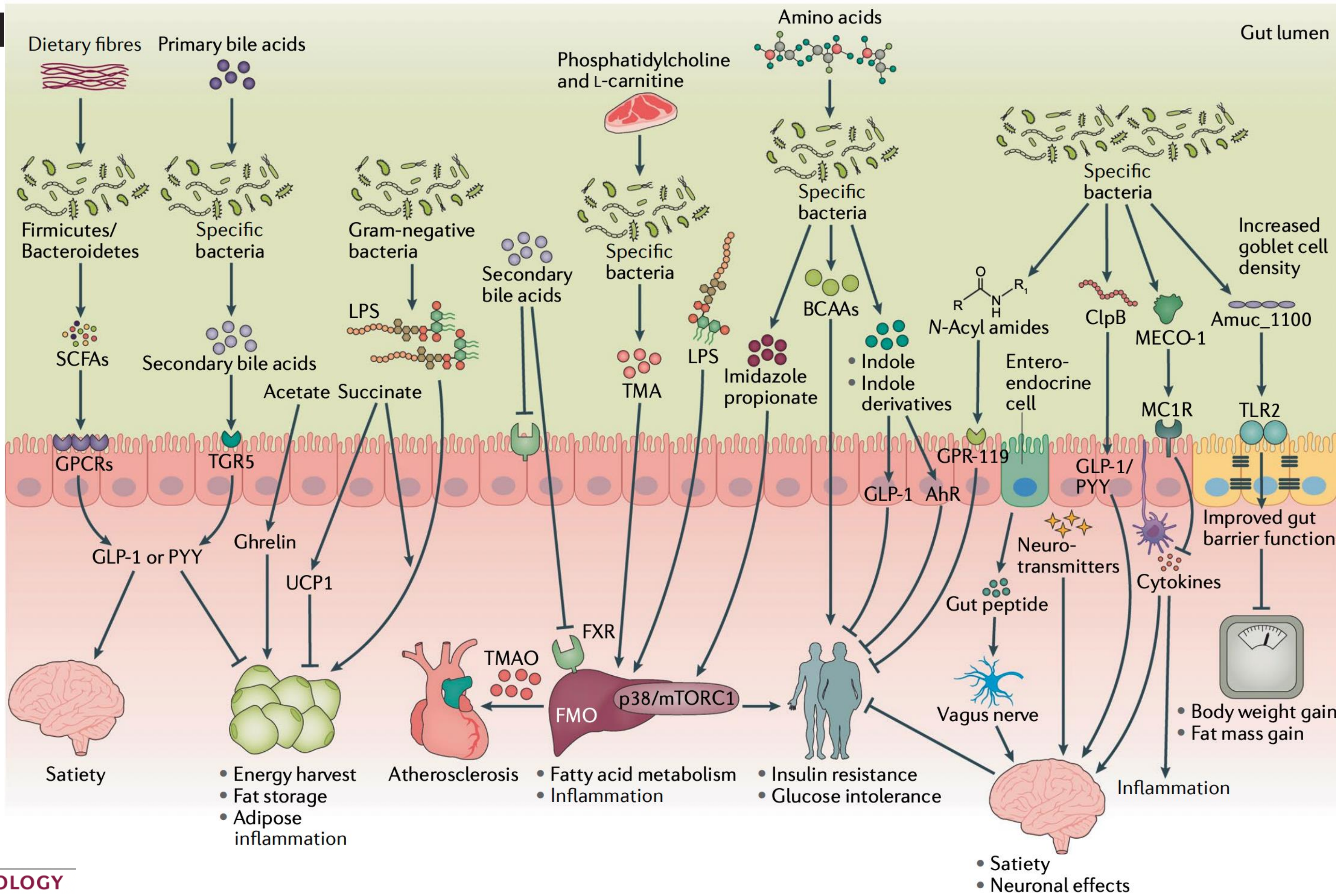
Yong Fan and Oluf Pedersen



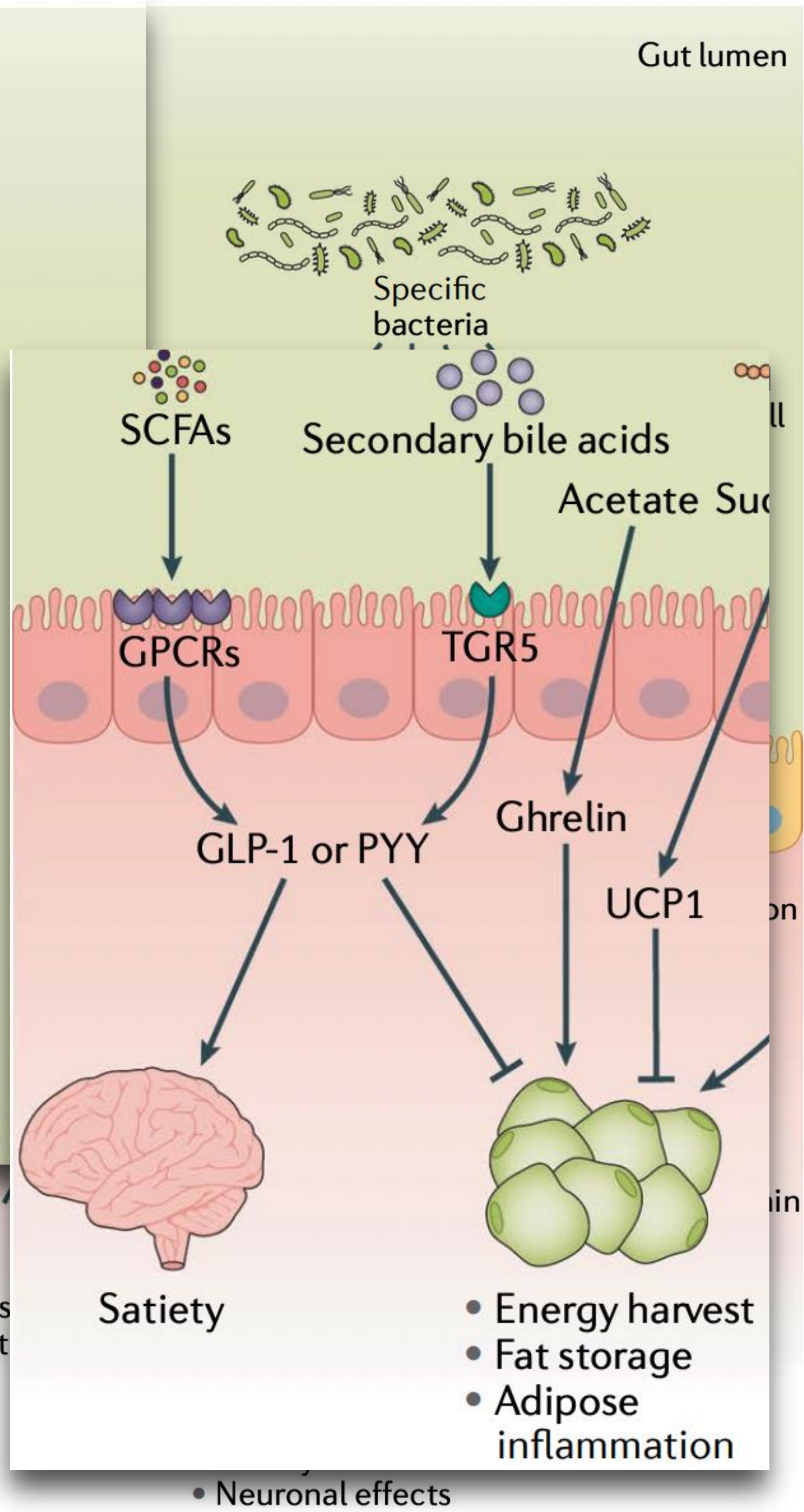
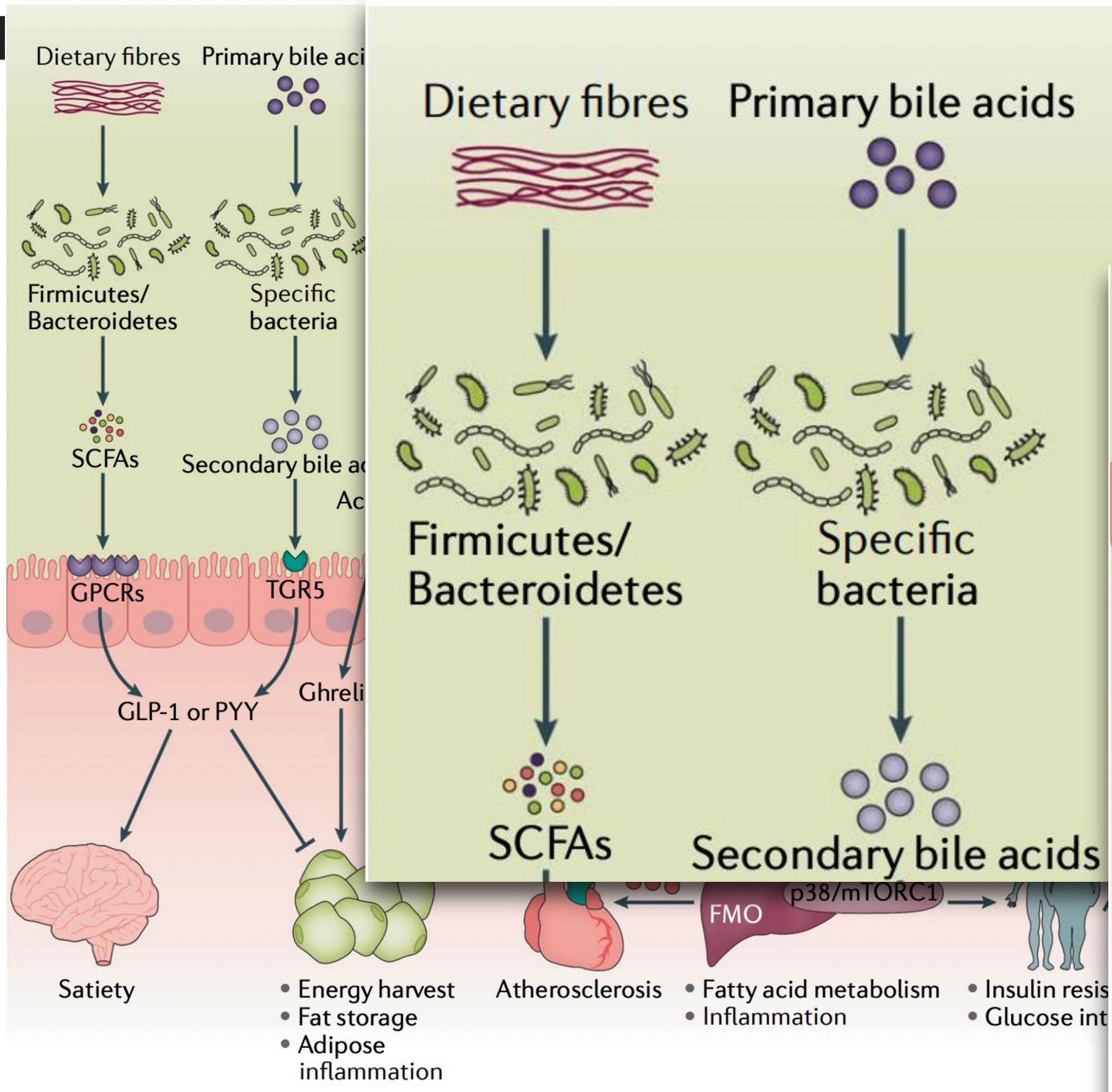
Gut microbiota in human metabolic health and disease

Yong Fan and Oluf Pedersen

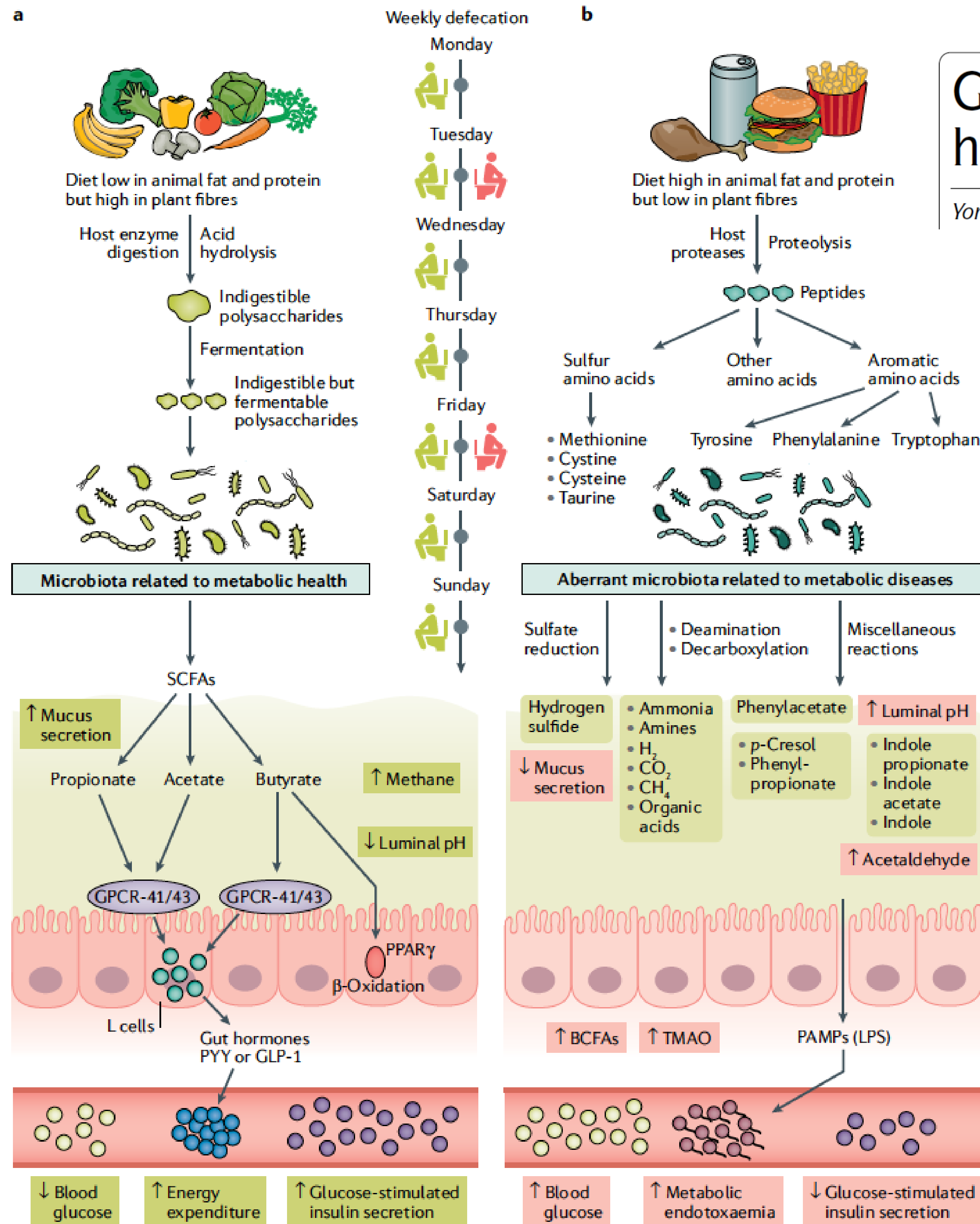




<https://doi.org/10.1038/s41579-020-0433-9>



<https://doi.org/10.1038/s41579-020-0433-9>

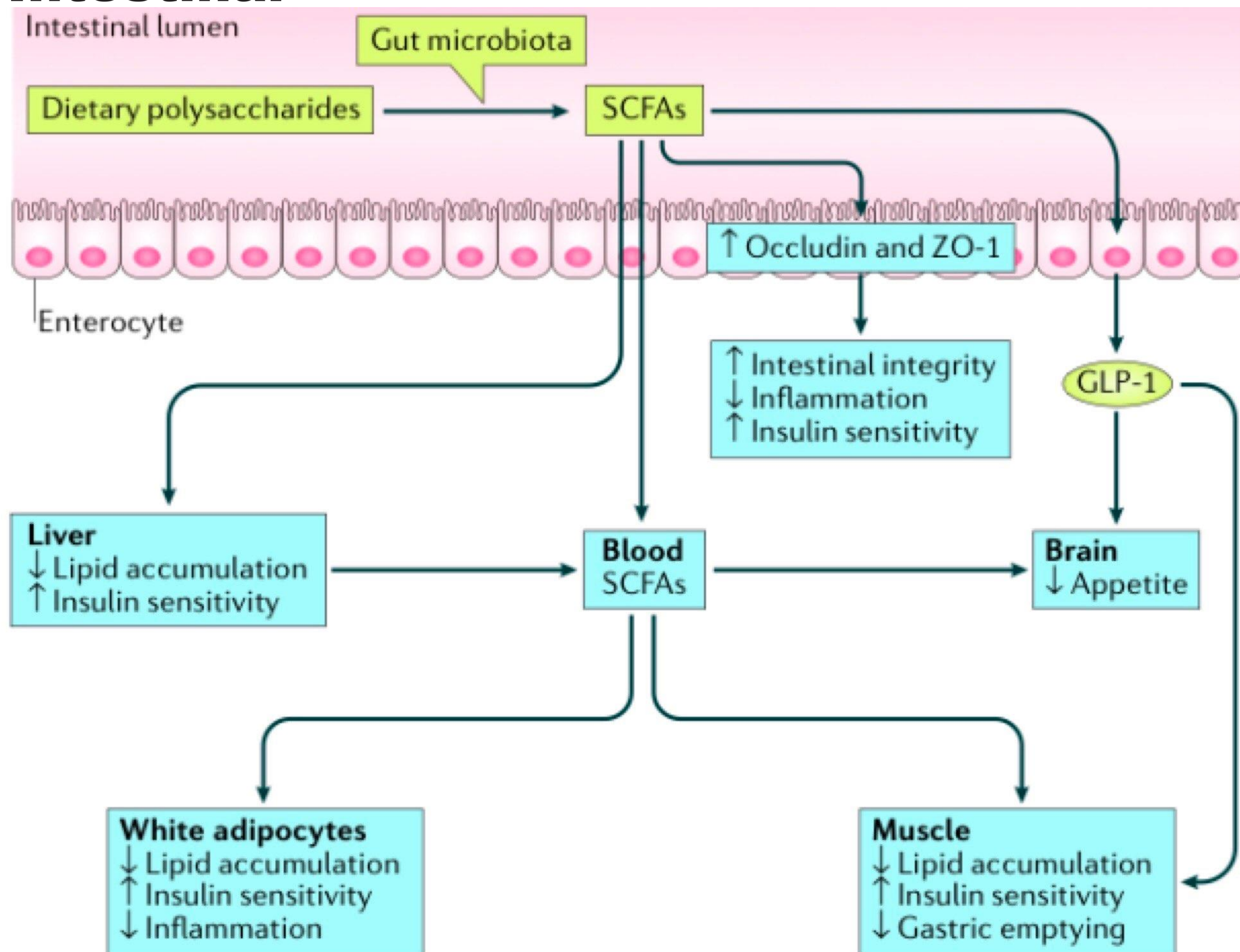


Gut microbiota in human metabolic health and disease

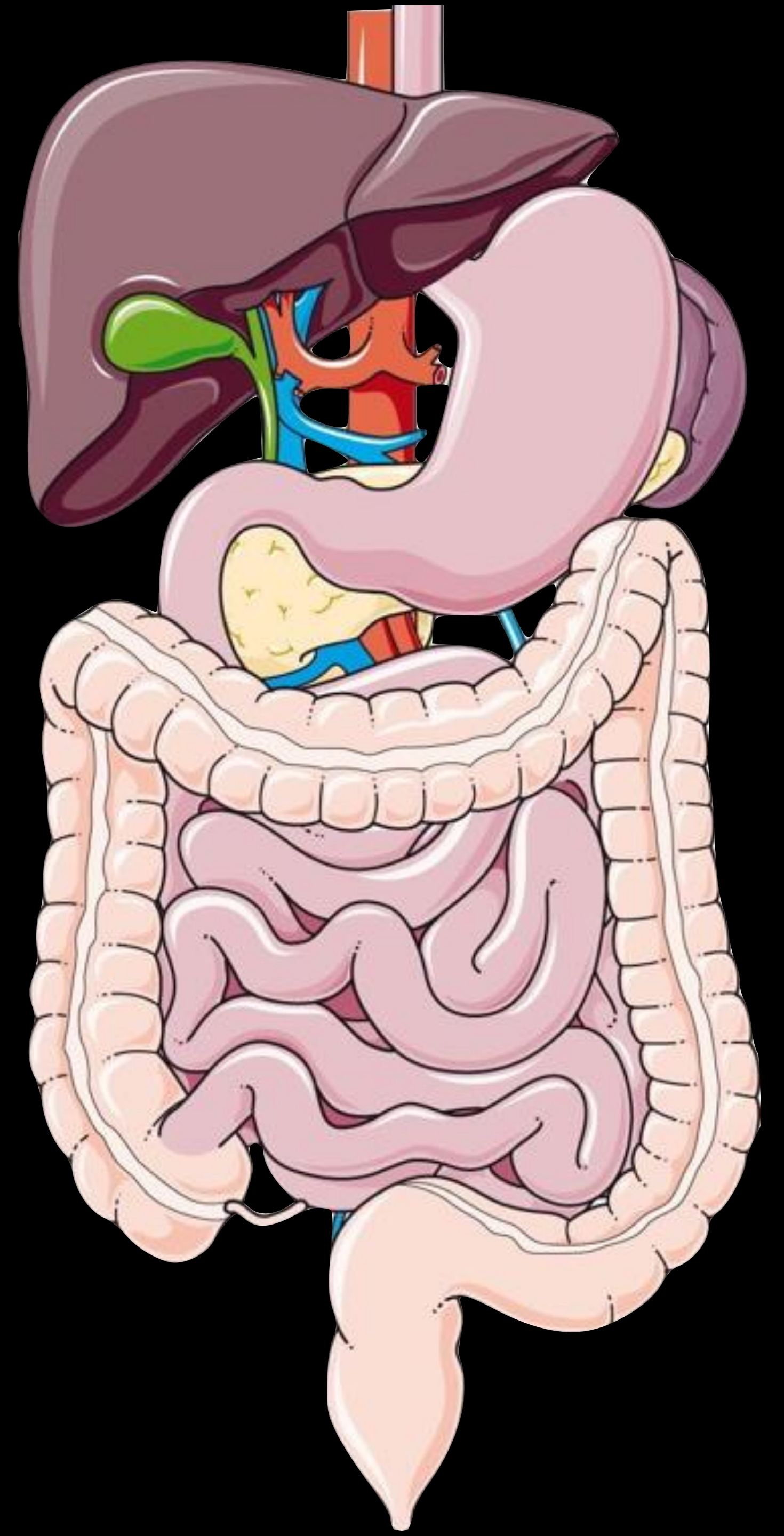
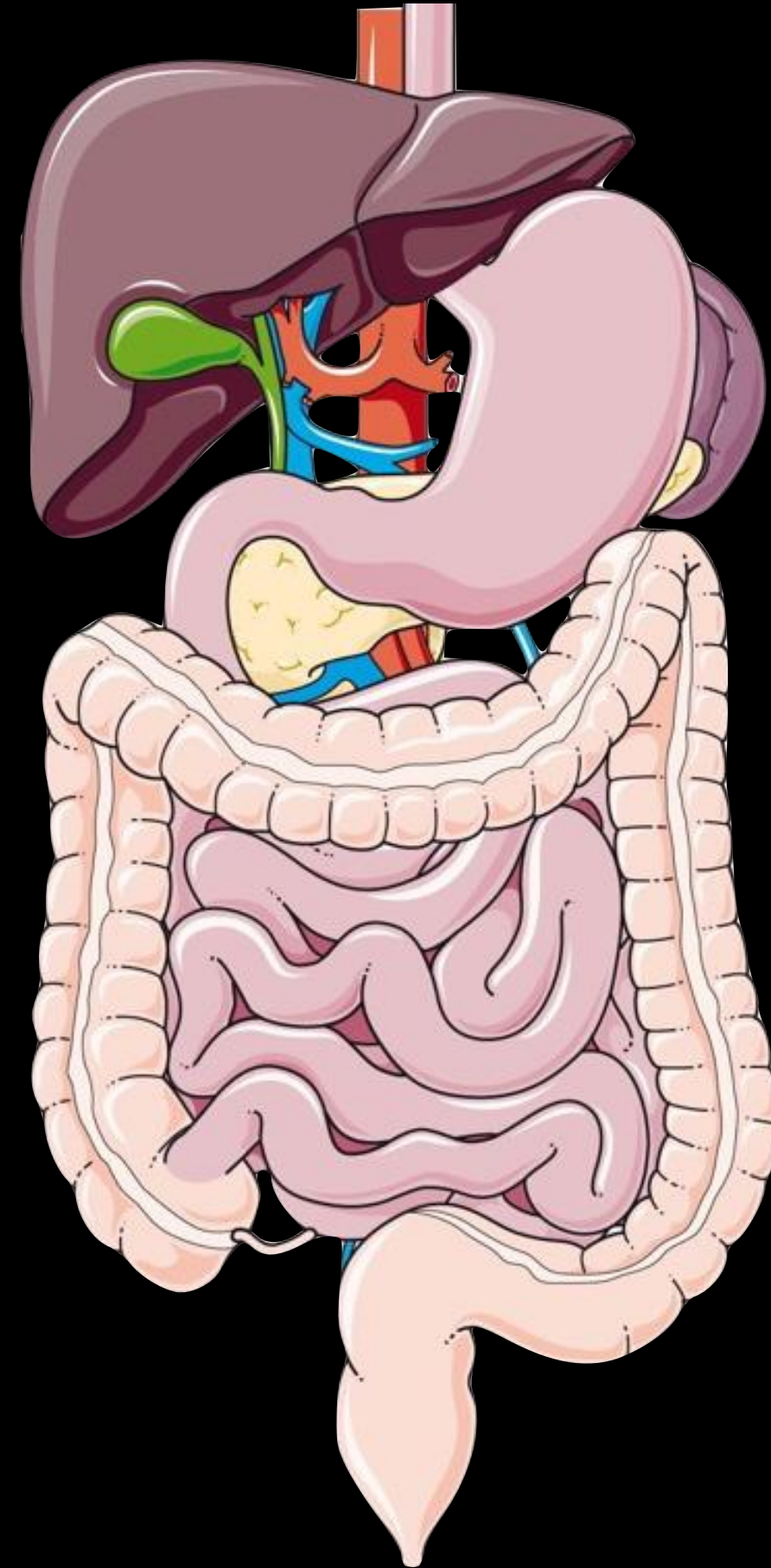
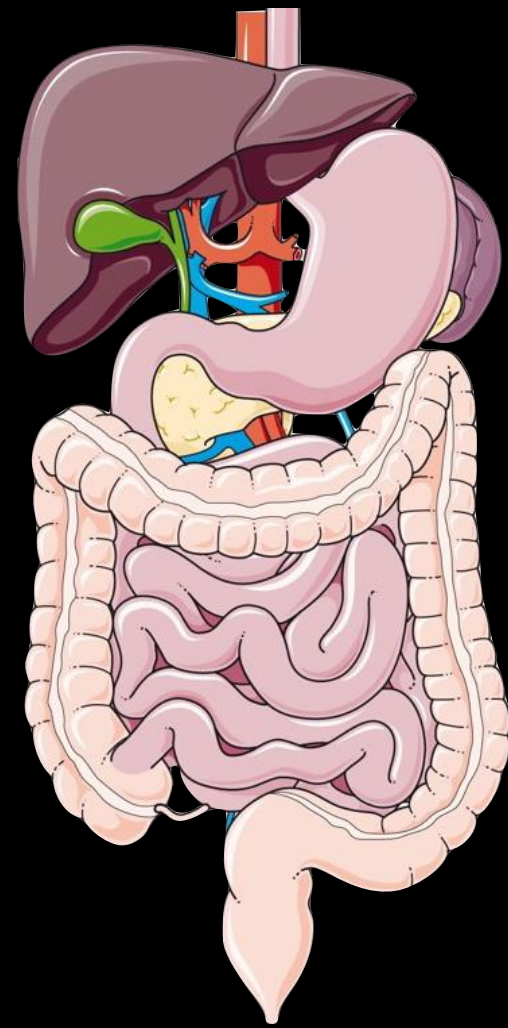
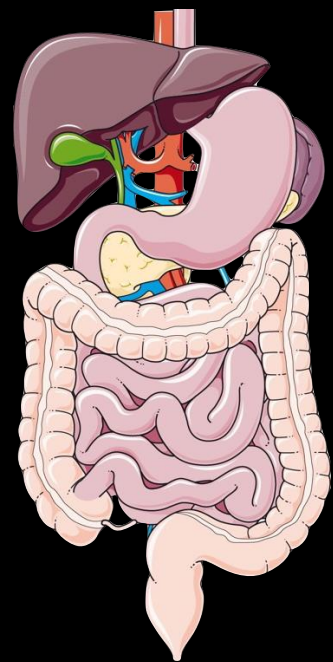
Yong Fan¹ and Oluf Pedersen¹

04 September 2020

<https://doi.org/10.1038/s41579-020-0433-9>



doi:10.1038/nrendo.2016.142
Published online 16 Sep 2016



EMAGRECIMENTO

Caneta emagrecedora: uso é ligado a risco 9 vezes maior de pancreatite

Estudo inédito relaciona o uso de semaglutida e liraglutida para a perda de peso ao aumento da ocorrência de problemas gastrointestinais graves



Reprodução/FreePik
Pesquisa também indica maior probabilidade de casos de obstrução intestinal - (crédito: Reprodução/FreePik)

De acordo com a pesquisa — publicada, nesta quinta-feira (05/10), na revista *Journal of the American Medical Association (Jama)* —, as famosas canetas também foram associadas a um risco 4,22 vezes maior de obstrução intestinal e 3,67 vezes maior de paralisia estomacal. Embora estudos anteriores tenham destacado algumas dessas complicações em pacientes com diabetes, esse foi o primeiro grande trabalho a examinar eventos gastrointestinais adversos em não diabéticos que usam essas drogas especificamente para perda de peso. "Diante desses resultados, aqueles que desejam tomar esses medicamentos devem avaliar cuidadosamente os riscos em comparação com os benefícios", afirma Mahyar Etminan, autor sênior do trabalho e professor da Universidade da Colúmbia Britânica, no Canadá.

Popularizadas como uma alternativa simples para a perda de peso, as chamadas canetas emagrecedoras, como Ozempic, Wegovy, Rybelsus e Saxenda, são associadas a uma maior possibilidade de ocorrência de graves problemas gastrointestinais. É o que aponta o primeiro grande estudo epidemiológico sobre esse tipo de efeito causado pelas substâncias originalmente criadas para tratar o diabetes. Segundo a pesquisa, há um risco 9,09 vezes maior de pancreatite em indivíduos que usam remédios à base de semaglutida ou liraglutida, comparados a quem utiliza bupropiona-naltrexona, normalmente disponíveis em comprimidos e prescrito para diversas questões de saúde, incluindo o emagrecimento.

Risk of Gastrointestinal Adverse Events Associated With Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists for Weight Loss

Glucagon-like peptide 1 (GLP-1) agonists are medications approved for treatment of diabetes that recently have also been used off label for weight loss.¹ Studies have found increased risks of gastrointestinal adverse events (biliary disease,² pan-



[Supplemental content](#)

creatitis,³ bowel obstruction,⁴ and gastroparesis⁵) in patients with diabetes.²⁻⁵ Be-

cause such patients have higher baseline risk for gastrointestinal adverse events, risk in patients taking these drugs for other indications may differ. Randomized trials examining efficacy of GLP-1 agonists for weight loss were not designed to capture these events² due to small sample sizes and short follow-up. We examined gastrointestinal adverse events associated with GLP-1 agonists used for weight loss in a clinical setting.

Methods | We used a random sample of 16 million patients (2006-2020) from the PharMetrics Plus for Academics database (IQVIA), a large health claims database that captures

Results | Our cohort included 4144 liraglutide, 613 semaglutide, and 654 bupropion-naltrexone users. Incidence rates for the 4 outcomes were elevated among GLP-1 agonists compared with bupropion-naltrexone users (**Table 1**). For example, incidence of biliary disease (per 1000 person-years) was 11.7 for semaglutide, 18.6 for liraglutide, and 12.6 for bupropion-naltrexone and 4.6, 7.9, and 1.0, respectively, for pancreatitis.

Use of GLP-1 agonists compared with bupropion-naltrexone was associated with increased risk of pancreatitis (adjusted HR, 9.09 [95% CI, 1.25-66.00]), bowel obstruction (HR, 4.22 [95% CI, 1.02-17.40]), and gastroparesis (HR, 3.67 [95% CI, 1.15-11.90]) but not biliary disease (HR, 1.50 [95% CI, 0.89-2.53]). Exclusion of hyperlipidemia from the analysis did not change the results (**Table 2**). Inclusion of GLP-1 agonists regardless of history of obesity reduced HRs and narrowed CIs but did not change the significance of the results (**Table 2**). E-value HRs did not suggest potential confounding by BMI.

Discussion | This study found that use of GLP-1 agonists for weight loss compared with use of bupropion-naltrexone was

Nossa coorte incluiu 4.144 usuários de liraglutida, 613 de semaglutida e 654 usuários de bupropiona-naltrexona. As taxas de incidência para os 4 resultados foram elevadas entre os agonistas do GLP-1 em comparação com os usuários de bupropiona-naltrexona ([tabela 1](#)). Por exemplo, a incidência de doença biliar (por 1.000 pessoas-ano) foi de 11,7 para semaglutida, 18,6 para liraglutida e 12,6 para bupropiona-naltrexona e 4,6, 7,9 e 1,0, respectivamente, para pancreatite.

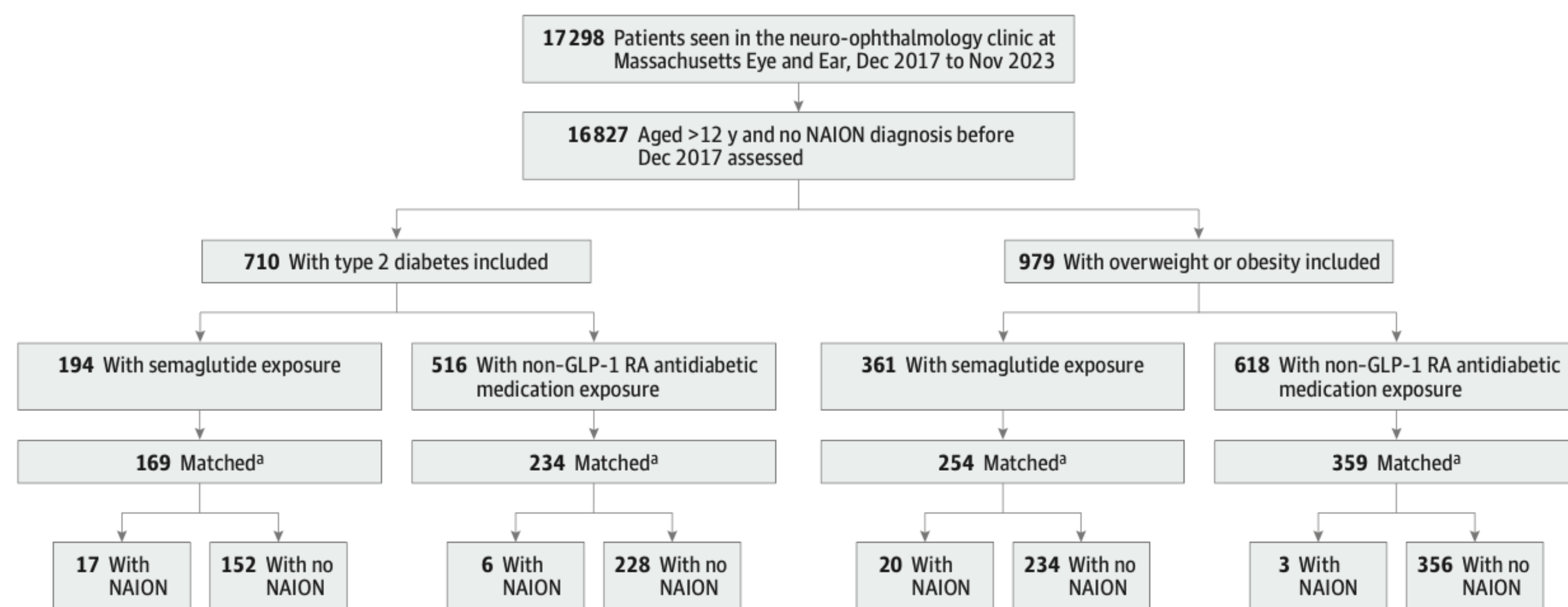
Table 2. Risks of Biliary Disease, Pancreatitis, Bowel Obstruction, and Gastroparesis Among Users of GLP-1 Agonists vs Bupropion-Naltrexone

Outcomes	GLP-1 agonists, HR (95% CI) ^a		Bupropion-naltrexone
	Crude	Adjusted ^b	
Primary analysis			
Biliary disease	1.48 (0.88-2.47)	1.50 (0.89-2.53)	1 [Reference]
Pancreatitis	10.33 (1.44-74.40)	9.09 (1.25-66.00)	1 [Reference]
Bowel obstruction	5.16 (1.27-21.00)	4.22 (1.02-17.40)	1 [Reference]
Gastroparesis	3.31 (1.04-10.50)	3.67 (1.15-11.90)	1 [Reference]

Risk of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy in Patients Prescribed Semaglutide

Jimena Tatiana Hathaway, MD, MPH; Madhura P. Shah, BS; David B. Hathaway, MD; Seyedeh Maryam Zekavat, MD, PhD; Drenushe Krasniqi, BA; John W. Gittinger Jr, MD; Dean Cestari, MD; Robert Mallery, MD; Bardia Abbasi, MD; Marc Bouffard, MD; Bart K. Chwalisz, MD; Tais Estrela, MD; Joseph F. Rizzo III, MD

Figure 1. Cohort Selection



The flow diagram shows the cohort selection for the analysis of the risk of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) in patients treated with semaglutide vs a non-glucagon-like peptide 1 receptor agonist (GLP-1 RA) either for type 2 diabetes or for overweight or obesity.

^aMatching criteria included propensity score matching on age, sex,

hypertension, type 2 diabetes, obstructive sleep apnea, obesity, hyperlipidemia, and coronary artery disease as well as lack of chronic kidney disease, personal or family history of multiple endocrine neoplasia type 2, thyroid tumors, or pancreatitis status.

RESULTS Among 16 827 patients, 710 had T2D (194 prescribed semaglutide; 516 prescribed non-GLP-1 RA antidiabetic medications; median [IQR] age, 59 [49-68] years; 369 [52%] female) and 979 were overweight or obese (361 prescribed semaglutide; 618 prescribed non-GLP-1 RA weight-loss medications; median [IQR] age, 47 [32-59] years; 708 [72%] female). In the population with T2D, 17 NAION events occurred in patients prescribed semaglutide vs 6 in the non-GLP-1 RA antidiabetes cohort. The cumulative incidence of NAION for the semaglutide and non-GLP-1 RA cohorts over 36 months was 8.9% (95% CI, 4.5%-13.1%) and 1.8% (95% CI, 0%-3.5%), respectively. A Cox proportional hazards regression model showed higher risk of NAION for patients receiving semaglutide (hazard ratio [HR], 4.28; 95% CI, 1.62-11.29); $P < .001$). In the population of patients who were overweight or obese, 20 NAION events occurred in the prescribed semaglutide cohort vs 3 in the non-GLP-1 RA cohort. The cumulative incidence of NAION for the semaglutide vs non-GLP-1 RA cohorts over 36 months was 6.7% (95% CI, 3.6%-9.7%) and 0.8% (95% CI, 0%-1.8%), respectively. A Cox proportional hazards regression model showed a higher risk of NAION for patients prescribed semaglutide (HR, 7.64; 95% CI, 2.21-26.36; $P < .001$).

CONCLUSIONS AND RELEVANCE This study's findings suggest an association between semaglutide and NAION. As this was an observational study, future study is required to assess causality.

Ophthalmology clinic at
Dec 2017 to Nov 2023

diagnosis before

979 With overweight or obesity included

361 With semaglutide exposure

618 With non-GLP-1 RA antidiabetic medication exposure

254 Matched^a

359 Matched^a

17 With NAION

152 With no NAION

6 With NAION

228 With no NAION

20 With NAION

234 With no NAION

3 With NAION

356 With no NAION

The flow diagram shows the cohort selection for the analysis of the risk of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) in patients treated with semaglutide vs a non-glucagon-like peptide 1 receptor agonist (GLP-1 RA) either for type 2 diabetes or for overweight or obesity.

^aMatching criteria included propensity score matching on age, sex,

hypertension, type 2 diabetes, obstructive sleep apnea, obesity, hyperlipidemia, and coronary artery disease as well as lack of chronic kidney disease, personal or family history of multiple endocrine neoplasia type 2, thyroid tumors, or pancreatitis status.

9623 2421



2:07

TESTE DO BAFÔMETRO REGIS



SAÚDE »

Cientistas de Harvard associam um aditivo comum no pão de forma a diabetes e obesidade

Estudo constata que o conservante que impede o mofo no produto promove a síntese de hormônios que poderiam causar as doenças, mas

METABOLISM

The short-chain fatty acid propionate increases glucagon and FABP4 production, impairing insulin action in mice and humans

Amir Tirosh^{1,2,3,4,*†}, Ediz S. Calay^{3,*}, Gurol Tuncman^{3,*}, Kathryn C. Claiborn³, Karen E. Inouye³, Kosei Eguchi³, Michael Alcalá³, Moran Rathaus¹, Kenneth S. Hollander^{1,2}, Idit Ron¹, Rinat Livne¹, Yoriko Heianza⁵, Lu Qi⁵, Iris Shai⁶, Rajesh Garg^{4,7}, Gökhan S. Hotamisligil^{3,8†}

The short-chain fatty acid propionate is a potent inhibitor of molds that is widely used as a food preservative and endogenously produced by gut microbiota. Although generally recognized as safe by the U.S. Food and Drug Administration, the metabolic effects of propionate consumption in humans are unclear. Here, we report that propionate stimulates glycogenolysis and hyperglycemia in mice by increasing plasma concentrations of glucagon and fatty acid-binding protein 4 (FABP4). *Fabp4*-deficient mice and mice lacking liver glucagon receptor were protected from the effects of propionate. Although propionate did not directly promote glucagon or FABP4 secretion in ex vivo rodent pancreatic islets and adipose tissue models, respectively, it activated the sympathetic nervous system in mice, leading to secretion of these hormones in vivo. This effect could be blocked by the pharmacological inhibition of norepinephrine, which prevented propionate-induced hyperglycemia in mice. In a randomized, double-blind, placebo-controlled study in humans, consumption of a propionate-containing mixed meal resulted in a postprandial increase in plasma glucagon, FABP4, and norepinephrine, leading to insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia. Chronic exposure of mice to a propionate dose equivalent to that used for food preservation resulted in gradual weight gain. In humans, plasma propionate decreased with weight loss in the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) and served as an independent predictor of improved insulin sensitivity. Thus, propionate may activate a catecholamine-mediated increase in insulin counter-regulatory signals, leading to insulin resistance and hyperinsulinemia, which, over time, may promote adiposity and metabolic abnormalities. Further evaluation of the metabolic consequences of propionate consumption is warranted.

INTRODUCTION

According to the International Diabetes Federation, about 415 million people worldwide suffer from diabetes (1). Despite extensive research efforts, medical and surgical treatments, prevention programs, and public health policies designed to curb this trend, the rate of diabetes incidence is projected to further increase by more than 50% by 2040, becoming one of the greatest threats to global health (1). The dramatic increase in the incidence of obesity and diabetes over the past 50 years cannot be attributed solely to genetics and thus must involve contributing environmental and dietary factors. Among these, one factor that warrants attention is the extensive use of chemicals in the processing, preservation, and packaging of foods. It was recently suggested that the lack of evidence linking the wide use of chemicals and food additives to metabolic health is due

to the absence of detailed studies evaluating these possibilities (2). Propionate (propionic acid), a naturally occurring short-chain fatty acid (SCFA), is a potent mold inhibitor that is widely used as a food preservative in cheeses and baked goods, as well as in animal feeds and artificial flavorings (3, 4). The metabolic actions of propionate were first described in 1912 by Ringer, who demonstrated a significant increase in glucose production after administration of propionate to dogs and concluded that this three-carbon molecule is converted to glucose through gluconeogenesis (5), although he also recognized that more glucose was produced than could be theoretically explained by stoichiometric conversion of propionate to glucose (5). Subsequently, propionate was shown to strongly stimulate endogenous glucose production in other mammals (6–8). Given the unique property of propionate to increase glucose production, it is widely used as an energy source for dairy cows and sheep to increase the concentra-

Copyright © 2019
The Authors, some
rights reserved;
exclusive licensee
American Association
for the Advancement
of Science. No claim
to original U.S.
Government Works.

Pré Mistura Pré-Mescla Pão Francês Plus - 25kg

25kg

Ingredientes

Farinha de trigo enriquecida com ferro e ácido fólico, sal, açúcar, estabilizantes: ésteres de ácido diacetil tartárico e mono e diglicerídeos de ácidos graxos e estearoil-2-lactil lactato de cálcio e polisorbato 80 e melhoradores de farinha: ácido ascórbico e azodicarbonamida. CONTÉM GLÚTEN.



Anissa M. Armet,¹ Edward C. Deehan,¹ Aidan F. O'Sullivan,^{2,3} João F. Mota,^{3,4} Catherine J. Field,¹ Carla M. Prado,¹ Alice J. Lucey,² and Jens Walter^{3,*}

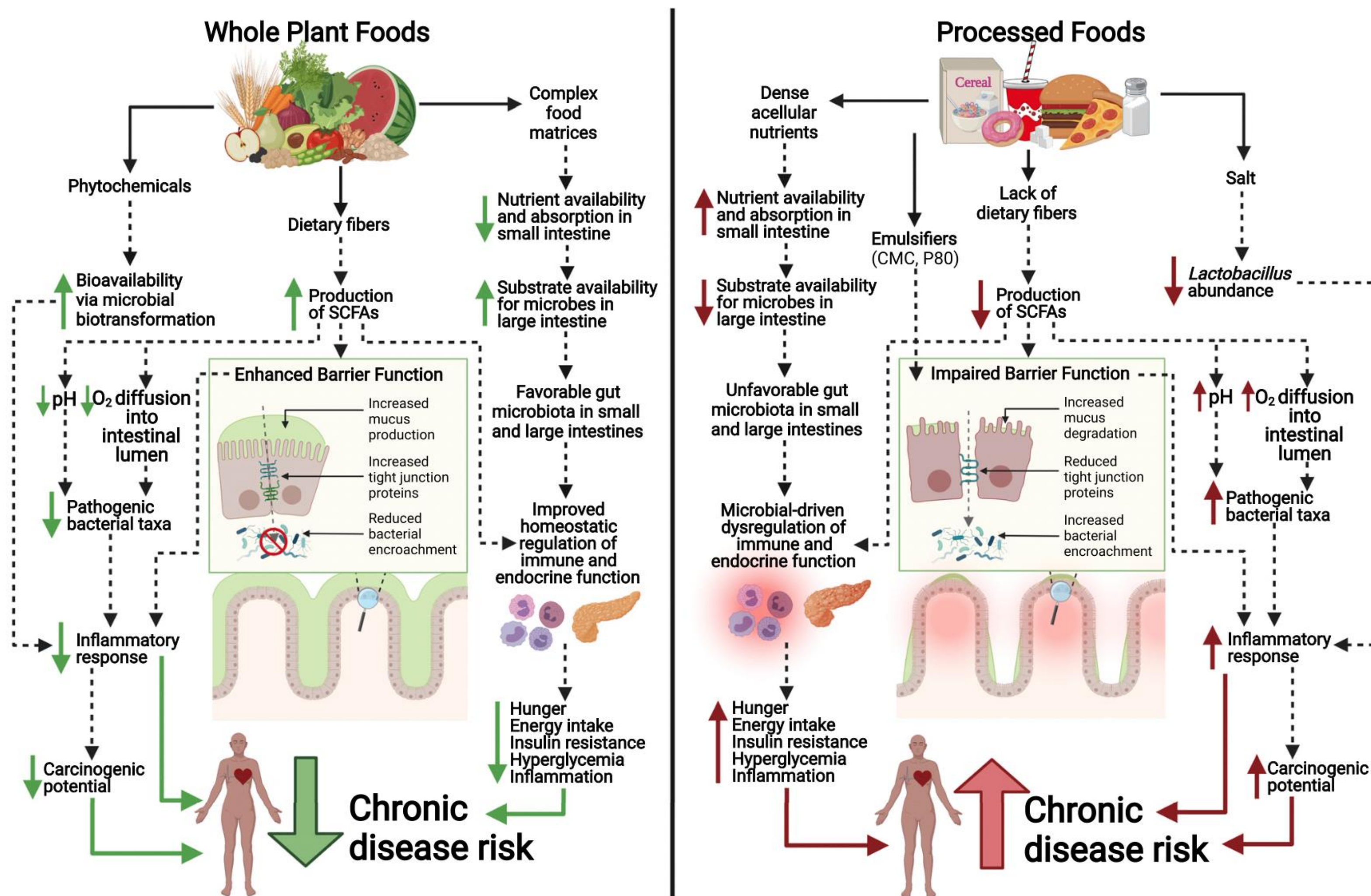


Figure 1. Comparison of the effects of whole-plant foods and processed foods on the gut microbiome and implications for host physiology, immunology, metabolism, and disease risk

Pré Mistura Pré-Mescla Pão Francês Plus - 25kg

25kg

Ingredientes

Farinha de trigo enriquecida com ferro e ácido fólico, sal, açúcar, estabilizantes: ésteres de ácido diacetil tartárico e mono e diglicerídeos de ácidos graxos e estearoil-2-lactil lactato de cálcio e polisorbato 80 e melhoradores de farinha: ácido ascórbico e azodicarbonamida. CONTÉM GLÚTEN.



Segurança e regulamentação [editar]

Ocupacional (inalação) [editar]

Num relatório de 1999, a [Organização Mundial de Saúde](#) relacionou a exposição à azodicarbonamida nos locais de trabalho onde é fabricada ou manuseada em forma bruta a "problemas respiratórios, alergias e asma". Os dados disponíveis estão restritos a estes ambientes ocupacionais. A exposição do público em geral à azodicarbonamida não pôde ser avaliada devido à falta de dados disponíveis. ^[10] A OMS concluiu: "O nível de risco é incerto; portanto, os níveis de exposição devem ser reduzidos tanto quanto possível".

No [Reino Unido](#), o [Executivo de Saúde e Segurança](#) identificou a azodicarbonamida como um sensibilizante respiratório (uma possível causa de [asma](#)) em ambientes de trabalho e determinou que os recipientes da mesma deveriam ser rotulados com "Pode causar sensibilização por inalação". ^[11] A azodicarbonamida foi adicionada à lista de substâncias candidatas [de elevada preocupação do Regulamento REACH](#) em 2012, pelas suas propriedades de sensibilização respiratória. ^[12]

Comida (ingestão) [editar]

Em algumas jurisdições, o uso de azodicarbonamida como agente de branqueamento de farinha foi eliminado. Por exemplo, não está mais autorizado para uso na Austrália e na [União Europeia](#) como aditivo alimentar. ^[13]^[14] A azodicarbonamida como agente de expansão em plásticos foi proibida na União Europeia desde agosto de 2005 para a fabricação de artigos de plástico destinados a entrar em contato direto com alimentos. ^[15] Nos Estados Unidos, a azodicarbonamida tem um status [geralmente reconhecido como seguro](#) (GRAS) e pode ser adicionada à farinha em níveis de até 45 ppm. ^[16]^[13] No entanto, a utilização em produtos destinados ao consumo humano está em declínio sob a pressão da opinião pública. ^[9] Em 2014, em meio ao desconforto público com o uso duplo da azodicarbonamida, a franquia de sanduíches [Subway](#) e a franquia de hambúrgueres [Wendy's](#) anunciaram que não a usariam mais como condicionador de massa. ^[17] Em fevereiro de 2014, o [Centro para a Ciência de Interesse Público](#) declarou que a azodicarbonamida "foi mal testada" e defende a redução da quantidade de azodicarbonamida que pode ser usada em alimentos. ^[17]

A proibição do ADA nos alimentos é motivada principalmente pela fraca propriedade cancerígena da [semicarbazida](#), um produto secundário do uso do ADA. ^[15] A UE proibiu o ADA em recipientes de alimentos, apesar de um relatório da EFSA considerar tal exposição "não uma preocupação" devido aos baixos níveis produzidos. A revisão do FDA afirma que o ADA é seguro nas quantidades permitidas. ^[7]

A partir de fevereiro de 2021, em contraste com concorrentes diretos como a Wendy's, que eliminaram gradualmente o ingrediente, a A&W continua a usar azodicarbonamida em quantidade não especificada ("menos de 2%) nos seus pães de hambúrguer padrão. ^[18]

Ponto de fusão	225 °C (437 °F; 498 K) (decompõe-se)
Perigos	
Rotulagem GHS :	
Pictogramas	
Palavra de sinalização	Perigo
Declarações de perigo	H242 , H331 , H334
NFPA 704 (diamante de fogo)	
Ficha de dados de segurança (SDS)	[1]
Salvo indicação em contrário, os dados são fornecidos para materiais em seu estado padrão (a 25 °C [77 °F], 100 kPa). ✓ verificar (o que é ?) ✓✗ Referências de infobox	

Computational framework for identifying and evaluating mutagenic and xenoestrogenic potential of food additives

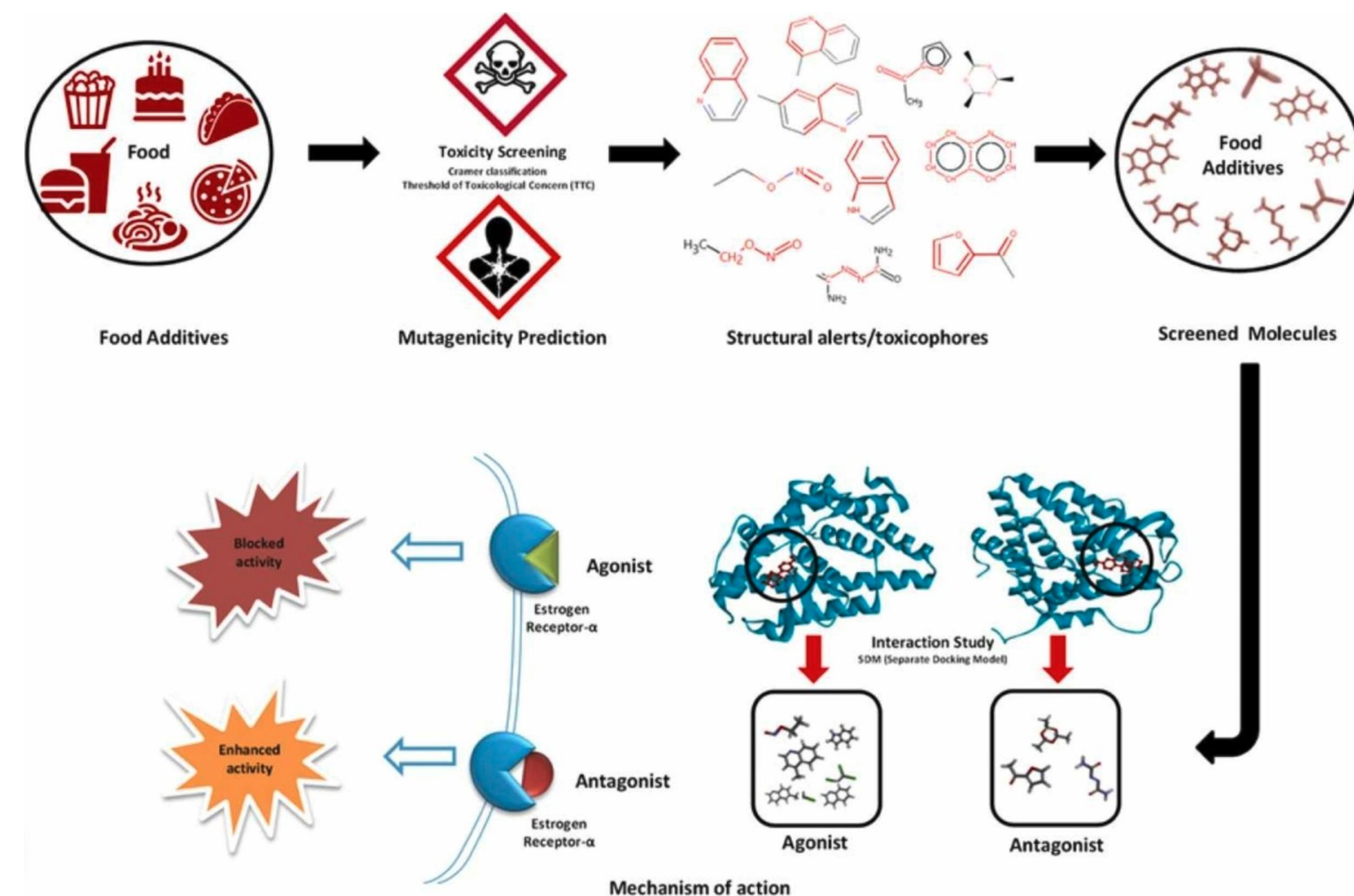
Shweta Singh Chauhan¹, Prekshi Garg², Ramakrishnan Parthasarathi³

Affiliations + expand

PMID: 38603913 DOI: [10.1016/j.jhazmat.2024.134233](https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.134233)

Abstract

Food additives are chemicals incorporated in food to enhance its flavor, color and prevent spoilage. Some of these are associated with substantial health hazards, including developmental disorders, increase cancer risk, and hormone disruption. Hence, this study aimed to comprehend the in-silico toxicology framework for evaluating mutagenic and xenoestrogenic potential of food additives and their association with breast cancer. A total of 2885 food additives were screened for toxicity based on Threshold of Toxicological Concern (TTC), mutagenicity endpoint prediction, and mutagenic structural alerts/toxicophores identification. Ten food additives were identified as having mutagenic potential based on toxicity screening. Furthermore, Protein-Protein Interaction (PPI) analysis identified ESR1, as a key hub gene in breast cancer. KEGG pathway analysis verified that ESR1 plays a significant role in breast cancer pathogenesis. Additionally, competitive interaction studies of the predicted potential mutagenic food additives with the estrogen receptor- α were evaluated at agonist and antagonist binding sites. Indole, Dichloromethane, Trichloroethylene, Quinoline, 6-methyl quinoline, Ethyl nitrite, and 4-methyl quinoline could act as agonists, and Paraldehyde, Azodicarbonamide, and 2-acetylfuran may as antagonists. The systematic risk assessment framework reported in this study enables the exploration of mutagenic and xenoestrogenic potential associated with food additives for hazard identification and management.





O processo
é lento e
desistir não
acelera!



A compreensão e manipulação da microbiota intestinal

GUT MICROBIOTA IN 2012

Toward understanding and manipulating the gut microbiota

Jesse D. Aitken and Andrew T. Gewirtz

New techniques have introduced unprecedented sensitivity to the investigation of the gut microbiota, enabling insights into the discrete contributions of select bacterial species and advancing our mechanistic appreciation of the roles of diet and host immunity in limiting or enabling metabolic and inflammatory disease.

Aitken, J. D. & Gewirtz, A. T. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* **10**, 72–74 (2013); published online 8 January 2013; doi:10.1038/nrgastro.2012.252

Novas técnicas têm introduzido sensibilidade sem precedentes para a investigação da microbiota intestinal, permitindo a compreensão sobre as distintas espécies bacterianas e avançando na apreciação dos mecanismos e no **papel da DIETA sobre a imunidade inata** para limitar doenças metabólicas e inflamatórias.

Anissa M. Armet,¹ Edward C. Deehan,¹ Aidan F. O’Sullivan,^{2,3} João F. Mota,^{3,4} Catherine J. Field,¹ Carla M. Prado,¹ Alice J. Lucey,² and Jens Walter^{3,*}

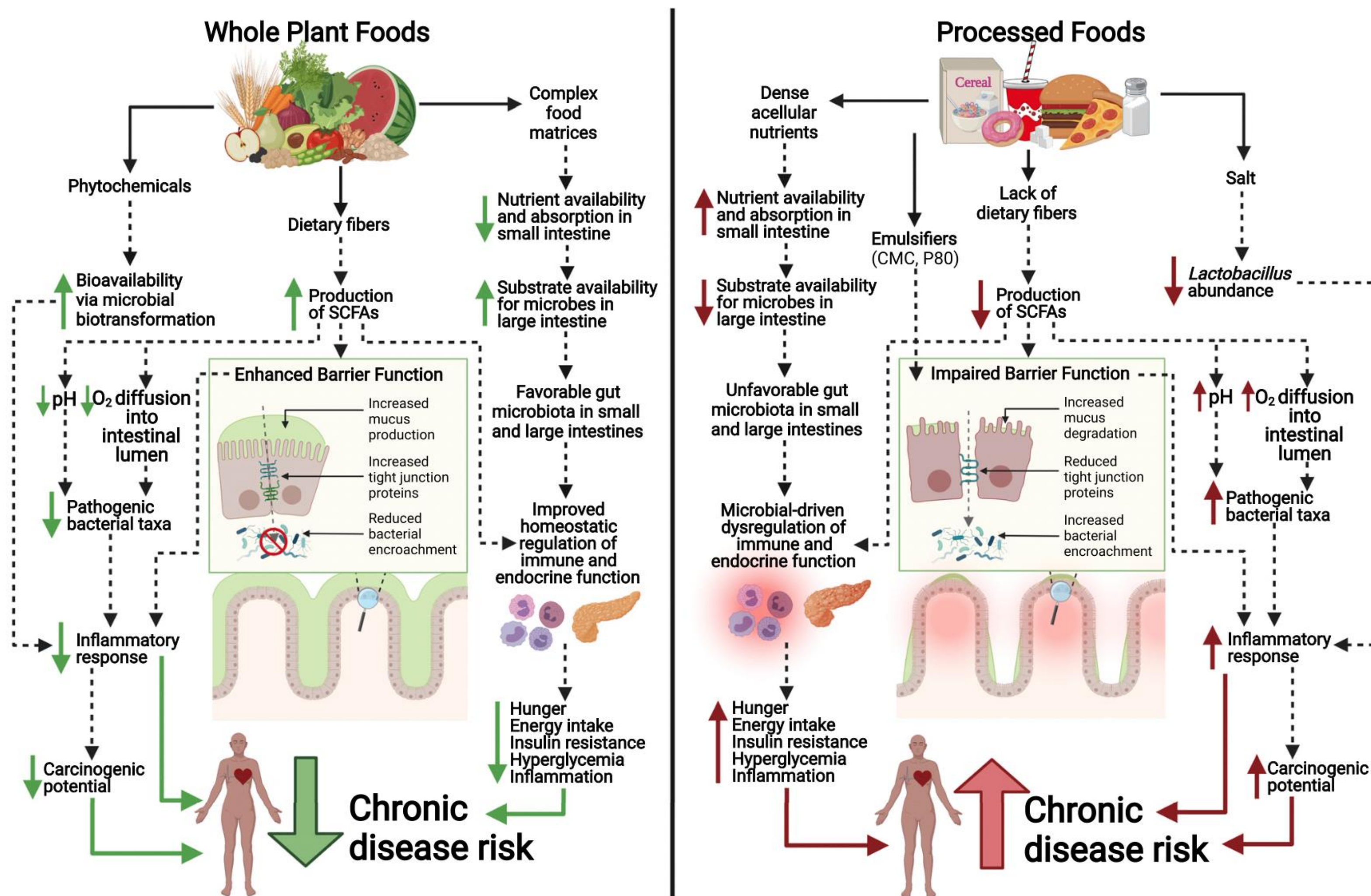


Figure 1. Comparison of the effects of whole-plant foods and processed foods on the gut microbiome and implications for host physiology, immunology, metabolism, and disease risk



Gal - Suporte Curso e Pós
Conta comercial do WhatsApp

