



MICROBIOMA INTESTINAL DA NOVA GERAÇÃO



O que mede este teste

O GUT HEALTH™ Premium é uma análise do microbioma intestinal baseada numa amostra fecal. Permite identificar e quantificar vários grupos microbianos que compõem a microbiota intestinal, incluindo bactérias, fungos e leveduras, arqueias, e parasitas eucariotas. Trata-se de um teste inovador, pois a utilização da metagenómica por *shotgun* permite sequenciar todo o ADN microbiano presente na amostra (e não apenas uma região-alvo), possibilitando a identificação de microrganismos com resolução ao nível de espécie e a caracterização genética do potencial funcional da comunidade.

O teste apresenta resultados detalhados para um conjunto abrangente de microrganismos intestinais com base na mais recente investigação científica e clínica. Fornece também parâmetros globais, como diversidade e uniformidade, no contexto de uma base de dados de referência de indivíduos saudáveis em idade adulta.

É um teste clinicamente validado, realizado em laboratório certificado e licenciado de patologia clínica, na vertente de patologia molecular e genética, cumprindo todos os rigorosos critérios de qualidade associados à atividade.

Notas Importantes

A análise dos microbiomas intestinais no contexto da saúde humana é um desenvolvimento científico e clínico recente, só possível pela capacidade actual de se analisar grandes quantidades de ADN com recurso a sequenciação de nova geração. Esta área é alvo de intenso estudo pela comunidade científica, cujos resultados têm revelado a importância de um microbioma equilibrado na saúde do indivíduo, bem como as consequências patológicas da sua alteração.

No GUT HEALTH™ Premium reportam-se frequências de microrganismos presentes na amostra analisada, bem como algumas métricas derivadas destas. Importa, porém, ressaltar que este relatório destina-se exclusivamente a fins informativos no âmbito do bem-estar e da nutrição. Os resultados apresentados têm como objetivo apoiar a compreensão de características gerais do microbioma intestinal, devendo ser interpretados nesse contexto.

Este teste **não é um dispositivo médico e não se destina ao diagnóstico, prevenção, monitorização ou tratamento de qualquer doença ou condição médica**, nem substitui avaliações clínicas ou outros exames de natureza médica.



Identificação do Utente

Utente

Nome: Ana Silva

Data de nascimento: 01/01/2000

Género: Feminino

Idade: 26

Amostra

Identificação da amostra: AA0001

Tipo de amostra: Fezes

Data de receção: 14/02/2025

Data de emissão: 05/05/2026

Requisitante

Nome: NA

Médico

Nutricionista

Outro

Sumário dos Resultados

Integridade

- A quantidade de ADN humano na sua amostra foi muito baixa (<1%), o que indica uma excelente qualidade de recolha e sugere estabilidade do ambiente intestinal.

Classificação

- O perfil do seu microbioma intestinal apresenta desvios significativos em relação à composição de referência e foi classificado como **disbiótico**. Em alguns casos, indicadores específicos podem divergir parcialmente do padrão global, pelo que a interpretação deve considerar o conjunto dos resultados descritos no relatório.

Diversidade

- O microbioma intestinal representado por esta amostra apresenta um índice de diversidade de 1.75, **abaixo do intervalo observado na nossa população de referência saudável**. Dependendo do contexto individual, este desvio poderá refletir uma menor estabilidade ou resiliência do ecossistema intestinal.
- Esta amostra apresenta um desvio na uniformidade microbiana, **abaixo do intervalo observado na nossa população de referência saudável**. Este desequilíbrio pode potencialmente reduzir a estabilidade e a adaptabilidade funcional do ecossistema intestinal.
- A riqueza de espécies observada nesta amostra está **fora do intervalo típico da nossa população de referência saudável**.
- A relação entre os filos Firmicutes e Bacteroidetes nesta amostra encontra-se **abaixo do intervalo observado na nossa população de referência saudável**. A interpretação deste resultado deve ser feita em conjunto com outros indicadores microbiológicos e clínicos.

Composição

O seu perfil microbiano apresenta uma composição caracterizada por uma maior contribuição da Entero-Assinatura **ES-Prev**, rica em bactérias relacionadas com o género *Prevotella*.

Indicadores Microbianos

- Não foi identificada qualquer bactéria patogénica entre as espécies investigadas nesta análise.
- Não foram identificados quaisquer parasitas intestinais entre as espécies investigadas nesta análise.



Integridade da Amostra

Como parte do nosso processo de controlo de qualidade, cada amostra é verificada quanto à presença de ADN humano. Este pode ocorrer naturalmente em pequenas quantidades devido à renovação normal das células do revestimento intestinal.

Na sua amostra, a quantidade de ADN humano foi muito baixa, **inferior a 1%**, o que corresponde exatamente ao que se espera de uma amostra de fezes bem recolhida e proveniente de um ambiente intestinal estável ^[1]. Este resultado indica uma excelente qualidade da amostra e sugere que não há níveis anormais de perda de células epiteliais.

Antes de iniciarmos a análise do seu microbioma intestinal, todo o ADN humano é cuidadosamente filtrado. Este procedimento garante que os seus resultados se baseiam exclusivamente em dados microbianos, proporcionando uma base fiável tanto para interpretações pessoais como para orientações profissionais em saúde ou nutrição.

Classificação do Microbioma

Resultado: **Disbiótico**

A composição do seu microbioma intestinal apresenta desvios significativos em relação aos perfis de referência de indivíduos saudáveis, tendo sido classificada como **disbiótica**. Este resultado sugere um possível desequilíbrio na sua comunidade microbiana intestinal.

No entanto, é importante salientar que a disbiose, por si só, **não constitui um diagnóstico clínico**. Os desequilíbrios do microbioma podem surgir por diversos motivos, incluindo alimentação, stress, doença recente, uso de medicamentos ou condições de saúde subjacentes ^[2,3]. Caso apresente sintomas digestivos ou outras preocupações de saúde, a partilha destes resultados com um profissional de saúde poderá fornecer orientações úteis e adequadas.

Importante: A classificação apresentada baseia-se num modelo estatístico treinado em populações de referência e reflete o padrão mais provável de acordo com a composição microbiana da amostra. No entanto, perfis individuais podem apresentar combinações específicas de indicadores que se afastam parcialmente desses padrões. Por este motivo, os resultados devem ser interpretados de forma integrada, tendo em conta os diferentes parâmetros descritos ao longo do relatório e o contexto clínico e nutricional de cada indivíduo.



Diversidade Microbiana

Índice de Diversidade

A diversidade microbiana reflete a riqueza e o equilíbrio entre as espécies intestinais. Avaliamos a diversidade utilizando o **Índice de Shannon**. Um valor mais alto neste índice sugere um ecossistema mais estável, resiliente e funcional. A baixa diversidade tem sido associada a desequilíbrios metabólicos, inflamação e menor capacidade adaptativa frente a alterações alimentares ou doenças [4].

Importante: a diversidade é um indicador global da saúde intestinal, mas deve ser interpretada em conjunto com a composição e função microbiana.

Uniformidade de Espécies

A uniformidade expressa o grau de equilíbrio na distribuição das espécies presentes. Microbiomas equilibrados apresentam proporções similares entre os microrganismos, favorecendo estabilidade ecológica e prevenção de disbiose. Desequilíbrios podem indicar sobrecrescimento de certos grupos e risco de inflamação [5]. Maior uniformidade está associada a melhor digestão, imunorregulação e resiliência microbiana [6].

Riqueza Microbiana

A riqueza corresponde ao número total de grupos microbianos detectados, independentemente de sua abundância. Mais riqueza sugere um ecossistema com maior capacidade funcional, incluindo síntese de metabólitos benéficos, regulação imunológica e manutenção da integridade da mucosa intestinal [6].

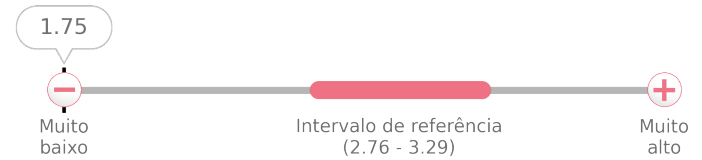
A riqueza é avaliada em níveis taxonômicos (espécies, gêneros, classes, e filos) para melhor compreensão da diversidade global e específica.

A Relação Firmicutes/Bacteroidetes

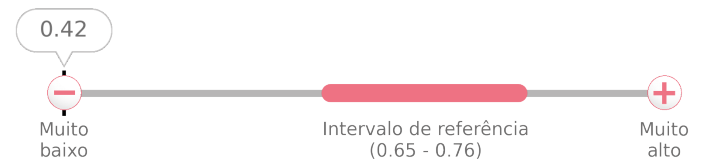
A razão entre Firmicutes e Bacteroidetes (F:B) tem sido usada como marcador indireto de alterações metabólicas. Desvios importantes nesta razão F:B foram associados a obesidade, resistência insulínica e inflamação intestinal [7,8].

Importante: valores normais variam entre indivíduos; interpretações devem considerar outros parâmetros clínicos e dietéticos, assim como fatores de estilo de vida ou ambientais.

Resultado: **1.75** | **Muito Baixo**

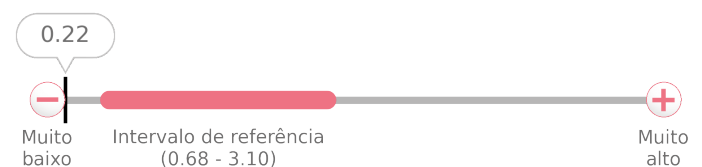


Resultado: **0.42** | **Muito Baixo**



Categoria	Amostra	Referência	Indicador
Espécies	63	64 - 82	↓
Gêneros	35	35 - 44	
Classes	8	9 - 12	↓
Filos	4	4 - 5	

Resultado: **0.22** | **Abaixo da Média**





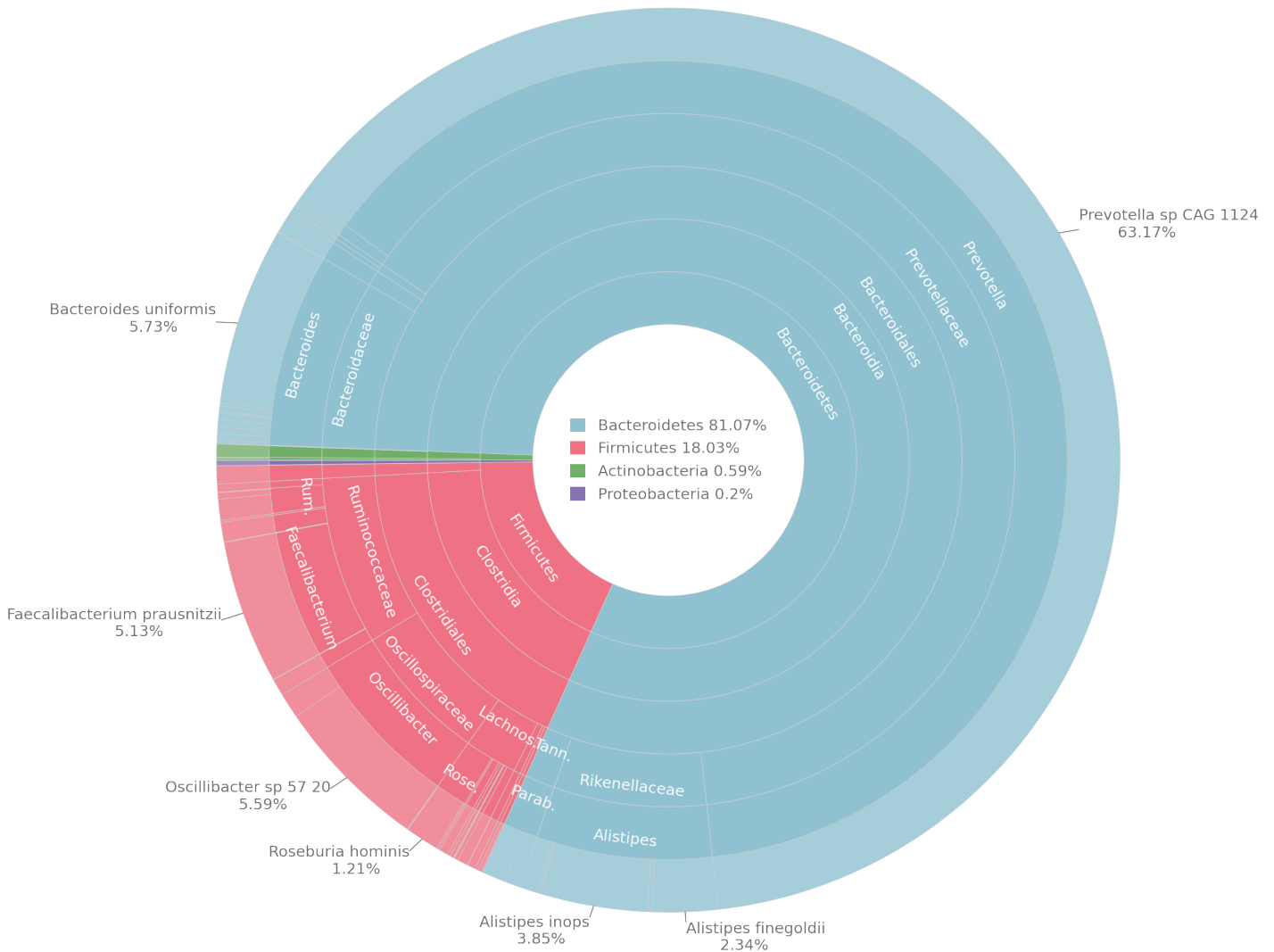
Composição Taxonómica

Visão global dos taxa bacterianos identificados nesta amostra.

No total, foram identificadas **63 espécies bacterianas distintas** no seu microbioma intestinal. O gráfico abaixo apresenta uma representação visual da diversidade e da estrutura da sua comunidade microbiana.

O gráfico está organizado de forma hierárquica, com os grupos mais amplos (como filos ou classes) no centro e, à medida que se avança para a periferia, são representados grupos cada vez mais específicos, incluindo as espécies mais dominantes. O tamanho de cada segmento reflete a abundância relativa desse grupo na sua amostra: quanto maior o segmento, mais prevalente é esse táxon no seu microbioma. Adicionalmente, quanto maior for o número de subdivisões dentro de cada grupo, maior é a diversidade do seu microbioma intestinal.

Esta visão geral permite compreender melhor o equilíbrio entre os diferentes grupos microbianos. É normal que algumas bactérias sejam mais abundantes do que outras, mas a estrutura global da comunidade microbiana influencia diretamente funções importantes como a digestão, o suporte imunológico e o metabolismo.





Distribuição dos Filos

Na maioria dos indivíduos, os filos Firmicutes e Bacteroidetes são dominantes, representando, geralmente, mais de 90% da comunidade bacteriana. Outros grupos, embora presentes em menor quantidade, desempenham também papéis importantes. O equilíbrio entre estes grupos pode refletir aspetos fundamentais e tendências microbianas relacionadas com a saúde intestinal, bem como com a forma como o microbioma responde ao estilo de vida e aos padrões alimentares.

Filo	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Firmicutes	18.03	34.71 - 60.77	↓
Bacteroidetes	81.07	19.41 - 54.41	↑
Actinobacteria	0.59	1.17 - 16.66	↓
Proteobacteria	0.20	0.11 - 0.84	

A Sua Entero-Assinatura

As Entero-Assinaturas (ES) descrevem o microbioma intestinal através de cinco grupos microbianos que tendem a coexistir e interagir de forma ecológica. As ES refletem um **conjunto de tendências**, sendo que o microbioma de cada indivíduo apresenta normalmente contributos de várias assinaturas que variam com a idade, a dieta, o estilo de vida e o estado de saúde [9-12]. As cinco ES principais são:

ES-Bact (dominada por *Bacteroides*): comum em padrões alimentares ocidentais e frequentemente aumentada após exposição a antibióticos ou durante a recuperação do microbioma.

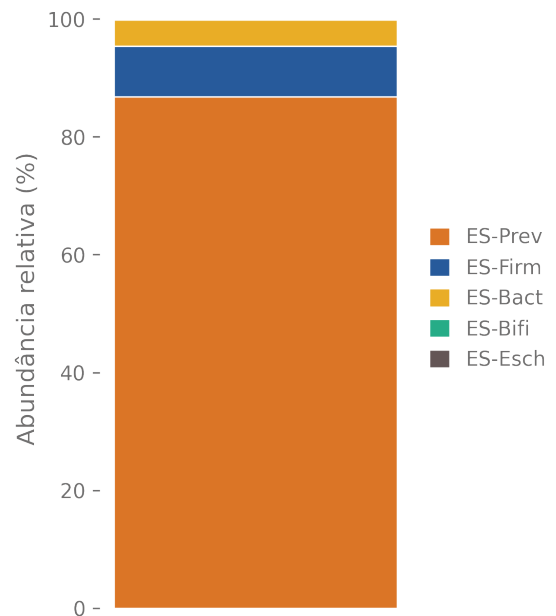
ES-Firm (rica em Firmicutes e *Alistipes*): muito prevalente e geralmente associada a marcadores de um microbioma saudável.

ES-Prev (rica em bactérias relacionadas com *Prevotella*): ligada a dietas ricas em plantas e fibras; tende a diminuir após perturbações e surge mais frequentemente em fases mais tardias da vida.

ES-Bifi (dominada por *Bifidobacterium* e certos Firmicutes): proeminente na infância mas diminuindo com o envelhecimento.

ES-Esch (dominada por Proteobacteria): comum em microbiomas de início de vida ou perturbados e mais prevalente em adultos mais idosos.

Resultado: predominância do tipo **ES-Prev**





Espécies Bacterianas Dominantes

O microbioma intestinal é um ecossistema altamente diverso, no qual cada espécie microbiana contribui de forma única para a digestão, o metabolismo, a função imunitária e a saúde intestinal no seu conjunto. Esta secção apresenta as dez espécies bacterianas mais abundantes identificadas na sua amostra. Estas espécies dominantes oferecem uma visão geral da composição atual do seu microbioma e podem fornecer informações sobre funções-chave, equilíbrio microbiano ou possíveis associações com determinados perfis de saúde.

É importante salientar que a abundância relativa, por si só, não indica diretamente saúde ou risco, algumas espécies benéficas são naturalmente mais abundantes, enquanto outras desempenham funções cruciais mesmo quando presentes em quantidades muito reduzidas. No entanto, acompanhar ao longo do tempo as espécies mais dominantes pode ajudar a monitorizar alterações no seu microbioma e a identificar tendências quando comparado com populações de referência saudáveis.

Espécie	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Prevotella sp CAG 1124	63.17	8.31 - 21.65	↑
Bacteroides uniformis	5.73	1.16 - 6.83	
Oscillibacter sp 57 20	5.59	0.14 - 0.76	↑
Faecalibacterium prausnitzii	5.13	3.37 - 8.84	
Alistipes inops	3.85	0.08 - 0.86	↑
Alistipes finegoldii	2.34	0.08 - 0.79	↑
Roseburia hominis	1.21	0.07 - 0.58	↑
Oscillibacter sp CAG 241	0.90	0.05 - 0.34	↑
Parabacteroides merdae	0.84	0.38 - 1.51	
Ruminococcus bicirculans	0.76	0.19 - 1.86	

Espécies Bacterianas Únicas

Esta secção apresenta as espécies bacterianas que foram detetadas na amostra, mas que estão ausentes na população de referência saudável utilizada como comparação. A sua presença pode refletir diversidade individual, exposições alimentares ou geográficas específicas.

Nota de interpretação: muitas destas espécies podem ser comuns em outras populações ou associadas a dietas distintas.

Uso clínico: estas espécies podem ser úteis como marcadores individualizados para acompanhar mudanças do microbioma ao longo do tempo.

Importante: espécies com abundância <0,01% devem ser interpretadas com cautela devido à possível variabilidade técnica.

Resultado: Detectado

Espécie	Filo	Amostra (%)
Shingomonas sp FARSPH	Proteobacteria	0.0122
Microbacterium sp T32	Actinobacteria	0.0033
Collinsella stercoris	Actinobacteria	0.0006



Bactérias Patogénicas

O seu microbioma intestinal é composto por triliões de microrganismos, a maioria dos quais desempenha funções essenciais na digestão, na regulação do sistema imunitário e na manutenção da saúde em geral. No entanto, algumas espécies bacterianas são classificadas como oportunistas ou potencialmente patogénicas, o que significa que, embora possam existir de forma inofensiva em baixas quantidades, têm o potencial de causar problemas se a sua abundância aumentar ou se o ambiente intestinal se encontrar desequilibrado. É normal que algumas destas bactérias estejam presentes em pequenas quantidades, mas níveis elevados podem indicar desequilíbrios que podem afetar o seu bem-estar, como inflamação intestinal, desconforto digestivo, aumento da permeabilidade intestinal ("intestino permeável", ou "leaky gut" em inglês) ou outros problemas de saúde.

Importante: a deteção destas bactérias não indica uma infeção ativa, nem significa necessariamente que exista uma doença. Caso os níveis elevados se mantenham ou se surgirem sintomas, é recomendada a consulta com um profissional de saúde.

Arqueias

As arqueias são um grupo distinto de microrganismos, separado das bactérias, que faz parte do microbioma intestinal. Embora geralmente estejam presentes em quantidades muito inferiores às das bactérias, certas espécies de arqueias podem desempenhar papéis importantes na digestão e na produção de compostos como o metano. A presença ou ausência de arqueias é uma variação normal dentro dos microbiomas saudáveis, sendo que o seu papel no ecossistema intestinal continua a ser objeto de investigação na ciência do microbioma.

Leveduras e Fungos

As leveduras e fungos são um grupo diverso de organismos eucarióticos que, por vezes, coexistem no intestino juntamente com bactérias e arqueias. Embora muitas espécies fúngicas sejam inofensivas, transitórias ou até benéficas, outras podem estar associadas a desequilíbrios, sobretudo quando presentes em abundâncias superiores ao considerado típico.

Estes microrganismos podem chegar ao intestino através da alimentação, da exposição ambiental ou como parte do próprio microbioma, embora o seu papel seja, até hoje, menos compreendido em comparação com as bactérias. Por exemplo, algumas espécies como *Saccharomyces boulardii* são consideradas benéficas e utilizadas como probióticos, enquanto outras, como espécies do género *Candida*, podem estar associadas a fenómenos de proliferação excessiva em determinadas condições.

Resultado: **Nada detectado**

Táxon	Amostra (%)	Indicador
Campylobacter	0.0000	
C. coli	0.0000	
C. jejuni	0.0000	
C. lari	0.0000	
C. upsaliensis	0.0000	
Clostridioides difficile	0.0000	
Helicobacter pylori	0.0000	
Klebsiella pneumoniae	0.0000	
Plesiomonas shigelloides	0.0000	
Salmonella	0.0000	
Vibrio	0.0000	
V. cholerae	0.0000	
V. parahaemolyticus	0.0000	
V. vulnificus	0.0000	
Yersinia enterocolitica	0.0000	

Resultado: **Nada detectado**

Resultado: **Nada detectado**



Parasitas

Certos organismos parasitários, principalmente protozoários intestinais, podem ocasionalmente ser detetados no microbioma intestinal. A presença destes parasitas pode ser mais significativa em indivíduos com o sistema imunitário enfraquecido, em pessoas com histórico recente de viagens para áreas endémicas, ou após exposição a água ou alimentos contaminados. Alguns protozoários detetados no microbioma intestinal podem ser considerados comensais ou de significado clínico incerto, dependendo da espécie [13,14].

Importante: a deteção não confirma, por si só, uma infeção ativa, especialmente quando encontrada em níveis muito baixos. Os resultados devem ser interpretados tendo em conta os seus sintomas, o histórico de exposição e, se necessário, com o apoio de um profissional de saúde qualificado.

Resultado: Nada detectado

Táxon	Amostra (%)	Indicador
Blastocystis	0.0000	
Cryptosporidium	0.0000	
C. andersoni	0.0000	
C. hominis	0.0000	
C. meleagridis	0.0000	
C. muris	0.0000	
C. parvum	0.0000	
C. ubiquitum	0.0000	
Entamoeba	0.0000	
E. dispar	0.0000	
E. histolytica	0.0000	
Giardia intestinalis	0.0000	



Indicadores Microbiológicos

Caracterização do Potencial Funcional

A microbiota intestinal representa um ecossistema complexo e dinâmico, cujas atividades metabólicas desempenham um papel essencial na manutenção da homeostase do hospedeiro. Para além da sua composição taxonómica, a capacidade funcional da microbiota, refletida nos metabolitos que produz, determina grande parte da sua influência na saúde e na doença.

Durante o metabolismo de componentes dietéticos e substratos endógenos, os microrganismos intestinais produzem uma vasta gama de compostos bioativos, denominados metabólitos derivados da microbiota. Estes incluem ácidos gordos de cadeia curta (SCFA) como acetato, propionato e butirato), amino-ácidos de cadeia ramificada (BCAA), aminas biogénicas, indóis, fenóis, trimetilamina (TMA, precursora do TMAO), entre outros. Estes metabolitos não são apenas produtos finais da fermentação microbiana, mas atuam como sinais metabólicos e imunomoduladores, influenciando vias fisiológicas cruciais do hospedeiro [15-18]. A identificação funcional destes marcadores complementa a análise taxonómica do microbioma.

Processo metabólico	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Produção de SCFA	1.63	0.79 - 1.60	↑
Acetato	0.98	0.47 - 1.00	
Butirato	0.31	0.16 - 0.29	↑
Propionato	0.05	0.08 - 0.16	↓
Produção de lactato	1.39	1.01 - 1.60	
Metabolismo de vitaminas	7.15	7.94 - 9.07	↓
Vitamina B1	2.36	2.81 - 3.40	↓
Vitamina B2	0.83	1.35 - 1.72	↓
Vitamina B6	0.36	0.16 - 0.51	
Vitamina B7	0.21	0.12 - 0.25	
Vitamina B9	2.30	1.95 - 2.23	↑
Vitamina B12	0.00	0.00 - 0.01	
Vitamina K	0.03	0.04 - 0.12	↓
Biosíntese de BCAA	4.02	5.30 - 6.19	↓
Produção de histamina	0.00	0.00 - 0.00	
Produção de TMA	0.00	0.00 - 0.00	
Biosíntese de LPS	0.46	0.04 - 0.16	↑
Produção de H ₂ S	0.00	0.00 - 0.00	
Produção de amónia	0.29	0.11 - 0.30	
Metabolismo de metano	0.15	0.07 - 0.30	

Produtores de Ácidos Gordos de Cadeia Curta

Os ácidos gordos de cadeia curta (SCFAs, na sigla em inglês), como o butirato, propionato e acetato, são metabolitos produzidos pela microbiota intestinal durante a fermentação de fibras alimentares e amidos resistentes no cólon. Estes compostos desempenham um papel essencial na manutenção da saúde intestinal e sistémica, contribuindo para o reforço da barreira intestinal, modulação do sistema imunitário, regulação da inflamação e metabolismo energético. Certas espécies bacterianas são especialmente eficazes na produção de SCFAs. Por exemplo, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia* spp. e *Eubacterium rectale* são importantes produtores de butirato; espécies dos géneros *Bacteroides* e *Prevotella* produzem principalmente propionato; enquanto o acetato, o SCFA mais abundante, é geralmente produzido por géneros como *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* e *Blautia*, servindo também de substrato para outras bactérias benéficas [19,20].

Espécie	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
<i>Akkermansia muciniphila</i>	0.00	0.14 - 2.36	↓
<i>Bacteroides</i> spp	7.83	7.03 - 28.33	
<i>Bifidobacterium</i> spp	0.11	0.75 - 12.85	↓
<i>Blautia</i> spp	0.15	0.57 - 4.18	↓
<i>Coprococcus catus</i>	0.00	0.10 - 0.46	↓
<i>Eubacterium hallii</i>	0.00	0.21 - 2.40	↓
<i>Eubacterium rectale</i>	0.07	0.38 - 5.88	↓
<i>Faecalibacterium prausnitzii</i>	5.13	3.37 - 8.84	
<i>Lactobacillus</i> spp	0.00	0.03 - 0.22	↓
<i>Prevotella</i> spp	63.17	0.84 - 24.00	↑
<i>Roseburia</i> spp	1.29	1.32 - 6.72	↓
<i>Ruminococcus obeum</i>	0.00	0.02 - 0.15	↓
<i>Veillonella</i> spp	0.00	0.02 - 0.12	↓



Capacidade de Degradação de Substratos

As fibras alimentares são uma importante fonte de energia para muitas bactérias benéficas do intestino, que fermentam hidratos de carbono complexos em ácidos gordos de cadeia curta (SCFA), nomeadamente butirato e acetato. Estes metabolitos ajudam a manter a integridade da barreira intestinal, a modular as respostas imunitárias e a fornecer energia aos colonócitos, favorecendo o equilíbrio metabólico e limitando a inflamação [15,21,22].

A mucina, principal glicoproteína da camada de muco intestinal, pode também servir como fonte de carbono quando a ingestão de fibras é reduzida. Espécies como *Akkermansia muciniphila* e *Bacteroides thetaiotaomicron* são especialistas na degradação da mucina. Uma utilização controlada promove a renovação do muco e a integridade epitelial, enquanto uma atividade excessiva, particularmente de organismos como *Ruminococcus gnavus*, pode comprometer a barreira protetora e aumentar o risco de inflamação [23,24].

Os oxalatos, naturalmente presentes em muitos alimentos de origem vegetal, podem contribuir para a formação de cálculos renais se não forem metabolizados de forma eficiente. Microrganismos como *Oxalobacter formigenes*, *Bifidobacterium animalis* e *Lactobacillus acidophilus* convertem o oxalato em compostos menos prejudiciais. Uma representação adequada destas bactérias pode ajudar a reduzir os níveis de oxalato urinário, promovendo a saúde renal e diminuindo o risco de formação de cálculos de oxalato de cálcio [25-27].

Probióticos

Um microbioma intestinal saudável inclui uma grande variedade de espécies bacterianas que ajudam a manter o equilíbrio microbiano e a promover o bem-estar geral. Entre estas encontram-se os probióticos, definidos como microrganismos vivos que, quando presentes em abundâncias adequadas, conferem benefícios à saúde do hospedeiro [28]. As bactérias probióticas podem apoiar a saúde intestinal através de vários mecanismos, como a melhoria da digestão, a produção de compostos benéficos (como os ácidos gordos de cadeia curta), o reforço da barreira intestinal e a modulação do sistema imunitário [29,30].

Estes microrganismos podem fazer parte da sua comunidade intestinal residente, adquiridos naturalmente ao longo da vida, ou podem ser introduzidos de forma temporária através da alimentação, de alimentos fermentados ou de suplementos probióticos. A sua presença e impacto podem variar consoante a espécie específica, a sua abundância e o contexto de saúde de cada indivíduo [31].

Substrato / Espécie	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Fibra			
Bifidobacterium spp	0.11	0.75 - 12.85	↓
Roseburia spp	1.29	1.32 - 6.72	↓
Faecalibacterium prausnitzii	5.13	3.37 - 8.84	
Ruminococcus bromii	0.22	1.50 - 9.63	↓
Mucina			
Akkermansia muciniphila	0.00	0.14 - 2.36	↓
Bacteroides thetaiotaomicron	0.11	0.12 - 0.82	↓
Ruminococcus gnavus	0.00	0.03 - 0.50	↓
Oxalatos			
Bifidobacterium animalis	0.00	0.03 - 0.29	↓
Lactobacillus acidophilus	0.00	0.03 - 0.24	↓
Oxalobacter formigenes	0.18	0.08 - 0.21	

Táxon	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Akkermansia muciniphila	0.00	0.14 - 2.36	↓
Bifidobacterium	0.11	0.75 - 12.85	↓
B. adolescentis	0.00	0.48 - 7.70	↓
B. bifidum	0.08	0.27 - 2.92	↓
B. breve	0.00	0.06 - 0.24	↓
B. longum	0.03	0.29 - 3.80	↓
Lactobacillus	0.00	0.03 - 0.22	↓
L. acidophilus	0.00	0.03 - 0.24	↓
L. casei group	0.00	0.00 - 0.00	
L. plantarum	0.00	0.03 - 0.10	↓
L. reuteri	0.00	0.16 - 0.32	↓
L. rhamnosus	0.00	0.04 - 0.13	↓
L. salivarius	0.00	0.01 - 0.04	↓
Lactococcus lactis	0.00	0.02 - 0.13	↓
Streptococcus thermophilus	0.00	0.04 - 0.48	↓



Indicadores de Saúde



Sintomas Gastrointestinais

A microbiota intestinal tem um papel determinante na fisiopatologia dos sintomas gastrointestinais funcionais e orgânicos. Alterações na presença, abundância relativa ou atividade metabólica de determinadas espécies podem contribuir para manifestações como dor abdominal, diarreia, obstipação, flatulência, intolerâncias e sensibilidades alimentares [32-36].

Estes efeitos decorrem, em grande parte, da produção de metabolitos bioativos (gases, ácidos gordos de cadeia curta, toxinas, aminas biogénicas), que atuam diretamente na motilidade intestinal, integridade da barreira epitelial, resposta imune e sinalização neuroendócrina. O reconhecimento destas associações fornece uma base para estratégias de diagnóstico e intervenção nutricional, sempre considerando que os sintomas resultam de interações complexas entre microbiota, dieta e hospedeiro.

Sintoma / Espécie	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Dor abdominal			
Escherichia coli	0.01	0.04 - 0.27	↓
Campylobacter spp	0.00	0.01 - 0.02	↓
Clostridium spp	0.16	0.06 - 0.71	
Diarreia			
Escherichia coli	0.01	0.04 - 0.27	↓
Clostridioides difficile	0.00	0.00 - 0.00	
Campylobacter spp	0.00	0.01 - 0.02	↓
Obstipação			
Methanobrevibacter smithii	0.00	0.11 - 2.59	↓
Clostridium spp	0.16	0.06 - 0.71	
Flatulência e inchaço			
Prevotella spp	63.17	0.84 - 24.00	↑
Desulfovibrio spp	0.00	0.09 - 0.42	↓
Bacteroides spp	7.83	7.03 - 28.33	
Sensibilidade não celíaca ao glúten			
Prevotella spp	63.17	0.84 - 24.00	↑
Lactobacillus spp	0.00	0.03 - 0.22	↓
Intolerância à lactose			
Bifidobacterium spp	0.11	0.75 - 12.85	↓
Lactobacillus spp	0.00	0.03 - 0.22	↓
Intolerância à histamina			
Morganella morganii	0.00	0.00 - 0.00	
Enterobacter cloacae	0.00	0.03 - 0.15	↓
Lactobacillus reuteri	0.00	0.16 - 0.32	↓



Obesidade

O microbioma intestinal desempenha um papel importante na forma como o organismo gere o equilíbrio energético, processa nutrientes e regula o armazenamento de gordura, fatores que podem influenciar a regulação do peso corporal. Determinadas espécies bacterianas e vias metabólicas microbianas têm sido consistentemente associadas a padrões relacionados com o aumento de peso ou, pelo contrário, a mecanismos que favorecem a manutenção de um peso corporal saudável [37-42].

Algumas atividades microbianas são consideradas detrimenais no contexto do controlo de peso. A elevação das vias de biossíntese de glutamina e glutamato tem sido associada a alterações na regulação do apetite e no armazenamento de gordura [43]. De forma semelhante, uma maior atividade da via microbiana de biossíntese de aminoácidos aromáticos (AAA) está ligada a um maior aproveitamento energético da dieta e a perfis metabólicos associados à obesidade [44,45].

Por outro lado, algumas vias microbianas são consideradas protetoras. A degradação dos aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA) tem um papel benéfico, uma vez que a degradação ineficiente destes aminoácidos é frequentemente observada na obesidade [46]. Além disso, a degradação dos glicosaminoglicanos promove a produção de compostos benéficos, como os ácidos gordos de cadeia curta (SCFA), que contribuem para a regulação do apetite, o reforço da barreira intestinal e a redução da acumulação de gordura [47].

É importante salientar que, embora o microbioma desempenhe um papel relevante, representa apenas uma parte de um sistema complexo que inclui fatores como alimentação, atividade física, sono, stress, regulação hormonal e genética do hospedeiro.

Espécie / Processo	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Espécies protetoras			
Akkermansia muciniphila	0.00	0.14 - 2.36	↓
Bacteroides thetaiotaomicron	0.11	0.12 - 0.82	↓
Blautia coccooides	0.00	0.02 - 0.11	↓
Faecalibacterium prausnitzii	5.13	3.37 - 8.84	
Methanobrevibacter smithii	0.00	0.11 - 2.59	↓
Oscillibacter spp	6.50	0.18 - 0.97	↑
Espécies desfavoráveis			
Dorea longicatena	0.13	0.37 - 2.49	↓
Eubacterium ventriosum	0.00	0.07 - 0.44	↓
Prevotella copri	0.00	1.04 - 26.56	↓
Roseburia intestinalis	0.01	0.10 - 1.46	↓
Ruminococcus gnavus	0.00	0.03 - 0.50	↓
Ruminococcus torques	0.01	0.25 - 2.04	↓
Processos metabólicos protetores			
Degradação de BCAA	0.00	0.00 - 0.00	
Degradação de Glicosaminoglicanos	0.00	0.01 - 0.03	↓
Processos metabólicos desfavoráveis			
Biosíntese de glutamina e glutamato	0.35	0.09 - 0.19	↑
Biosíntese de AAA	2.66	1.49 - 1.82	↑



Diabetes de Tipo 2

O microbioma intestinal desempenha um papel crucial na regulação da glicose, na sensibilidade à insulina e na inflamação, fatores-chave no desenvolvimento e progressão da Diabetes Tipo 2 (DT2). Várias espécies bacterianas têm sido associadas a perfis metabólicos relacionados com a DT2, incluindo *Akkermansia muciniphila*, frequentemente ligada a uma melhor homeostase da glicose, enquanto outras estão mais frequentemente enriquecidas em indivíduos com controlo glicémico comprometido [42,48-53].

Determinadas funções microbianas são consideradas detrimenais no contexto da DT2. Entre estas destaca-se a biossíntese de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA), que tem sido consistentemente associada à resistência à insulina e à intolerância à glicose [44]. Adicionalmente, a atividade microbiana associada ao metabolismo da glicose pode contribuir para uma gestão alterada dos nutrientes. O aumento do metabolismo do metano também tem sido relacionado com um trânsito intestinal mais lento, fator que pode impactar negativamente o metabolismo da glicose e o equilíbrio energético [54].

Por outro lado, certas vias metabólicas microbianas são consideradas protetoras. A capacidade da microbiota para produzir ácidos gordos de cadeia curta (SCFA) é particularmente benéfica, uma vez que estes compostos ajudam a melhorar a sensibilidade à insulina, a reduzir a inflamação e a reforçar a integridade da barreira intestinal [47]. Além disso, a síntese de cofatores e vitaminas pela microbiota tem um papel importante no suporte da homeostase da glicose e na promoção da resiliência metabólica. O equilíbrio entre estas atividades microbianas protetoras e prejudiciais oferece uma perspetiva valiosa sobre como o microbioma intestinal pode influenciar o risco e a progressão da DT2.

Espécie / Processo	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Espécies protetoras			
Akkermansia muciniphila	0.00	0.14 - 2.36	↓
Blautia obeum	0.14	0.12 - 1.08	
Eubacterium eligens	0.30	0.23 - 1.83	
Faecalibacterium prausnitzii	5.13	3.37 - 8.84	
Espécies desfavoráveis			
Bacteroides vulgatus	0.62	1.13 - 7.29	↓
Clostridium clostridioforme	0.00	0.02 - 0.12	↓
Hungatella hathewayi	0.00	0.01 - 0.08	↓
Prevotella copri	0.00	1.04 - 26.56	↓
Ruminococcus torques	0.01	0.25 - 2.04	↓
Processos metabólicos protetores			
Produção de SCFA	1.63	0.79 - 1.60	↑
Biosíntese de vitaminas e cofatores	9.62	10.05 - 11.19	↓
Processos metabólicos desfavoráveis			
Regulação da glucose	4.94	2.55 - 3.30	↑
Biosíntese de BCAA	4.02	5.30 - 6.19	↓
Metabolismo de metano	0.15	0.07 - 0.30	



Doença Inflamatória Intestinal

A Doença Inflamatória Intestinal (DII), que inclui a doença de Crohn e a colite ulcerosa, é uma condição crónica caracterizada por inflamação persistente do trato digestivo. Embora as suas causas sejam multifatoriais, a investigação demonstra de forma consistente que os desequilíbrios no microbioma intestinal desempenham um papel central no desenvolvimento e na manutenção da inflamação intestinal [6,55-60].

Os padrões microbianos associados à DII envolvem, geralmente, uma redução de bactérias benéficas, como os produtores de butirato, que ajudam a regular a inflamação e a proteger a barreira intestinal, juntamente com um aumento de espécies pró-inflamatórias, como certos membros da família Enterobacteriaceae [6]. As funções microbianas consideradas detrimenais neste contexto incluem o aumento da biossíntese de lipopolissacarídeos (LPS), que promove a ativação do sistema imunitário; a degradação de mucina, que contribui para a erosão da camada protetora do intestino; e o aumento da degradação do triptofano, que reduz a produção de metabolitos com efeito anti-inflamatório [45,61]. Além disso, são frequentemente observadas vias associadas ao stress oxidativo, que perpetuam o estado inflamatório [59].

Por outro lado, certas atividades microbianas são consideradas protetoras. Estas incluem a produção de butirato, essencial para a integridade da barreira intestinal e para a regulação do sistema imunitário, bem como a síntese de vitaminas essenciais, como as vitaminas B12 e K, ambas implicadas na modulação da inflamação e na manutenção da saúde da mucosa intestinal [59,62]. Curiosamente, a biossíntese de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA), geralmente vista como prejudicial em doenças metabólicas, pode desempenhar um papel protetor na DII, possivelmente contribuindo para a cicatrização da mucosa e para a modulação imunitária [59]. Compreender o equilíbrio entre estas características microbianas pode informar estratégias personalizadas de alimentação e estilo de vida.

Espécie / Processo	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Espécies protetoras			
Akkermansia muciniphila	0.00	0.14 - 2.36	↓
Bifidobacterium adolescentis	0.00	0.48 - 7.70	↓
Coprococcus comes	0.00	0.31 - 1.62	↓
Dorea formicigenerans	0.00	0.17 - 0.84	↓
Eubacterium spp	0.31	1.91 - 6.46	↓
Faecalibacterium prausnitzii	5.13	3.37 - 8.84	
Roseburia hominis	1.21	0.07 - 0.58	↑
Ruminococcus obeum	0.00	0.02 - 0.15	↓
Espécies desfavoráveis			
Bacteroides vulgatus	0.62	1.13 - 7.29	↓
Clostridium clostridioforme	0.00	0.02 - 0.12	↓
Eggerthella lenta	0.00	0.04 - 0.26	↓
Escherichia coli	0.01	0.04 - 0.27	↓
Ruminococcus gnavus	0.00	0.03 - 0.50	↓
Ruminococcus torques	0.01	0.25 - 2.04	↓
Processos metabólicos protetores			
Biosíntese de BCAA	4.02	5.30 - 6.19	↓
Produção de butirato	0.31	0.16 - 0.29	↑
Metabolismo da vitamina B12	0.00	0.00 - 0.01	
Metabolismo da vitamina K	0.03	0.04 - 0.12	↓
Processos metabólicos desfavoráveis			
Biosíntese de LPS	0.46	0.04 - 0.16	↑
Degradação de mucina	0.78	0.85 - 1.25	↓
Degradação de triptofano	0.00	0.00 - 0.00	
Dano oxidativo	0.00	0.00 - 0.00	



Eixo Intestino-Coração

Evidências crescentes sustentam uma forte ligação entre o microbioma intestinal e a saúde cardiovascular, conhecida como o eixo intestino-coração. A composição e a atividade metabólica das bactérias intestinais podem influenciar fatores-chave como a inflamação, o metabolismo do colesterol e a regulação da pressão arterial, todos diretamente relacionados com a saúde cardiovascular [42,63-68]. Desequilíbrios no microbioma intestinal podem contribuir para um aumento do risco cardiometabólico, enquanto uma comunidade microbiana equilibrada oferece benefícios protetores.

Algumas vias metabólicas microbianas são consideradas detrimenais neste contexto. Um exemplo bem documentado é a produção de trimetilamina (TMA), que é convertida no fígado em trimetilamina-N-óxido (TMAO), um composto fortemente associado ao desenvolvimento de aterosclerose e ao aumento do risco de doença cardiovascular [69]. De igual modo, uma maior biossíntese de lipopolissacarídeos (LPS) contribui para um estado de inflamação crónica de baixo grau, que é um fator determinante nos processos de lesão vascular [70]. Por outro lado, o aumento da biossíntese de triptofano pode influenciar vias inflamatórias e perturbações metabólicas associadas ao risco cardiovascular [45].

No entanto, certas atividades microbianas são consideradas protetoras. As vias associadas à produção de ácidos gordos de cadeia curta (SCFA), especialmente butirato, desempenham um papel benéfico, ajudando a regular a inflamação, a melhorar o metabolismo lipídico e a proteger a saúde vascular [67,69]. Da mesma forma, a capacidade do microbioma de sintetizar vitaminas, como as vitaminas do complexo B e a vitamina K, contribui para efeitos anti-inflamatórios e para a proteção cardiovascular [71,72]. O equilíbrio entre estas atividades microbianas benéficas e prejudiciais oferece informações relevantes sobre como o microbioma intestinal pode favorecer ou desafiar a saúde do coração.

Espécie / Processo	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Espécies protetoras			
Bacteroides spp	7.83	7.03 - 28.33	
Faecalibacterium prausnitzii	5.13	3.37 - 8.84	
Espécies desfavoráveis			
Clostridium spp	0.16	0.06 - 0.71	
Desulfovibrio spp	0.00	0.09 - 0.42	↓
Escherichia coli	0.01	0.04 - 0.27	↓
Klebsiella spp	0.00	0.02 - 0.71	↓
Klebsiella aerogenes	0.00	0.23 - 8.07	↓
Ruminococcus gnavus	0.00	0.03 - 0.50	↓
Streptococcus spp	0.00	0.08 - 0.71	↓
Processos metabólicos protetores			
Produção de SCFA	1.63	0.79 - 1.60	↑
Metabolismo de vitaminas	7.15	7.94 - 9.07	↓
Produção de butirato	0.31	0.16 - 0.29	↑
Processos metabólicos desfavoráveis			
Produção de TMA	0.00	0.00 - 0.00	
Biosíntese de LPS	0.46	0.04 - 0.16	↑
Biosíntese de triptofano	0.91	0.52 - 0.70	↑



Eixo Intestino-Cérebro

O eixo intestino-cérebro descreve o sistema de comunicação bidirecional entre o microbioma intestinal e o cérebro, que envolve vias neurais, imunitárias, endócrinas e metabólicas. Uma quantidade crescente de investigação demonstra que os microrganismos intestinais influenciam o humor, a resposta ao stress, a qualidade do sono e a função cognitiva, através da produção de compostos neuroativos e da modulação da inflamação [73-77].

Entre as funções microbianas protetoras neste eixo destacam-se a biossíntese de neurotransmissores, como a serotonina e a melatonina, bem como a biossíntese de triptofano, que é um precursor essencial para a produção de serotonina [71,78]. A capacidade de algumas bactérias para realizar a degradação do glutamato pode ajudar a regular os sinais excitatórios no sistema nervoso, contribuindo para o equilíbrio emocional e a clareza mental. Além disso, certos microrganismos produzem histamina, um composto envolvido na regulação da vigília, do apetite e da função cognitiva [79,80].

Por outro lado, algumas atividades microbianas são consideradas potencialmente prejudiciais. A produção de trimetilamina (TMA), embora mais conhecida pela sua ligação ao risco cardiovascular, também parece estar associada à neuroinflamação [65,81]. De forma semelhante, uma produção excessiva de GABA microbiano, apesar de poder ser benéfica em certos contextos, pode desregular o equilíbrio entre neurotransmissores excitatórios e inibitórios, afetando o bem-estar mental [80]. Adicionalmente, uma produção elevada de propionato, especialmente quando desproporcionada, tem sido associada a alterações na cognição, na resposta ao stress e até a distúrbios comportamentais em modelos animais [82,83]. O equilíbrio entre estas funções microbianas oferece uma perspetiva relevante sobre como a saúde intestinal pode impactar a resiliência mental e o bem-estar emocional.

Espécie / Processo	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Espécies protetoras			
Alistipes putredinis	0.09	1.06 - 4.72	↓
Blautia obeum	0.14	0.12 - 1.08	
Blautia wexlerae	0.00	0.07 - 0.67	↓
Clostridium sporogenes	0.00	0.00 - 0.00	
Coprococcus spp	0.03	0.61 - 3.56	↓
Eubacterium hallii	0.00	0.21 - 2.40	↓
Faecalibacterium prausnitzii	5.13	3.37 - 8.84	
Espécies desfavoráveis			
Bacteroides spp	7.83	7.03 - 28.33	
Bifidobacterium spp	0.11	0.75 - 12.85	↓
Escherichia coli	0.01	0.04 - 0.27	↓
Odoribacter spp	0.20	0.15 - 0.70	
Processos metabólicos protetores			
Produção de histamina	0.00	0.00 - 0.00	
Biosíntese de triptofano	0.91	0.52 - 0.70	↑
Biosíntese de neurotransmissores	0.02	0.02 - 0.06	
Degradação de glutamato	0.02	0.01 - 0.02	
Processos metabólicos desfavoráveis			
Produção de TMA	0.00	0.00 - 0.00	
Produção de GABA	0.02	0.02 - 0.06	
Produção de propionato	0.05	0.08 - 0.16	↓



Eixo Intestino-Fígado

O eixo intestino-fígado refere-se à comunicação bidirecional entre o microbioma intestinal e o fígado, mediada principalmente pela veia porta, que transporta diretamente para o fígado metabolitos de origem microbiana, componentes bacterianos e sinais imunitários provenientes do intestino [42,84-86]. Esta ligação significa que alterações na composição e atividade do microbioma intestinal podem ter efeitos diretos e significativos na função hepática, nos processos de desintoxicação, no equilíbrio metabólico e na regulação da inflamação.

Diversas vias metabólicas microbianas são consideradas prejudiciais para a saúde do fígado. O aumento da biossíntese de lipopolissacarídeos (LPS) e de peptidoglicano pode promover inflamação sistémica e ativação imunitária hepática, contribuindo para condições como a esteatose hepática não alcoólica (NAFLD) [87]. A produção elevada de etanol pela fermentação bacteriana no intestino também tem sido associada a esteatose e inflamação hepática, mesmo em pessoas que não consomem álcool [88,89]. Outras atividades microbianas potencialmente prejudiciais incluem as vias relacionadas com o stress oxidativo, a produção excessiva de GABA e os processos de desnitrificação, todos eles capazes de perturbar a homeostase metabólica e imunitária [90-92]. Além disso, uma biossíntese excessiva de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA) e de aminoácidos aromáticos (AAA) tem sido associada à desregulação metabólica e à disfunção hepática [93].

Por outro lado, o microbioma intestinal também pode desempenhar um papel protetor na saúde hepática através de determinadas vias metabólicas. A biossíntese de colina contribui para prevenir a acumulação de gordura no fígado [94], enquanto a biossíntese de heme desempenha um papel fundamental no controlo do stress oxidativo e na regulação do metabolismo energético celular [95]. Avaliar o equilíbrio entre estas funções microbianas protetoras e prejudiciais oferece uma perspetiva valiosa sobre como o microbioma intestinal pode estar a influenciar a saúde do fígado e a resiliência metabólica.

Espécie / Processo	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Espécies protetoras			
Coprococcus comes	0.00	0.31 - 1.62	↓
Faecalibacterium prausnitzii	5.13	3.37 - 8.84	
Espécies desfavoráveis			
Bilophila wadsworthia	0.00	0.02 - 0.09	↓
Desulfovibrio piger	0.00	0.09 - 0.43	↓
Hungatella hathewayi	0.00	0.01 - 0.08	↓
Klebsiella pneumoniae	0.00	0.03 - 0.65	↓
Streptococcus anginosus	0.00	0.02 - 0.07	↓
Veillonella atypica	0.00	0.02 - 0.06	↓
Processos metabólicos protetores			
Biosíntese de colina	0.00	0.00 - 0.00	
Biosíntese do grupo heme	0.02	0.02 - 0.06	
Processos metabólicos desfavoráveis			
Dano oxidativo	0.00	0.00 - 0.00	
Produção de GABA	0.02	0.02 - 0.06	
Denitrificação	0.00	0.00 - 0.00	
Produção de álcool	0.47	0.11 - 0.34	↑
Biosíntese de LPS e peptidoglicano	3.76	3.49 - 3.88	
Biosíntese de BCAA e AAA	6.67	6.88 - 7.97	↓



Eixo Intestino-Autoimunidade

A associação entre o intestino e a imunidade representa atualmente uma área clínica emergente de grande relevância no contexto das doenças autoimunes (DAI). Alterações na composição microbiana, como a redução de espécies benéficas e o aumento de microrganismos potencialmente pró-inflamatórios, podem contribuir para a ativação imunitária exacerbada e para a quebra da tolerância imunológica [96-105]. Estes padrões têm sido associados a várias DAI, embora com variações relevantes entre doenças.

A nível funcional, a produção de ácidos gordos de cadeia curta (SCFA), essenciais para a regulação imunitária e manutenção da barreira intestinal, tende a estar diminuída, enquanto vias metabólicas como a biossíntese de ácidos gordos, a produção excessiva de succinato e a degradação da mucina surgem frequentemente aumentadas [96,101,105-110]. A modulação do sistema imunitário por metabolitos derivados do triptofano, em particular indóis, pode encontrar-se comprometida, contribuindo para uma resposta imunitária desregulada [111]. Em conjunto, todos estes mecanismos podem favorecer estados de inflamação sistémica associados ao desenvolvimento ou agravamento da DAI.

NOTA Importante: a relação entre o microbioma intestinal e DAI é ainda uma área científica em evolução, e algumas associações de resultados permanecem preliminares, pelo que os padrões apresentados nesta secção representam associações gerais observadas. Em patologias específicas podem ocorrer associações inversas. A interpretação destes resultados deve, portanto, ser integrada e cautelosa.

Espécie / Processo	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
Espécies protetoras			
Bifidobacterium bifidum	0.08	0.27 - 2.92	↓
Coprococcus spp	0.03	0.61 - 3.56	↓
Faecalibacterium prausnitzii	5.13	3.37 - 8.84	
Espécies desfavoráveis			
Bifidobacterium dentium	0.00	0.02 - 0.13	↓
Collinsella spp	0.46	0.47 - 4.43	↓
Eggerthella spp	0.00	0.04 - 0.26	↓
Enterococcus gallinarum	0.00	0.01 - 0.05	↓
Escherichia coli	0.01	0.04 - 0.27	↓
Fusobacterium spp	0.00	0.05 - 0.46	↓
Klebsiella spp	0.00	0.02 - 0.71	↓
Prevotella spp	63.17	0.84 - 24.00	↑
Prevotella copri	0.00	1.04 - 26.56	↓
Processos metabólicos protetores			
Produção de SCFA	1.63	0.79 - 1.60	↑
Degradação de triptofano	0.00	0.00 - 0.00	
Degradação de succinato	0.00	0.00 - 0.01	
Processos metabólicos desfavoráveis			
Biossíntese de ácidos gordos	0.36	0.29 - 0.72	
Degradação de mucina	0.78	0.85 - 1.25	↓



Espécies Microbianas Detetadas

Apresentamos abaixo a lista das espécies microbianas identificadas na sua amostra, através de sequencição metagenômica por "shotgun". Para cada **gênero** e **espécie**, indicamos a abundância relativa no seu intestino e a respetiva comparação com uma população de referência, um grupo de indivíduos saudáveis utilizado como padrão. Esta comparação ajuda a identificar que microrganismos estão mais ou menos presentes no seu intestino em comparação com esta população saudável.

É importante notar que espécies detetadas com abundâncias muito baixas (inferiores a 0,01%), embora possam refletir uma presença biológica real, podem também representar possíveis imprecisões da análise ou variações técnicas, devendo por isso ser interpretadas com precaução.

Domínio*	Filo	Gênero	Espécie	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
B	Actinobacteria	Adlercreutzia		0.0078	0.0268 - 0.1248	↓
B	Actinobacteria	Adlercreutzia	equolifaciens	0.0078	0.0268 - 0.1248	↓
B	Actinobacteria	Asaccharobacter		0.0224	0.0395 - 0.1896	↓
B	Actinobacteria	Asaccharobacter	celatus	0.0224	0.0395 - 0.1896	↓
B	Actinobacteria	Bifidobacterium		0.1089	0.7483 - 12.8529	↓
B	Actinobacteria	Bifidobacterium	bifidum	0.0822	0.2658 - 2.9222	↓
B	Actinobacteria	Bifidobacterium	longum	0.0267	0.2898 - 3.8017	↓
B	Actinobacteria	Collinsella		0.4615	0.4668 - 4.4340	↓
B	Actinobacteria	Collinsella	aerofaciens	0.4609	0.4706 - 4.4019	↓
B	Actinobacteria	Collinsella	stercoris	0.0006	0.0000 - 0.0000	↑
B	Actinobacteria	Microbacterium		0.0033	0.0000 - 0.0000	↑
B	Actinobacteria	Microbacterium	sp T32	0.0033	0.0000 - 0.0000	↑
B	Bacteroidetes	Alistipes		7.1048	1.4341 - 6.2207	↑
B	Bacteroidetes	Alistipes	finegoldii	2.3394	0.0847 - 0.7928	↑
B	Bacteroidetes	Alistipes	indistinctus	0.1387	0.0303 - 0.2191	
B	Bacteroidetes	Alistipes	inops	3.8549	0.0843 - 0.8554	↑
B	Bacteroidetes	Alistipes	onderdonkii	0.0560	0.0278 - 0.1922	
B	Bacteroidetes	Alistipes	putredinis	0.0910	1.0604 - 4.7182	↓
B	Bacteroidetes	Alistipes	shahii	0.6249	0.0556 - 0.3013	↑
B	Bacteroidetes	Bacteroides		7.8289	7.0292 - 28.3328	
B	Bacteroidetes	Bacteroides	caccae	0.1062	0.2410 - 1.2155	↓
B	Bacteroidetes	Bacteroides	cellulosilyticus	0.0010	0.0616 - 1.3364	↓
B	Bacteroidetes	Bacteroides	clarus	0.2311	0.0620 - 0.5034	
B	Bacteroidetes	Bacteroides	coprophilus	0.0002	0.1432 - 0.6666	↓
B	Bacteroidetes	Bacteroides	dorei	0.2371	0.3070 - 3.5983	↓
B	Bacteroidetes	Bacteroides	intestinalis	0.2676	0.0707 - 1.0545	
B	Bacteroidetes	Bacteroides	massiliensis	0.2364	0.1319 - 0.8693	
B	Bacteroidetes	Bacteroides	ovatus	0.0499	0.1117 - 0.9361	↓
B	Bacteroidetes	Bacteroides	sp CAG 144	0.2022	0.0707 - 0.5264	
B	Bacteroidetes	Bacteroides	thetaitotaomicron	0.1103	0.1182 - 0.8215	↓
B	Bacteroidetes	Bacteroides	uniformis	5.7292	1.1579 - 6.8263	
B	Bacteroidetes	Bacteroides	vulgatus	0.6162	1.1305 - 7.2923	↓
B	Bacteroidetes	Bacteroides	xylanisolvans	0.0415	0.0641 - 0.5294	↓
B	Bacteroidetes	Barnesiella		0.7305	0.2858 - 1.6570	
B	Bacteroidetes	Barnesiella	intestinalihominis	0.7305	0.2870 - 1.6450	
B	Bacteroidetes	Butyrivicimonas		0.1920	0.0385 - 0.2413	
B	Bacteroidetes	Butyrivicimonas	synergistica	0.0012	0.0249 - 0.1364	↓



Domínio*	Filo	Gênero	Espécie	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
B	Bacteroidetes	Butyrícimonas	virosa	0.1909	0.0311 - 0.1764	↑
B	Bacteroidetes	Coprobacter		0.0003	0.0342 - 0.2467	↓
B	Bacteroidetes	Coprobacter	secundus	0.0003	0.0214 - 0.1049	↓
B	Bacteroidetes	Odoribacter		0.1963	0.1471 - 0.6983	
B	Bacteroidetes	Odoribacter	splanchnicus	0.1963	0.1470 - 0.6859	
B	Bacteroidetes	Parabacteroides		1.3960	0.8372 - 2.9345	
B	Bacteroidetes	Parabacteroides	distasonis	0.5597	0.3907 - 1.4434	
B	Bacteroidetes	Parabacteroides	merdae	0.8363	0.3806 - 1.5101	
B	Bacteroidetes	Paraprevotella		0.4603	0.1371 - 0.6978	
B	Bacteroidetes	Paraprevotella	clara	0.1184	0.0257 - 0.1351	
B	Bacteroidetes	Paraprevotella	xylaniphila	0.3419	0.1314 - 0.6550	
B	Bacteroidetes	Prevotella		63.1669	0.8407 - 23.9959	↑
B	Bacteroidetes	Prevotella	sp CAG 1124	63.1669	8.3074 - 21.6486	↑
B	Firmicutes	Agathobaculum		0.6130	0.0934 - 0.4683	↑
B	Firmicutes	Agathobaculum	butyriciproducens	0.6130	0.0934 - 0.4683	↑
B	Firmicutes	Anaeromassilibacillus		0.0076	0.0186 - 0.0685	↓
B	Firmicutes	Anaeromassilibacillus	sp An250	0.0076	0.0186 - 0.0672	↓
B	Firmicutes	Anaerostipes		0.3654	0.3720 - 2.6811	↓
B	Firmicutes	Anaerostipes	hadrus	0.3654	0.3719 - 2.6889	↓
B	Firmicutes	Anaerotruncus		0.0163	0.0192 - 0.3279	↓
B	Firmicutes	Anaerotruncus	colihominis	0.0163	0.0162 - 0.0669	
B	Firmicutes	Blautia		0.1554	0.5705 - 4.1811	↓
B	Firmicutes	Blautia	obeum	0.1444	0.1207 - 1.0842	
B	Firmicutes	Blautia	wexlerae	0.0007	0.0677 - 0.6737	↓
B	Firmicutes	Clostridiales	bacterium 1 7 47FAA	0.0005	0.0128 - 0.0302	↓
B	Firmicutes	Clostridiales unclassified		0.0005	0.0570 - 0.8197	↓
B	Firmicutes	Clostridium		0.1684	0.0618 - 0.7108	
B	Firmicutes	Clostridium	asparagiforme	0.0008	0.0152 - 0.0639	↓
B	Firmicutes	Clostridium	leptum	0.0003	0.0192 - 0.0714	↓
B	Firmicutes	Clostridium	sp CAG 167	0.0072	0.0589 - 0.3597	↓
B	Firmicutes	Clostridium	sp CAG 242	0.0115	0.0350 - 0.1804	↓
B	Firmicutes	Clostridium	sp CAG 253	0.0500	0.0275 - 0.2387	
B	Firmicutes	Clostridium	sp CAG 58	0.0997	0.0287 - 0.1674	
B	Firmicutes	Coprococcus		0.0362	0.6074 - 3.5558	↓
B	Firmicutes	Coprococcus	comes	0.0055	0.3056 - 1.6179	↓
B	Firmicutes	Coprococcus	eutactus	0.0307	0.2772 - 4.2826	↓
B	Firmicutes	Dialister		0.6380	0.1267 - 1.3267	
B	Firmicutes	Dialister	sp CAG 357	0.6380	0.9201 - 3.9647	↓
B	Firmicutes	Dorea		0.1403	0.5224 - 3.3231	↓
B	Firmicutes	Dorea	formicigenerans	0.0098	0.1731 - 0.8417	↓
B	Firmicutes	Dorea	longicatena	0.1305	0.3710 - 2.4928	↓
B	Firmicutes	Eisenbergiella		0.0023	0.0226 - 0.1423	↓
B	Firmicutes	Eisenbergiella	tayi	0.0023	0.0175 - 0.1452	↓
B	Firmicutes	Eubacterium		0.3091	1.9064 - 6.4597	↓
B	Firmicutes	Eubacterium	eligens	0.2950	0.2300 - 1.8284	
B	Firmicutes	Eubacterium	ramulus	0.0117	0.0559 - 0.2704	↓
B	Firmicutes	Eubacterium	rectale	0.0678	0.3793 - 5.8801	↓
B	Firmicutes	Eubacterium	sp CAG 38	0.0024	0.0581 - 0.4677	↓
B	Firmicutes	Faecalibacterium		5.1331	3.3656 - 8.8356	



Domínio*	Filo	Gênero	Espécie	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
B	Firmicutes	Faecalibacterium	prausnitzii	5.1331	3.3656 - 8.8356	
B	Firmicutes	Firmicutes	bacterium CAG 83	0.0050	0.0469 - 0.3310	↓
B	Firmicutes	Firmicutes unclassified		0.0050	0.1489 - 1.1911	↓
B	Firmicutes	Flavonifractor		0.0274	0.0335 - 0.2218	↓
B	Firmicutes	Flavonifractor	plautii	0.0257	0.0321 - 0.2171	↓
B	Firmicutes	Flavonifractor	sp An100	0.0017	0.0146 - 0.0241	↓
B	Firmicutes	Fusicatenibacter		0.1072	0.5475 - 3.3271	↓
B	Firmicutes	Fusicatenibacter	saccharivorans	0.1072	0.5475 - 3.3271	↓
B	Firmicutes	Gemmiger		0.6932	0.0878 - 0.3559	↑
B	Firmicutes	Gemmiger	formicilis	0.6932	0.0885 - 0.3562	↑
B	Firmicutes	Harryflintia		0.0049	0.0157 - 0.0250	↓
B	Firmicutes	Harryflintia	acetispora	0.0049	0.0157 - 0.0250	↓
B	Firmicutes	Holdemania		0.0041	0.0178 - 0.0619	↓
B	Firmicutes	Holdemania	filiformis	0.0041	0.0178 - 0.0619	↓
B	Firmicutes	Intestinimonas		0.0043	0.0210 - 0.0797	↓
B	Firmicutes	Intestinimonas	butyriciproducens	0.0043	0.0210 - 0.0797	↓
B	Firmicutes	Lachnoclostridium		0.0008	0.0253 - 0.2120	↓
B	Firmicutes	Lachnospira		0.3167	0.2061 - 1.8269	
B	Firmicutes	Lachnospira	pectinoschiza	0.3167	0.2061 - 1.8269	
B	Firmicutes	Lachnospiraceae unclassified		0.0678	0.3756 - 5.8761	↓
B	Firmicutes	Lawsonibacter		0.1290	0.0211 - 0.1051	↑
B	Firmicutes	Lawsonibacter	asaccharolyticus	0.1290	0.0211 - 0.1051	↑
B	Firmicutes	Oscillibacter		6.4956	0.1774 - 0.9719	↑
B	Firmicutes	Oscillibacter	sp 57 20	5.5937	0.1368 - 0.7587	↑
B	Firmicutes	Oscillibacter	sp CAG 241	0.9019	0.0497 - 0.3420	↑
B	Firmicutes	Phascolarctobacterium		0.0094	0.2413 - 1.6040	↓
B	Firmicutes	Phascolarctobacterium	faecium	0.0094	0.1012 - 0.6399	↓
B	Firmicutes	Roseburia		1.2986	1.3231 - 6.7232	↓
B	Firmicutes	Roseburia	faecis	0.0597	0.4261 - 4.3320	↓
B	Firmicutes	Roseburia	hominis	1.2051	0.0742 - 0.5770	↑
B	Firmicutes	Roseburia	intestinalis	0.0144	0.1014 - 1.4591	↓
B	Firmicutes	Roseburia	inulinivorans	0.0109	0.1442 - 1.1515	↓
B	Firmicutes	Roseburia	sp CAG 182	0.0086	0.0400 - 0.2975	↓
B	Firmicutes	Ruminococcaceae	bacterium D5	0.0726	0.0193 - 0.0527	↑
B	Firmicutes	Ruminococcaceae unclassified		0.0729	0.0673 - 1.0485	
B	Firmicutes	Ruminococcus		1.0044	1.3250 - 9.3596	↓
B	Firmicutes	Ruminococcus	bicirculans	0.7556	0.1882 - 1.8581	
B	Firmicutes	Ruminococcus	bromii	0.2205	1.4968 - 9.6325	↓
B	Firmicutes	Ruminococcus	lactaris	0.0283	0.1878 - 1.2325	↓
B	Firmicutes	Ruminococcus	torques	0.0103	0.2497 - 2.0418	↓
B	Firmicutes	Ruthenibacterium		0.2818	0.0315 - 0.1722	↑
B	Firmicutes	Ruthenibacterium	lactatiformans	0.2818	0.0315 - 0.1722	↑
B	Proteobacteria	Escherichia		0.0121	0.0436 - 0.2812	↓
B	Proteobacteria	Escherichia	coli	0.0121	0.0434 - 0.2714	↓
B	Proteobacteria	Klebsiella		0.0004	0.0220 - 0.7074	↓
B	Proteobacteria	Klebsiella	aerogenes	0.0004	0.2272 - 8.0733	↓
B	Proteobacteria	Kluyvera		0.0014	0.0221 - 0.0740	↓



Domínio*	Filo	Género	Espécie	Amostra (%)	Referência (%)	Indicador
B	Proteobacteria	Kluyvera	ascorbata	0.0014	0.0118 - 0.0118	↓
B	Proteobacteria	Oxalobacter		0.1800	0.0770 - 0.2120	
B	Proteobacteria	Oxalobacter	formigenes	0.1800	0.0770 - 0.2120	
B	Proteobacteria	Proteobacteria	bacterium CAG 139	0.0019	0.0329 - 0.4513	↓
B	Proteobacteria	Proteobacteria unclassified		0.0019	0.0329 - 0.4513	↓
B	Proteobacteria	Sphingomonas		0.0122	0.0000 - 0.0000	↑
B	Proteobacteria	Sphingomonas	sp FARSPH	0.0122	0.0000 - 0.0000	↑
B	Proteobacteria	Turicimonas		0.0032	0.0196 - 0.0833	↓
B	Proteobacteria	Turicimonas	muris	0.0032	0.0196 - 0.0833	↓

* (A): Arqueias; (B): Bactérias; (E): Eucariotas



Metodologia e Limitações

A análise do microbioma intestinal foi realizada utilizando sequenciação metagenómica do tipo *shotgun*, uma abordagem abrangente que permite capturar todo o conteúdo de ADN microbiano presente numa amostra de fezes. A sequenciação foi efetuada com tecnologia Illumina, que oferece dados de leitura curta com elevada precisão e elevada cobertura. As leituras de sequenciação foram inicialmente processadas para remover bases de baixa qualidade e sequências adaptadoras, seguindo-se a remoção de ADN humano através de mapeamento contra o genoma de referência humano, garantindo que apenas sequências de origem microbiana fossem mantidas para análise.

O perfil taxonómico da comunidade microbiana foi determinado utilizando o MetaPhlAn3 v3.1.0 ^[112], uma ferramenta que identifica espécies microbianas com base em genes marcadores específicos. Para garantir clareza e robustez na apresentação dos resultados, apenas incluímos táxons com uma abundância relativa igual ou superior a 0,01%, salvo indicação em contrário, de forma a reduzir variabilidade técnica potencial. A caracterização funcional do microbioma foi realizada com recurso ao HUMAnN3 v3.9 ^[113], que quantifica a presença e abundância de vias metabólicas microbianas com base em famílias de genes conhecidas e bases de dados de referência.

Para avaliar o estado geral de saúde do microbioma intestinal, aplicamos um modelo de *machine learning* de classificação (Random Forests) treinado com perfis de microbioma intestinal de mais de 1.300 indivíduos de idade adulta, provenientes do repositório público curatedMetagenomicData v3.20 ^[114,115]. Este conjunto de dados inclui um grupo de referência composto por adultos saudáveis e um grupo com desequilíbrios digestivos. As amostras saudáveis foram selecionadas de forma a garantirem um Índice de Massa Corporal (IMC) normal e a ausência de diagnósticos reportados de patologias como Doença Inflamatória Intestinal (IBD, do inglês, Inflammatory Bowel Disease), diabetes, adenomas, cancro colorretal ou doenças cardiovasculares. Em validação, o modelo apresentou uma exatidão de 83% e uma área sob a curva ROC (ROC-AUC) de 0,82, indicando um desempenho robusto na diferenciação entre microbiomas saudáveis e alterados.

A identificação de organismos nesta amostra baseia-se na deteção de marcadores taxonómicos específicos. A ausência de deteção de um determinado organismo não deve ser interpretada como ausência absoluta, pois este pode estar presente abaixo dos limites de deteção da técnica, não estar representado nas bases de dados de referência, ou ser geneticamente semelhante a outras espécies, dificultando a sua distinção com base nos marcadores disponíveis.

As previsões funcionais resultam de inferências genéticas baseadas nos perfis de ADN dos microrganismos identificados, pelo que representam potenciais capacidades metabólicas e não medições diretas de metabolitos ou fluxos metabólicos.

O relatório GUT HEALTH™ Premium destina-se exclusivamente a fins informativos no âmbito do bem-estar e da nutrição, não sendo concebido para diagnosticar, prevenir ou tratar qualquer condição médica. Embora o microbioma intestinal possa fornecer informações relevantes sobre a saúde geral, os resultados aqui apresentados não devem ser interpretados como um diagnóstico clínico.

Bibliografia

- [1] Human Microbiome Project Consortium (2012) "A framework for human microbiome research", *Nature*, 486(7402), pp. 215–221.
- [2] Lloyd-Price, J., Abu-Ali, G. and Huttenhower, C. (2016) "The healthy human microbiome", *Genome Medicine*, 8(1), p. 51.
- [3] Gilbert, J.A. et al. (2018) "Current understanding of the human microbiome", *Nature Medicine*, 24(4), pp. 392–400.
- [4] Turnbaugh, P.J. et al. (2007) "The human microbiome project", *Nature*, 449(7164), pp. 804–810.
- [5] Roswell, M., Dushoff, J. and Winfree, R. (2021) "A conceptual guide to measuring species diversity", *Oikos*, 130(3), pp. 321–338.
- [6] Lloyd-Price, J. et al. (2019) "Multi-omics of the gut microbial ecosystem in inflammatory bowel diseases", *Nature*, 569(7758), pp. 655–662.
- [7] Li, W. and Ma, Z.S. (2020) "FBA Ecological Guild: Trio of Firmicutes-Bacteroidetes Alliance against Actinobacteria in Human Oral Microbiome", *Scientific Reports*, 10(1), p. 287.
- [8] Magne, F. et al. (2020) "The Firmicutes/Bacteroidetes Ratio: A Relevant Marker of Gut Dysbiosis in Obese Patients?", *Nutrients*, 12(5), p. 1474.
- [9] Wu, G.D. et al. (2011) "Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes", *Science (New York, N.Y.)*, 334(6052), pp. 105–108.
- [10] Arumugam, M. et al. (2011) "Enterotypes of the human gut microbiome", *Nature*, 473(7346), pp. 174–180.
- [11] Ding, T. and Schloss, P.D. (2014) "Dynamics and associations of microbial community types across the human body", *Nature*, 509(7500), pp. 357–360.
- [12] Frioux, C. et al. (2023) "Enterosignatures define common bacterial guilds in the human gut microbiome", *Cell Host & Microbe*, 31(7), pp. 1111-1125.e6.
- [13] Parfrey, L.W., Walters, W.A. and Knight, R. (2011) "Microbial eukaryotes in the human microbiome: ecology, evolution, and future directions", *Frontiers in Microbiology*, 2, p. 153.
- [14] Stensvold, C.R. and van der Giezen, M. (2018) "Associations between Gut Microbiota and Common Luminal Intestinal Parasites", *Trends in Parasitology*, 34(5), pp. 369–377.
- [15] Koh, A. et al. (2016) "From Dietary Fiber to Host Physiology: Short-Chain Fatty Acids as Key Bacterial Metabolites", *Cell*, 165(6), pp. 1332–1345.
- [16] Marchesi, J.R. et al. (2016) "The gut microbiota and host health: a new clinical frontier", *Gut*, 65(2), pp. 330–339.
- [17] Agus, A., Planchais, J. and Sokol, H. (2018) "Gut Microbiota Regulation of Tryptophan Metabolism in Health and Disease", *Cell Host & Microbe*, 23(6), pp. 716–724.
- [18] Yang, S.-Y. et al. (2025) "Advancing Gut Microbiome Research: The Shift from Metagenomics to Multi-Omics and Future Perspectives", *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 35, p. e2412001.
- [19] Fusco, W. et al. (2023) "Short-Chain Fatty-Acid-Producing Bacteria: Key Components of the Human Gut Microbiota", *Nutrients*, 15(9), p. 2211.
- [20] Mukhopadhyay, I. and Louis, P. (2025) "Gut microbiota-derived short-chain fatty acids and their role in human health and disease", *Nature Reviews. Microbiology* [Preprint].
- [21] Deehan, E.C. and Walter, J. (2016) "The Fiber Gap and the Disappearing Gut Microbiome: Implications for Human Nutrition", *Trends in endocrinology and metabolism: TEM*, 27(5), pp. 239–242.
- [22] Louis, P. and Flint, H.J. (2017) "Formation of propionate and butyrate by the human colonic microbiota", *Environmental Microbiology*, 19(1), pp. 29–41.
- [23] Belzer, C. and de Vos, W.M. (2012) "Microbes inside - from diversity to function: the case of Akkermansia", *The ISME journal*, 6(8), pp. 1449–1458.
- [24] Tailford, L.E. et al. (2015) "Mucin glycan foraging in the human gut microbiome", *Frontiers in Genetics*, 6, p. 81.
- [25] Meijers, B.K.I. and Evenepoel, P. (2011) "The gut-kidney axis: indoxyl sulfate, p-cresyl sulfate and CKD progression", *Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 26(3), pp. 759–761.
- [26] Ticinesi, A. et al. (2018) "Understanding the gut-kidney axis in nephrolithiasis: an analysis of the gut microbiota composition and functionality of stone formers", *Gut*, 67(12), pp. 2097–2106.
- [27] Miller, A.W. et al. (2022) "Mechanisms of the intestinal and urinary microbiome in kidney stone disease", *Nature Reviews. Urology*, 19(12), pp. 695–707.
- [28] Hill, C. et al. (2014) "Expert consensus document. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic", *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*, 11(8), pp. 506–514.



- [29] O'Callaghan, A. and van Sinderen, D. (2016) "Bifidobacteria and Their Role as Members of the Human Gut Microbiota", *Frontiers in Microbiology*, 7, p. 925.
- [30] Sanders, M.E. et al. (2019) "Probiotics and prebiotics in intestinal health and disease: from biology to the clinic", *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*, 16(10), pp. 605–616.
- [31] Zmora, N. et al. (2018) "Personalized Gut Mucosal Colonization Resistance to Empiric Probiotics Is Associated with Unique Host and Microbiome Features", *Cell*, 174(6), pp. 1388-1405.e21.
- [32] Miller, T.L. et al. (1982) "Isolation of *Methanobrevibacter smithii* from human feces", *Applied and Environmental Microbiology*, 43(1), pp. 227–232.
- [33] Rajilić-Stojanović, M. et al. (2015) "Intestinal microbiota and diet in IBS: causes, consequences, or epiphenomena?", *The American Journal of Gastroenterology*, 110(2), pp. 278–287.
- [34] Lopetuso, L.R. et al. (2018) "Gut Microbiota in Health, Diverticular Disease, Irritable Bowel Syndrome, and Inflammatory Bowel Diseases: Time for Microbial Marker of Gastrointestinal Disorders", *Digestive Diseases (Basel, Switzerland)*, 36(1), pp. 56–65.
- [35] Saffouri, G.B. et al. (2019) "Small intestinal microbial dysbiosis underlies symptoms associated with functional gastrointestinal disorders", *Nature Communications*, 10(1), p. 2012.
- [36] Schnedl, W.J. and Enko, D. (2021) "Histamine Intolerance Originates in the Gut", *Nutrients*, 13(4), p. 1262.
- [37] Le Chatelier, E. et al. (2013) "Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers", *Nature*, 500(7464), pp. 541–546.
- [38] Tims, S. et al. (2013) "Microbiota conservation and BMI signatures in adult monozygotic twins", *The ISME journal*, 7(4), pp. 707–717.
- [39] Gophna, U., Konikoff, T. and Nielsen, H.B. (2017) "Oscillospira and related bacteria - From metagenomic species to metabolic features", *Environmental Microbiology*, 19(3), pp. 835–841.
- [40] Liu, R. et al. (2017) "Gut microbiome and serum metabolome alterations in obesity and after weight-loss intervention", *Nature Medicine*, 23(7), pp. 859–868.
- [41] Thingholm, L.B. et al. (2019) "Obese Individuals with and without Type 2 Diabetes Show Different Gut Microbial Functional Capacity and Composition", *Cell Host & Microbe*, 26(2), pp. 252-264.e10.
- [42] Fan, Y. and Pedersen, O. (2021) "Gut microbiota in human metabolic health and disease", *Nature Reviews. Microbiology*, 19(1), pp. 55–71.
- [43] Tan, S. et al. (2024) "Interaction between the gut microbiota and colonic enteroendocrine cells regulates host metabolism", *Nature Metabolism*, 6(6), pp. 1076–1091.
- [44] Pedersen, H.K. et al. (2016) "Human gut microbes impact host serum metabolome and insulin sensitivity", *Nature*, 535(7612), pp. 376–381.
- [45] Gao, J. et al. (2018) "Impact of the Gut Microbiota on Intestinal Immunity Mediated by Tryptophan Metabolism", *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 8, p. 13.
- [46] Newgard, C.B. et al. (2009) "A branched-chain amino acid-related metabolic signature that differentiates obese and lean humans and contributes to insulin resistance", *Cell Metabolism*, 9(4), pp. 311–326.
- [47] Canfora, E.E. et al. (2019) "Gut microbial metabolites in obesity, NAFLD and T2DM", *Nature Reviews. Endocrinology*, 15(5), pp. 261–273.
- [48] Qin, J. et al. (2012) "A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes", *Nature*, 490(7418), pp. 55–60.
- [49] Karlsson, F.H. et al. (2013) "Gut metagenome in European women with normal, impaired and diabetic glucose control", *Nature*, 498(7452), pp. 99–103.
- [50] Allin, K.H. et al. (2018) "Aberrant intestinal microbiota in individuals with prediabetes", *Diabetologia*, 61(4), pp. 810–820.
- [51] Zhong, H. et al. (2019) "Distinct gut metagenomics and metaproteomics signatures in prediabetics and treatment-naïve type 2 diabetics", *EBioMedicine*, 47, pp. 373–383.
- [52] Gurung, M. et al. (2020) "Role of gut microbiota in type 2 diabetes pathophysiology", *EBioMedicine*, 51, p. 102590.
- [53] Wu, H. et al. (2020) "The Gut Microbiota in Prediabetes and Diabetes: A Population-Based Cross-Sectional Study", *Cell Metabolism*, 32(3), pp. 379-390.e3.
- [54] Attaluri, A. et al. (2010) "Methanogenic flora is associated with altered colonic transit but not stool characteristics in constipation without IBS", *The American Journal of Gastroenterology*, 105(6), pp. 1407–1411.
- [55] Sokol, H. et al. (2008) "*Faecalibacterium prausnitzii* is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 105(43), pp. 16731–16736.
- [56] Lewis, J.D. et al. (2015) "Inflammation, Antibiotics, and Diet as Environmental Stressors of the Gut Microbiome in Pediatric Crohn's Disease", *Cell Host & Microbe*, 18(4), pp. 489–500.
- [57] Ananthakrishnan, A.N. et al. (2017) "Gut Microbiome Function Predicts Response to Anti-integrin Biologic Therapy in Inflammatory Bowel Diseases", *Cell Host & Microbe*, 21(5), pp. 603-610.e3.
- [58] Ni, J. et al. (2017) "Gut microbiota and IBD: causation or correlation?", *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*, 14(10), pp. 573–584.



- [59] Franzosa, E.A. et al. (2019) "Gut microbiome structure and metabolic activity in inflammatory bowel disease", *Nature Microbiology*, 4(2), pp. 293–305.
- [60] Lavelle, A. and Sokol, H. (2020) "Gut microbiota-derived metabolites as key actors in inflammatory bowel disease", *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*, 17(4), pp. 223–237.
- [61] Nikolaus, S. et al. (2017) "Increased Tryptophan Metabolism Is Associated With Activity of Inflammatory Bowel Diseases", *Gastroenterology*, 153(6), pp. 1504-1516.e2.
- [62] Lai, Y. et al. (2021) "Role of Vitamin K in Intestinal Health", *Frontiers in Immunology*, 12, p. 791565.
- [63] Koeth, R.A. et al. (2013) "Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis", *Nature Medicine*, 19(5), pp. 576–585.
- [64] Jie, Z. et al. (2017) "The gut microbiome in atherosclerotic cardiovascular disease", *Nature Communications*, 8(1), p. 845.
- [65] Li, D. et al. (2018) "Trimethylamine-N-oxide promotes brain aging and cognitive impairment in mice", *Aging Cell*, 17(4), p. e12768.
- [66] Marques, F.Z., Mackay, C.R. and Kaye, D.M. (2018) "Beyond gut feelings: how the gut microbiota regulates blood pressure", *Nature Reviews Cardiology*, 15(1), pp. 20–32.
- [67] Tang, W.H.W., Li, D.Y. and Hazen, S.L. (2019) "Dietary metabolism, the gut microbiome, and heart failure", *Nature Reviews. Cardiology*, 16(3), pp. 137–154.
- [68] Forslund, S.K. et al. (2021) "Combinatorial, additive and dose-dependent drug-microbiome associations", *Nature*, 600(7889), pp. 500–505.
- [69] O'Donnell, J.A. et al. (2023) "The gut microbiome and hypertension", *Nature Reviews. Nephrology*, 19(3), pp. 153–167.
- [70] Cui, X. et al. (2018) "Metagenomic and metabolomic analyses unveil dysbiosis of gut microbiota in chronic heart failure patients", *Scientific Reports*, 8(1), p. 635.
- [71] Lai, W.-T. et al. (2021) "Shotgun metagenomics reveals both taxonomic and tryptophan pathway differences of gut microbiota in major depressive disorder patients", *Psychological Medicine*, 51(1), pp. 90–101.
- [72] Wan, Z. et al. (2022) "Intermediate role of gut microbiota in vitamin B nutrition and its influences on human health", *Frontiers in Nutrition*, 9.
- [73] Cryan, J.F. et al. (2019) "The Microbiota-Gut-Brain Axis", *Physiological Reviews*, 99(4), pp. 1877–2013.
- [74] Morais, L.H., Schreiber, H.L. and Mazmanian, S.K. (2021) "The gut microbiota-brain axis in behaviour and brain disorders", *Nature Reviews. Microbiology*, 19(4), pp. 241–255.
- [75] Nikolova, V.L. et al. (2021) "Perturbations in Gut Microbiota Composition in Psychiatric Disorders: A Review and Meta-analysis", *JAMA psychiatry*, 78(12), pp. 1343–1354.
- [76] Butler, M.I. et al. (2023) "The gut microbiome in social anxiety disorder: evidence of altered composition and function", *Translational Psychiatry*, 13(1), p. 95.
- [77] Gao, M. et al. (2023) "Gut microbiota composition in depressive disorder: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression", *Translational Psychiatry*, 13(1), p. 379.
- [78] Strandwitz, P. (2018) "Neurotransmitter modulation by the gut microbiota", *Brain Research*, 1693(Pt B), pp. 128–133.
- [79] Passani, M.B., Panula, P. and Lin, J.-S. (2014) "Histamine in the brain", *Frontiers in Systems Neuroscience*, 8, p. 64.
- [80] Valles-Colomer, M. et al. (2019) "The neuroactive potential of the human gut microbiota in quality of life and depression", *Nature Microbiology*, 4(4), pp. 623–632.
- [81] Vogt, N.M. et al. (2018) "The gut microbiota-derived metabolite trimethylamine N-oxide is elevated in Alzheimer's disease", *Alzheimer's Research & Therapy*, 10(1), p. 124.
- [82] Sharon, G. et al. (2014) "Specialized metabolites from the microbiome in health and disease", *Cell Metabolism*, 20(5), pp. 719–730.
- [83] Macfabe, D.F. (2012) "Short-chain fatty acid fermentation products of the gut microbiome: implications in autism spectrum disorders", *Microbial Ecology in Health and Disease*, 23.
- [84] Jiang, W. et al. (2015) "Dysbiosis gut microbiota associated with inflammation and impaired mucosal immune function in intestine of humans with non-alcoholic fatty liver disease", *Scientific Reports*, 5, p. 8096.
- [85] Leung, C. et al. (2016) "The role of the gut microbiota in NAFLD", *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*, 13(7), pp. 412–425.
- [86] Tripathi, A. et al. (2018) "The gut–liver axis and the intersection with the microbiome", *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 15(7), pp. 397–411.
- [87] Le Roy, T. et al. (2013) "Intestinal microbiota determines development of non-alcoholic fatty liver disease in mice", *Gut*, 62(12), pp. 1787–1794.
- [88] Nair, S. et al. (2001) "Obesity and female gender increase breath ethanol concentration: potential implications for the pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis", *The American Journal of Gastroenterology*, 96(4), pp. 1200–1204.
- [89] Zhu, L. et al. (2013) "Characterization of gut microbiomes in nonalcoholic steatohepatitis (NASH) patients: a connection between endogenous alcohol and NASH", *Hepatology (Baltimore, Md.)*, 57(2), pp. 601–609.



- [90] Qin, N. et al. (2014) "Alterations of the human gut microbiome in liver cirrhosis", *Nature*, 513(7516), pp. 59–64.
- [91] de Medeiros, I.C. and de Lima, J.G. (2015) "Is nonalcoholic fatty liver disease an endogenous alcoholic fatty liver disease? - A mechanistic hypothesis", *Medical Hypotheses*, 85(2), pp. 148–152.
- [92] Schwenger, K.J., Clermont-Dejean, N. and Allard, J.P. (2019) "The role of the gut microbiome in chronic liver disease: the clinical evidence revised", *JHEP reports: innovation in hepatology*, 1(3), pp. 214–226.
- [93] Hoyles, L. et al. (2018) "Molecular phenomics and metagenomics of hepatic steatosis in non-diabetic obese women", *Nature Medicine*, 24(7), pp. 1070–1080.
- [94] Corbin, K.D. and Zeisel, S.H. (2012) "Choline metabolism provides novel insights into nonalcoholic fatty liver disease and its progression", *Current Opinion in Gastroenterology*, 28(2), pp. 159–165.
- [95] Sharpton, S.R., Ajmera, V. and Loomba, R. (2019) "Emerging Role of the Gut Microbiome in Nonalcoholic Fatty Liver Disease: From Composition to Function", *Clinical Gastroenterology and Hepatology: The Official Clinical Practice Journal of the American Gastroenterological Association*, 17(2), pp. 296–306.
- [96] Zhang, X. et al. (2015) "The oral and gut microbiomes are perturbed in rheumatoid arthritis and partly normalized after treatment", *Nature Medicine*, 21(8), pp. 895–905.
- [97] Pianta, A. et al. (2017) "Evidence of the Immune Relevance of *Prevotella copri*, a Gut Microbe, in Patients With Rheumatoid Arthritis", *Arthritis & Rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 69(5), pp. 964–975.
- [98] Bogdanos, D.P. and Sakkas, L.I. (2018) "Enterococcus gallinarum as a component of the Autoinfectome: the gut-liver-autoimmune rheumatic disease axis is alive and kicking", *Mediterranean Journal of Rheumatology*, 29(4), pp. 187–189.
- [99] Manfredo Vieira, S. et al. (2018) "Translocation of a gut pathobiont drives autoimmunity in mice and humans", *Science (New York, N.Y.)*, 359(6380), pp. 1156–1161.
- [100] Alpizar-Rodriguez, D. et al. (2019) "*Prevotella copri* in individuals at risk for rheumatoid arthritis", *Annals of the Rheumatic Diseases*, 78(5), pp. 590–593.
- [101] de Luca, F. and Shoenfeld, Y. (2019) "The microbiome in autoimmune diseases", *Clinical and Experimental Immunology*, 195(1), pp. 74–85.
- [102] Wells, P.M. et al. (2020) "Associations between gut microbiota and genetic risk for rheumatoid arthritis in the absence of disease: a cross-sectional study", *The Lancet. Rheumatology*, 2(7), pp. e418–e427.
- [103] Miyauchi, E. et al. (2023) "The impact of the gut microbiome on extra-intestinal autoimmune diseases", *Nature Reviews. Immunology*, 23(1), pp. 9–23.
- [104] Thompson, K.N. et al. (2023) "Alterations in the gut microbiome implicate key taxa and metabolic pathways across inflammatory arthritis phenotypes", *Science Translational Medicine*, 15(706), p. eabn4722.
- [105] Schneider, K.M. et al. (2024) "Role of microbiome in autoimmune liver diseases", *Hepatology (Baltimore, Md.)*, 80(4), pp. 965–987.
- [106] Mariño, E. et al. (2017) "Gut microbial metabolites limit the frequency of autoimmune T cells and protect against type 1 diabetes", *Nature Immunology*, 18(5), pp. 552–562.
- [107] Kishikawa, T. et al. (2020) "Metagenome-wide association study of gut microbiome revealed novel aetiology of rheumatoid arthritis in the Japanese population", *Annals of the Rheumatic Diseases*, 79(1), pp. 103–111.
- [108] Takewaki, D. et al. (2020) "Alterations of the gut ecological and functional microenvironment in different stages of multiple sclerosis", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 117(36), pp. 22402–22412.
- [109] Breugelmans, T. et al. (2022) "The role of mucins in gastrointestinal barrier function during health and disease", *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 7(5), pp. 455–471.
- [110] Tsigalou, C. et al. (2024) "Unraveling the intricate dance of the Mediterranean diet and gut microbiota in autoimmune resilience", *Frontiers in Nutrition*, 11, p. 1383040.
- [111] Zelante, T. et al. (2013) "Tryptophan catabolites from microbiota engage aryl hydrocarbon receptor and balance mucosal reactivity via interleukin-22", *Immunity*, 39(2), pp. 372–385.
- [112] Beghini, F. et al. (2021) "Integrating taxonomic, functional, and strain-level profiling of diverse microbial communities with bioBakery 3", *eLife*, 10, p. e65088.
- [113] Franzosa, E.A. et al. (2018) "Species-level functional profiling of metagenomes and metatranscriptomes", *Nature Methods*, 15(11), pp. 962–968.
- [114] Pasolli, E. et al. (2017) "Accessible, curated metagenomic data through ExperimentHub", *Nature Methods*, 14(11), pp. 1023–1024.
- [115] Porcari, S. et al. (2025) "International consensus statement on microbiome testing in clinical practice", *The Lancet. Gastroenterology & Hepatology*, 10(2), pp. 154–167.



Sede e Laboratório Central
Pólo Tecnológico de Lisboa,
Rua Cupertino Miranda, 9
Lote 8 1600-513 Lisboa
Centro de Medicina
Laboratorial Germano de

ERS N° E117709 - LICENÇA DE
FUNCIONAMENTO N° 11097/2015

Laboratório Central Porto
Edifício Trindade Domus
Rua Heróis Martires de
Angola, N° 15
4000-285 Porto
CMLGS, Lda.

ERS N° E141471 - LICENÇA DE
FUNCIONAMENTO N° 17296/2019

Laboratório Viseu
Rua Belo Horizonte,
N° 12-14 - Piso -1
3500-612 Viseu
Centro de Medicina
Laboratorial Germano
de Sousa Viseu, Lda.

ERS N° E135094 - LICENÇA DE
FUNCIONAMENTO N° 14889/2018

Laboratório Coimbra
Quinta de Voimaraes, Rua
de S. Teotónio, Lote 5 - N° 21
3000-377 Coimbra
Centro de Anatomia
Patologica Germano
de Sousa, Lda.

ERS N° E105585 - LICENÇA DE
FUNCIONAMENTO N° 10676/2015

Laboratório Açores
Avenida D. João III, N° 28
R/C - 9500-310 Ponta
Delgada - Centro de Medicina
Laboratorial Germano de
Sousa-Açores, Lda.

DRS SAI/2019/337 - LICENÇA DE
FUNCIONAMENTO DRS N° 381RG/2019