v7.n11.2026

REVISTA CIENTÍFICA - RECIMA21 ISSN 2675-6218

ASSOCIAÇÃO ENTRE DISBIOSE INTESTINAL E OBESIDADE INFANTIL: REVISÃO SISTEMÁTICA DA LITERATURA

ASSOCIATION BETWEEN GUT DYSBIOSIS AND CHILDHOOD OBESITY: A SYSTEMATIC REVIEW

ASOCIACIÓN ENTRE DISBIOSIS INTESTINAL Y OBESIDAD INFANTIL: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Cecília Ferreira Nogueira[1], Antônio Eustáquio Caetano Neto[1], Beatriz Vieira de Mello de Almeida[1], Letícia Palmeira Dias de Souza[1]

e7119334
https://doi.org/10.47820/recima21.v7i11.9334

PUBLICADO: 11/2026

RESUMO

Esta revisão sistemática teve como objetivo analisar a associação entre disbiose intestinal e obesidade infantil descrita em estudos primários recentes. As buscas foram realizadas nas bases PubMed, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), contemplando estudos publicados de janeiro de 2021 até a data da busca, em 2026, em inglês ou português e com texto completo gratuito, conforme as recomendações PRISMA 2020; revisões e editoriais foram excluídos. O risco de viés foi avaliado com as listas de verificação do Joanna Briggs Institute (JBI) e com a ferramenta RoB 2, e os achados foram integrados por síntese narrativa, sem metanálise. Dos 543 registros identificados, 20 estudos primários foram incluídos, 18 com caracterização direta da microbiota e 2 com indicadores indiretos. A redução da diversidade alfa na obesidade foi descrita em 4 de 11 comparações, e a razão Firmicutes/Bacteroidetes, *Klebsiella* e *Bifidobacterium* apresentaram resultados divergentes. A menor abundância de *Akkermansia* foi relatada por 5 estudos, sem resultados em sentido oposto, sobretudo em crianças com pior perfil metabólico. Uma coorte de nascimento identificou alterações da microbiota no primeiro ano de vida antes do diagnóstico de obesidade, e dois estudos associaram a exposição precoce a antibióticos ao excesso de peso, embora essa exposição não constitua medida direta de disbiose. Predominou o risco de viés moderado. Os estudos analisados identificaram associações entre alterações da microbiota intestinal e obesidade infantil, embora os resultados variem conforme a população, a composição microbiana investigada e os métodos empregados. As evidências disponíveis ainda são insuficientes para estabelecer relações causais.

PALAVRAS-CHAVE: Disbiose. Microbiota intestinal. Obesidade pediátrica. Infância. Revisão sistemática.

ABSTRACT

This systematic review aimed to analyze the association between gut dysbiosis and childhood obesity described in recent primary studies. Searches were conducted in the PubMed, SciELO and Virtual Health Library (BVS) databases, covering studies published from January 2021 to the search date in 2026, in English or Portuguese and with free full text, following the PRISMA 2020 recommendations; reviews and editorials were excluded. Risk of bias was assessed with the Joanna Briggs Institute (JBI) checklists and the RoB 2 tool, and the findings were integrated through narrative synthesis, without meta-analysis. Of the 543 records identified, 20 primary studies were included, 18 with direct characterization of the microbiota and 2 with indirect indicators. Reduced alpha diversity in obesity was described in 4 of 11 comparisons, and the Firmicutes/Bacteroidetes ratio, Klebsiella and Bifidobacterium showed divergent results.

[1] Acadêmica(o) de Medicina no Centro Universitário de Brasília - CEUB.

Lower abundance of Akkermansia was reported by 5 studies, with no results in the opposite direction, mainly in children with a worse metabolic profile. One birth cohort identified microbiota changes in the first year of life before the diagnosis of obesity, and two studies associated early antibiotic exposure with excess weight, although this exposure is not a direct measure of dysbiosis. Moderate risk of bias predominated. The available studies suggest an association between gut microbiota alterations and childhood obesity, although results vary according to the population, the microbial composition investigated and the methods used, and causal relationships remain uncertain.

***KEYWORDS**: Dysbiosis. Gut microbiota. Pediatric obesity. Childhood. Systematic review.*

RESUMEN
Esta revisión sistemática tuvo como objetivo analizar la asociación entre disbiosis intestinal y obesidad infantil descrita en estudios primarios recientes. Las búsquedas se realizaron en las bases de datos PubMed, SciELO y Biblioteca Virtual en Salud (BVS), con estudios publicados desde enero de 2021 hasta la fecha de la búsqueda, en 2026, en inglés o portugués y con texto completo gratuito, conforme a las recomendaciones PRISMA 2020; se excluyeron revisiones y editoriales. El riesgo de sesgo se evaluó con las listas de verificación del Joanna Briggs Institute (JBI) y con la herramienta RoB 2, y los hallazgos se integraron mediante síntesis narrativa, sin metaanálisis. De los 543 registros identificados, se incluyeron 20 estudios primarios, 18 con caracterización directa de la microbiota y 2 con indicadores indirectos. La reducción de la diversidad alfa en la obesidad se describió en 4 de 11 comparaciones, y la razón Firmicutes/Bacteroidetes, Klebsiella y Bifidobacterium presentaron resultados divergentes. La menor abundancia de Akkermansia fue informada por 5 estudios, sin resultados en sentido opuesto, sobre todo en niños con peor perfil metabólico. Una cohorte de nacimiento identificó alteraciones de la microbiota en el primer año de vida antes del diagnóstico de obesidad, y dos estudios asociaron la exposición temprana a antibióticos con el exceso de peso, aunque dicha exposición no constituye una medida directa de disbiosis. Predominó el riesgo de sesgo moderado. Los estudios analizados identificaron asociaciones entre alteraciones de la microbiota intestinal y obesidad infantil, aunque los resultados varían según la población, la composición microbiana investigada y los métodos empleados, y las relaciones causales siguen siendo inciertas.

***PALABRAS CLAVE**: Disbiosis. Microbiota intestinal. Obesidad pediátrica. Infancia. Revisión sistemática.*

INTRODUÇÃO

A obesidade infantil consolidou-se como um dos principais desafios de saúde pública do século XXI. Segundo Mindru *et al.* (2025), a prevalência de excesso de peso entre crianças e adolescentes passou de 4% em 1975 para mais de 18% em 2016, e as projeções indicam cerca de 254 milhões de indivíduos de 5 a 19 anos com obesidade em 2030. Trata-se de uma condição crônica e multifatorial, resultante da interação entre fatores genéticos, metabólicos, ambientais, sociais e culturais, que se associa precocemente a hipertensão arterial, resistência à insulina, dislipidemia, esteatose hepática e sofrimento psicológico, com tendência a persistir na vida adulta (Luo *et al.*, 2025).

Embora a alimentação hipercalórica e o sedentarismo permaneçam como determinantes centrais, a resposta heterogênea às intervenções sobre o estilo de vida motivou a busca por fatores biológicos adicionais que modulem o balanço energético (Forcina *et al.*, 2025). Nesse contexto, a microbiota intestinal, comunidade de microrganismos que habita o trato gastrointestinal, passou a ser investigada como possível mediadora entre dieta, metabolismo e ganho de peso. Neste trabalho, o termo microbioma é reservado ao conjunto de genomas dessa comunidade, empregado quando os estudos realizaram análise genômica funcional. Os filos Firmicutes (atualmente Bacillota) e Bacteroidetes (Bacteroidota) costumam predominar na microbiota intestinal e são frequentemente descritos como responsáveis, em conjunto, pela maior parte das sequências bacterianas identificadas (Carvalho; Faria; Loureiro, 2020; Mindru *et al.*, 2025). Essa proporção, contudo, varia entre indivíduos, faixas etárias, técnicas de sequenciamento e classificações taxonômicas empregadas, não devendo ser tomada como característica universal da microbiota infantil. A composição microbiana é moldada sobretudo nos primeiros anos de vida, período crítico para a colonização do intestino.

Apesar do volume crescente de publicações, os resultados permanecem heterogêneos. O indicador mais difundido, a razão Firmicutes/Bacteroidetes (F/B), apresenta associações inconsistentes com o excesso de peso, e grande parte das evidências provém de estudos transversais, que não permitem estabelecer se a disbiose precede a obesidade ou se é consequência dela (Marti del Moral; Canas; Tamez, 2024; Nóbrega *et al.*, 2025). Soma-se a isso a sobreposição de interpretações veiculadas por revisões sucessivas, que reaproveitam os mesmos estudos primários e tendem a consolidar conclusões ainda não confirmadas.

Justifica-se, portanto, uma síntese restrita aos estudos primários mais recentes, capaz de identificar padrões consistentes, divergências e lacunas e de subsidiar a atuação do pediatra e do nutricionista diante de uma condição de prevalência crescente. O problema de pesquisa que orienta este trabalho pode ser assim formulado: quais alterações da microbiota intestinal têm sido descritas em crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade, e em que medida a evidência disponível sustenta a participação da disbiose no desenvolvimento e na progressão dessa condição? O objetivo geral é analisar, por meio de uma revisão sistemática da literatura restrita a estudos primários, a associação entre disbiose intestinal e obesidade infantil. Como objetivos específicos, pretende-se: caracterizar os delineamentos, as populações e as técnicas de análise da microbiota empregados nos estudos recuperados; identificar as alterações de diversidade e de composição microbiana descritas em crianças e adolescentes com excesso de peso; verificar em que medida os estudos longitudinais sustentam a precedência temporal da disbiose em relação à obesidade; e discutir as implicações clínicas e as lacunas metodológicas da evidência disponível.

O termo disbiose designa o desequilíbrio qualitativo e quantitativo da comunidade microbiana intestinal, geralmente caracterizado por redução da diversidade, perda de táxons considerados benéficos e expansão de táxons oportunistas ou potencialmente associados a processos inflamatórios (Pînzariu *et al.*, 2025). Diversos mecanismos biológicos foram propostos para explicar sua relação com a adiposidade. A microbiota fermenta carboidratos não digeríveis e produz ácidos graxos de cadeia curta (AGCC), como acetato, propionato e butirato, que atuam no metabolismo energético, na integridade da barreira intestinal e na regulação do apetite; além disso, participa do metabolismo de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAA, *branched-chain amino acids*) e de ácidos biliares (Zhang; Dang, 2022).

Alterações na composição da microbiota intestinal podem modificar a produção e a disponibilidade de metabólitos, incluindo os AGCC, influenciando potencialmente a integridade da barreira intestinal e processos inflamatórios relacionados ao metabolismo energético. Uma das hipóteses propostas é que o aumento da permeabilidade intestinal favoreça a translocação de lipopolissacarídeos (LPS) de bactérias gram-negativas pelas junções de oclusão (*tight junctions*) dos enterócitos, com ativação de vias inflamatórias e instalação de inflamação sistêmica de baixo grau (Luo *et al.*, 2025). Os AGCC, entretanto, exercem funções metabólicas e imunológicas distintas, e seus efeitos dependem da composição microbiana e do contexto fisiológico; por isso, esses mecanismos derivam em grande parte de modelos experimentais e ainda não foram demonstrados diretamente em crianças. Esse estado inflamatório crônico, de intensidade reduzida e caráter persistente, articula-se à resistência à insulina e às demais alterações metabólicas que acompanham a obesidade desde a infância.

A colonização intestinal da criança é influenciada pela via de parto, pelo tipo de aleitamento, pela introdução da alimentação complementar e pela exposição a antibióticos, o que torna a infância uma janela de vulnerabilidade e, ao mesmo tempo, de oportunidade para a prevenção (Yang *et al.*, 2024; Luo *et al.*, 2025). Pan e Jiao (2024) destacam que a relação entre microbiota e obesidade infantil é influenciada por diversos determinantes, como idade, dieta, etnia e localização geográfica, o que dificulta a generalização dos achados e exige que cada estudo seja interpretado à luz da população examinada.

METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão sistemática da literatura, conduzida e relatada de acordo com as recomendações do *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA 2020), com o propósito de assegurar transparência, reprodutibilidade e rigor metodológico em todas as etapas do processo (Page *et al.*, 2021).

A pergunta norteadora considerou como população crianças e adolescentes de até 18 anos; como exposição, alterações da microbiota intestinal ou exposições reconhecidamente capazes de modificá-la; como comparação, crianças e adolescentes eutróficos ou com diferentes fenótipos metabólicos; e como desfecho, sobrepeso, obesidade ou marcadores de adiposidade e de saúde metabólica.

As buscas foram realizadas nas bases de dados PubMed, *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), reconhecidas pela relevância na indexação de publicações da área da saúde. A estratégia combinou palavras-chave em inglês com os operadores booleanos AND e OR, organizadas em três blocos (microbiota ou disbiose, obesidade e população pediátrica), segundo a estrutura geral ("dysbiosis" OR "gut microbiota" OR "intestinal microbiota" OR "gut microbiome") AND ("obesity" OR "obese" OR "overweight") AND ("childhood" OR "pediatric"). O Quadro 1 apresenta a sintaxe utilizada em cada base, os campos pesquisados, os filtros aplicados, a data de execução e o número de registros recuperados. Não foram empregados descritores controlados (MeSH ou DeCS) nem termos como *child*, *adolescent* e *pediatric obesity*, o que pode ter reduzido a sensibilidade da estratégia, aspecto considerado entre as limitações do estudo.

Quadro 1. Estratégias de busca por base de dados

Base	Sintaxe e campos pesquisados	Filtros	Data da busca	Registros
PubMed	("dysbiosis"[All Fields] OR "gut microbiota"[All Fields] OR "intestinal microbiota"[All Fields] OR "gut microbiome"[All Fields]) AND ("obesity"[All Fields] OR "obese"[All Fields] OR "overweight"[All Fields]) AND ("childhood"[All Fields] OR "pediatric"[All Fields])	*Free full text*; *Humans*; *English*, *Portuguese*; data de publicação de 2021/01/01 até a data da busca	19/09/2026	106
SciELO	("dysbiosis" OR "gut microbiota" OR "intestinal microbiota" OR "gut microbiome") AND ("obesity" OR "obese" OR "overweight") AND ("childhood" OR "pediatric"), em todos os índices	Ano de publicação: 2021 a 2026; idiomas: inglês e português	19/09/2026	4
BVS	("dysbiosis" OR "gut microbiota" OR "intestinal microbiota" OR "gut microbiome") AND ("obesity" OR "obese" OR "overweight") AND ("childhood" OR "pediatric"), em título, resumo e assunto	Texto completo disponível; limite: humanos; idiomas: inglês e português; ano: 2021 a 2026	19/09/2026	433

Fonte: Elaborado pelos autores (2026).

Foram incluídos estudos publicados de 1º de janeiro de 2021 até a data da busca, intervalo que abrange parte de seis anos civis e foi adotado para concentrar a análise em estudos

recentes, conduzidos predominantemente com técnicas de sequenciamento de nova geração, e reduzir a sobreposição com revisões sistemáticas que já haviam sintetizado a produção anterior (Marti del Moral; Canas; Tamez, 2024; Nóbrega *et al.*, 2025). A busca foi restrita a publicações com texto completo gratuito, para que todos os artigos pudessem ser lidos e conferidos integralmente pelos revisores sem dependência de acesso institucional. Reconhece-se que esse critério pode introduzir viés de seleção, por excluir estudos com base na modalidade de acesso e não na qualidade científica, o que foi considerado na interpretação dos resultados. Também se aplicaram filtros de idioma (inglês e português) e de estudos em humanos.

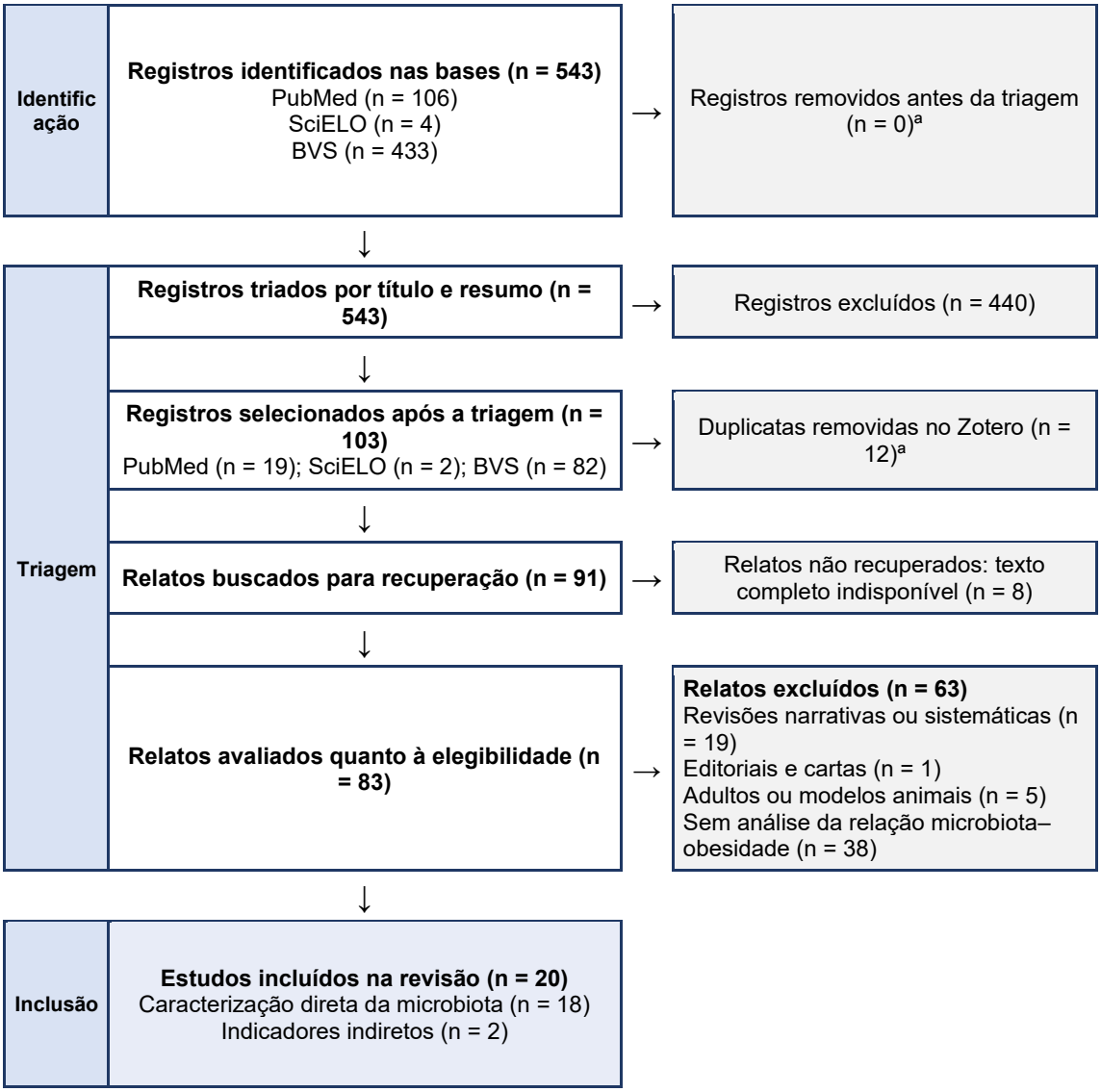
Foram incluídos estudos primários que investigassem a relação entre microbiota intestinal e sobrepeso ou obesidade em crianças e adolescentes, abrangendo delineamentos observacionais (transversais, caso-controle e coortes) e estudos de intervenção, com caracterização direta da microbiota. Admitiram-se também, como evidência indireta, estudos que avaliaram exposições reconhecidamente capazes de alterar a microbiota, como antibióticos no início da vida, e estudos experimentais *in vitro* com material fecal de crianças, por abordarem aspectos da pergunta norteadora, como a precedência temporal e a capacidade funcional da microbiota. Esses estudos foram identificados separadamente e não sustentaram conclusões sobre a composição microbiana. Foram excluídos os artigos duplicados, os estudos sem texto completo disponível, os realizados exclusivamente com adultos ou com modelos animais, os que não tratassem diretamente da temática e, por decisão metodológica, as revisões narrativas, as revisões sistemáticas, os editoriais e as cartas, a fim de evitar a sobreposição de dados primários já publicados. As revisões recuperadas foram utilizadas apenas como referencial teórico.

Admitiram-se estudos com diferentes faixas etárias e com subgrupos clínicos específicos, como jovens com diabetes mellitus tipo 1 (DM1) e meninas com puberdade precoce, desde que houvesse comparação segundo o estado nutricional ou o fenótipo metabólico. Para evitar que populações clinicamente heterogêneas fossem tratadas como equivalentes, essas características foram registradas na extração, e os resultados foram comparados preferencialmente entre estudos semelhantes quanto a idade, delineamento e condição clínica.

A seleção ocorreu em etapas sucessivas, realizadas por dois revisores de forma independente, com as divergências resolvidas por consenso ou, quando necessário, por um terceiro revisor. Os registros foram exportados para o *software* Zotero, utilizado para o gerenciamento das referências e o armazenamento dos arquivos. Inicialmente, foram lidos os títulos e resumos dos 543 registros identificados (106 na PubMed, 4 na SciELO e 433 na BVS), dos quais 440 foram excluídos. Entre os 103 registros remanescentes (19 da PubMed, 2 da SciELO e 82 da BVS), 12 duplicatas foram identificadas e removidas no Zotero. Diferentemente da sequência recomendada pelo PRISMA 2020, a remoção de duplicatas ocorreu após a triagem;

como bastava que uma das cópias de cada registro fosse selecionada para que o estudo seguisse no processo, essa ordem não alterou o conjunto final de estudos, mas impede informar o total de duplicatas entre os 543 registros iniciais. Dos 91 relatos buscados para leitura na íntegra, 8 não tiveram o texto completo recuperado, e 83 foram avaliados quanto à elegibilidade. Destes, 63 foram excluídos (revisões narrativas ou sistemáticas, n = 19; editoriais e cartas, n = 1; estudos com adultos ou modelos animais, n = 5; ausência de análise da relação entre microbiota e obesidade, n = 38), resultando em 20 estudos primários incluídos, conforme a Figura 1.

Figura 1. Fluxograma de seleção dos estudos, segundo o PRISMA 2020



Nota: [a] A remoção de duplicatas foi realizada após a triagem de títulos e resumos.

Fonte: Elaborado pelos autores (2026), com base em Page *et al.* (2021).

Para a extração dos dados, elaborou-se um instrumento com as seguintes informações: autores, ano de publicação, país, delineamento, amostra, método de caracterização da microbiota, principais resultados com as medidas de efeito e de precisão disponíveis, fatores de confusão considerados nas análises e limitações. A extração foi realizada por um revisor e conferida por um segundo.

O risco de viés foi avaliado com instrumentos específicos para cada delineamento: as listas de verificação do Joanna Briggs Institute (JBI) para estudos transversais analíticos (8 itens), de caso-controle (10 itens), de coorte (11 itens) e quase-experimentais (9 itens) (Moola *et al.*, 2020; Tufanaru *et al.*, 2020), e a ferramenta Cochrane RoB 2 para o ensaio clínico randomizado (Sterne *et al.*, 2019). Nas listas do JBI, cada item foi classificado como sim, não, incerto ou não aplicável, e o risco de viés foi categorizado pela proporção de respostas "sim" entre os itens aplicáveis: baixo (≥ 70%), moderado (50% a 69%) e alto (< 50%). O estudo experimental *in vitro*, para o qual não há instrumento validado, foi apreciado qualitativamente quanto ao número de doadores, à replicação e aos controles. A avaliação foi conduzida por dois revisores de forma independente, e seus resultados foram considerados na ponderação das evidências durante a síntese.

Em razão da heterogeneidade dos delineamentos, das técnicas de análise e dos desfechos, optou-se pela síntese narrativa, sem metanálise. Os estudos foram organizados, segundo o delineamento e a capacidade inferencial, em três grupos: estudos transversais e de caso-controle (Quadro 2), estudos de coorte (Quadro 3) e estudos de intervenção e experimental (Quadro 4). Distinguiram-se, ainda, as evidências obtidas por mensuração direta da microbiota daquelas provenientes de indicadores indiretos. Para os achados recorrentes, contabilizou-se o número de estudos com resultados convergentes, divergentes ou nulos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Caracterização dos estudos incluídos

Os 20 estudos primários incluídos foram publicados entre 2021 e 2026: 12 transversais ou de caso-controle, 3 coortes e 5 estudos de intervenção ou experimentais (um ensaio clínico randomizado, uma análise secundária de ensaio clínico, dois estudos antes e depois e um estudo *in vitro*). Oito estudos foram conduzidos na China, três na Espanha e três nos Estados Unidos, dois na Itália e um em cada um dos seguintes países: Suécia, Coreia do Sul e Tailândia; um estudo utilizou material de doadores recrutados na Grécia. Nenhum estudo foi conduzido na América Latina.

Dezoito estudos caracterizaram diretamente a microbiota: 15 por sequenciamento do gene 16S rRNA, incluindo um com sequenciamento de leitura longa (Ma *et al.*, 2023), e 3 por metagenômica *shotgun* (Li *et al.*, 2023; Ismail *et al.*, 2025; Liu *et al.*, 2025), técnica que permite maior resolução taxonômica e caracterização funcional. Dois estudos forneceram evidência indireta: Cantarutti *et al.* (2024) utilizaram a exposição a antibióticos como indicador de possível alteração microbiana, sem caracterização da microbiota, e Navajas-Porras *et al.* (2022) avaliaram, *in vitro*, a capacidade antioxidante liberada pela fermentação de alimentos com fezes de crianças, também sem caracterização taxonômica. As definições de obesidade variaram (critérios da Organização Mundial da Saúde, do *Centers for Disease Control and Prevention* e referências nacionais chinesas), assim como as faixas etárias, de lactentes a adolescentes, e as condições clínicas associadas, como DM1 (Ismail *et al.*, 2025) e puberdade precoce (Wang, L. *et al.*, 2024). Os Quadros 2 a 4 sintetizam as características, as medidas estatísticas disponíveis, os fatores de confusão considerados e as limitações de cada estudo, e o Quadro 5 apresenta a avaliação do risco de viés.

Quadro 2. Estudos transversais e de caso-controle sobre microbiota intestinal e obesidade infantil

Estudo e país	Desenho e amostra	Avaliação da microbiota	Principais resultados	Confundidores considerados	Limitações
Balakrishnan *et al.* (2021), Estados Unidos	Transversal; 60 crianças de 6 a 10 anos (30 afro-americanas, 9 com obesidade; 30 euro-americanas, 8 com obesidade)	16S rRNA (fezes e saliva)	Afro-americanas: maior diversidade alfa intestinal na obesidade e diversidade beta distinta ($p \leq 0,05$); *Klebsiella* e *Megasphaera* associadas à obesidade (FDR < 0,10), sem sentido do efeito informado. Euro-americanas: sem diferenças intestinais	Estratificação por etnia; demais covariáveis não especificadas	Subgrupos com obesidade muito pequenos; diferenças socioeconômicas entre etnias; sem dados de dieta e tipo de parto

Estudo e país	Desenho e amostra	Avaliação da microbiota	Principais resultados	Confundidores considerados	Limitações
Cuevillas *et al.* (2025), Espanha	Transversal (estudo auxiliar CORALS); 146 pares genitor-filho; crianças de 3 a 6 anos	16S rRNA	Sem diferença de diversidade alfa nas crianças (Shannon p = 0,319); diversidade beta distinta (p < 0,001); *Massiliprevotella massiliensis* na criança (OR 1,27; IC 95%: 1,00–1,62) e *Phascolarctobacterium succinatutens* no genitor (OR 1,19; IC 95%: 1,01–1,39) associadas ao padrão familiar de peso; F/B sem diferença (p = 0,134)	Sexo da criança e do genitor, peso do genitor e adesão à dieta mediterrânea	Sem correção para comparações múltiplas; subgrupos de 12 pares; antropometria parental autorrelatada
Alcázar *et al.* (2022), Espanha	Transversal; 191 crianças com obesidade de 8 a 14 anos (106 metabolicamente saudáveis e 85 não saudáveis)	16S rRNA	Fenótipo não saudável: menor riqueza (Chao1 p = 0,021), menos *Akkermansia* (p < 0,001) e Christensenellaceae R7 (p < 0,004) e mais *Bacteroides* (p = 0,012); *Akkermansia* associada a menor chance de fator de risco cardiovascular alterado (OR 0,86; IC 95%: 0,75–0,97)	Sexo, idade e IMC	Sem grupo eutrófico; delineamento transversal
Du *et al.* (2022), China (Tibete)	Caso-controle; 70 crianças tibetanas de 7 a 12 anos (30 com obesidade e 40 eutróficas) residentes a 1.500 m e 4.500 m	16S rRNA	Menor diversidade alfa na obesidade nas duas altitudes (Shannon p < 0,001); *Megamonas* aumentada (p < 0,001) e *Akkermansia* reduzida (p = 0,002) na obesidade; triglicerídeos e LDL-c maiores na obesidade	Nenhum ajuste	Grupos pequenos; uma escola por altitude; sem correção para comparações múltiplas
Ismail *et al.* (2025), Estados Unidos	Transversal (piloto); 48 jovens com DM1 de 11 a 18 anos (27 eutróficos e 21 com obesidade)	Metagenômica *shotgun*	Sem diferença de diversidade alfa; razão *Prevotella*/*Bacteroides* maior na obesidade (p = 0,006), sem significância após ajuste; *Prevotella copri* aumentada, mantida após ajuste; acetato, propionato e butirato fecais maiores na obesidade (p < 0,05)	Sexo, idade, HbA1c e duração do diabetes	Amostra piloto; população específica com DM1; via de BCAA não confirmada após ajuste

Estudo e país	Desenho e amostra	Avaliação da microbiota	Principais resultados	Confundidores considerados	Limitações
Li *et al.* (2023), China	Transversal; 53 crianças de 4 a 15 anos (23 com obesidade, 8 com sobrepeso e 22 controles)	Metagenômica *shotgun*	Sem diferença de diversidade alfa; diversidade beta distinta ($p = 0,001$); *Campylobacter rectus* entre as espécies aumentadas na obesidade (FDR < 0,05); vias de biossíntese do lipídio A aumentadas; F/B menor na obesidade (1,98 vs. 3,46; $p < 0,01$)	Nenhum ajuste multivariado	Controles cerca de 3 anos mais jovens; amostra pequena; centro único
Liu *et al.* (2022), China	Caso-controle; 64 adolescentes (24 meninas e 40 meninos)	16S rRNA e metabolômica	Diferenças dependentes do sexo; *Parabacteroides* e *Phascolarctobacterium* reduzidos; marcadores combinados com AUC de 0,97	Intervençao combinada sem ajuste por grupo	Intervençao de apenas 1 mês e grupo pequeno
Ma *et al.* (2023), China	Transversal; 60 crianças de 3 a 5 anos (30 com obesidade e 30 eutróficas)	16S rRNA de leitura longa (fezes e saliva)	Menor diversidade alfa intestinal na obesidade ($p < 0,001$); *Faecalibacterium* (LDA 5,02; $p < 0,001$) e *Tyzzerella* (LDA 3,25; $p < 0,01$) aumentados na obesidade; *Klebsiella* aumentada nas eutróficas (LDA 4,31; $p < 0,05$); F/B 1,77 vs. 1,48, sem teste estatístico	Grupos semelhantes em idade, sexo e consumo de açúcar; sem ajuste nas análises da microbiota	Amostra pequena; sem dados de parto e aleitamento; relato inconsistente da diversidade beta
McCann *et al.* (2021), Estados Unidos	Caso-controle pareado (análise interina da coorte POMMS); 27 adolescentes com obesidade e 27 eutróficos de 10 a 18 anos	16S rRNA e metabolômica sérica	Menor diversidade alfa (Shannon) e diversidade beta distinta na obesidade, com valores apenas em figuras; Christensenellaceae e *Alistipes* mais abundantes nos eutróficos; diferenças em metabólitos relacionados aos BCAA apenas nominais, sem significância após FDR	Pareamento por puberdade, sexo e etnia	Análise interina pequena; diferença de idade entre os grupos; sem dados de dieta

Estudo e país	Desenho e amostra	Avaliação da microbiota	Principais resultados	Confundidores considerados	Limitações
Prodam *et al.* (2025), Itália	Transversal (dados basais do ensaio GOOD-DAY); 55 crianças e adolescentes de 10 a 18 anos com sobrepeso ou obesidade	16S rRNA	Ingestão de 45% a 55% de carboidratos associada a mais espécies observadas (p = 0,045) e menores índices de Shannon e Simpson (p = 0,007); *A. muciniphila* enriquecida na baixa resistência insulínica (LDA 4,49; p = 0,047); *B. pseudocatenulatum* enriquecido na alta resistência insulínica (LDA 3,83; p = 0,004)	Nenhum ajuste multivariado	Sem grupo eutrófico; amostra pequena; população de uma única região
Wang, J. *et al.* (2024), China	Caso-controle; 47 crianças com obesidade e 19 eutróficas de 6 a 16 anos	16S rRNA	Sem diferença global de diversidade alfa (apenas Chao1 na obesidade grave); diversidade beta distinta; Firmicutes 63,5% vs. 49,8% e Bacteroidota 18,5% vs. 37,7%; F/B maior na obesidade	Nenhum ajuste; exclusão por uso de antibióticos nas 2 semanas anteriores	Casos hospitalares e controles comunitários; número de controles inconsistente no artigo (17 ou 19); estatísticas pouco detalhadas
Wang, L. *et al.* (2024), China	Caso-controle; 125 meninas de 6 a 9 anos (41 controles, 42 com puberdade precoce e 42 com puberdade precoce e obesidade)	16S rRNA	Diversidade alfa (Chao1 p = 0,008) e beta (p = 0,005) diferentes entre os grupos; *Bifidobacterium* reduzido e *Klebsiella* aumentada na obesidade com puberdade precoce; *Anaerostipes* inversamente correlacionado com IMC, idade óssea e hormônios sexuais; modelo com 4 gêneros: AUC 0,85	Restrição a meninas; idade semelhante entre os grupos; exclusão por uso de antibióticos	Obesidade e puberdade precoce sobrepostas, sem grupo de meninas com obesidade sem puberdade precoce

Legenda: AGCC: ácidos graxos de cadeia curta; AUC: área sob a curva; BCAA: aminoácidos de cadeia ramificada; DM1: diabetes mellitus tipo 1; F/B: razão Firmicutes/Bacteroidetes; FDR: taxa de falsas descobertas; IC 95%: intervalo de confiança de 95%; IMC: índice de massa corporal; LDA: escore de análise discriminante linear; OR: razão de chances.

Fonte: Elaborado pelos autores (2026).

Quadro 3. Estudos de coorte sobre microbiota intestinal, exposições precoces e obesidade infantil

Estudo e país	Desenho e amostra	Avaliação da microbiota	Principais resultados	Confundidores considerados	Limitações
Ahrens *et al.* (2026), Suécia	Coorte prospectiva de nascimento (ABIS); 16.683 participantes; microbiota de 1.743 crianças com cerca de 1 ano; seguimento até 26 anos	16S rRNA e proteômica de sangue de cordão	Aos 12 meses, menor abundância de *Akkermansia*, *Phascolarctobacterium faecium* e *Bifidobacterium dentium* e maior de *Megasphaera micronuciformis* nos que desenvolveram obesidade (FDR < 0,05); *Klebsiella* aos 3 anos em 35,5% vs. 14,2%; AUC 0,83 (microbiota e proteoma) e 0,89 com IMC parental	Pareamento por escore de propensão (sexo, tipo de parto, aleitamento, antibióticos no 1º ano, IMC materno, diabetes gestacional, região e vulnerabilidade psicossocial)	Obesidade identificada por diagnóstico clínico; antropometria relatada pelos pais; perdas de seguimento expressivas; poucos casos nos subgrupos
Li *et al.* (2022), China	Coorte de nascimento; 2.140 pares mãe-bebê (1.135 expostos a antibióticos no 1º ano)	16S rRNA aos 2,5 anos, em subamostra	Exposição a antibióticos associada positivamente a IMC, escore-z de IMC e peso para idade até 2,5 anos (OR e IC não informados); expostos com mais *Klebsiella*, *Faecalibacterium* e *Agathobacter* e menos *Bifidobacterium* (p < 0,05), sem diferença de diversidade	Desfechos antropométricos: idade e IMC maternos, idade gestacional, tipo de parto, sexo, tipo de antibiótico e doença tratada; microbiota: sem ajuste	Exposição relatada pelos pais; microbiota comparada por exposição, e não por estado nutricional; subamostra de microbiota pequena
Cantarutti *et al.* (2024), Itália	Coorte retrospectiva de base populacional (Pedianet); 121.540 crianças; mediana de seguimento de cerca de 6 anos, até os 14 anos	Sem caracterização da microbiota (indicador indireto: antibióticos)	Antibiótico no 1º ano associado à obesidade (HRa 1,06; IC 95%: 1,03–1,09); três ou mais prescrições: HRa 1,14 (IC 95%: 1,09–1,18); primeira exposição antes dos 5 meses: HRa 1,12 (IC 95%: 1,08–1,17)	Sexo, área de residência, ano de nascimento e índice de privação	Sem IMC materno, aleitamento e dieta; exposição por prescrição; efeito do antibiótico não separável do efeito da infecção

Legenda: AUC: área sob a curva; FDR: taxa de falsas descobertas; HRa: *hazard ratio* ajustado; IC 95%: intervalo de confiança de 95%; IMC: índice de massa corporal.

Fonte: Elaborado pelos autores (2026).

Quadro 4. Estudos de intervenção e experimental sobre microbiota intestinal e obesidade infantil

Estudo e país	Desenho e amostra	Avaliação da microbiota	Principais resultados	Confundidores considerados	Limitações
Cho (2021), Coreia do Sul	Quase-experimental antes e depois; 36 crianças com obesidade de 7 a 18 anos; programa de estilo de vida de 8 semanas; 24 controles eutróficos na comparação basal	16S rRNA	Basal: menor riqueza na obesidade (q = 0,009); com perda de gordura, aumento de Firmicutes (p = 0,009) e redução de Bacteroidetes (p = 0,014); microbiota basal semelhante entre quem perdeu e quem ganhou gordura	Grupos semelhantes em peso ao nascer, tipo de parto e estilo de vida; ajuste não especificado	Sem grupo controle concorrente; grupos definidos pelo desfecho; seguimento curto
Liu *et al.* (2025), China	Caso-controle seguido de intervenção antes e depois; 19 crianças com obesidade e 16 controles de 6 a 14 anos; programa de 1 mês	Metagenômica *shotgun* e proteômica sérica	Sem diferença de diversidade alfa; *A. muciniphila* reduzida na obesidade, sobretudo com resistência insulínica (descrição qualitativa); *Rothia kristinae* aumentada na obesidade com resistência insulínica; HOMA-IR de 4,85 para 1,87 após a intervenção (n = 7)	Nenhum ajuste; idade e sexo semelhantes entre os grupos	Amostra muito pequena; intervenção sem grupo controle; dieta não avaliada
Alcázar *et al.* (2026), Espanha	Análise secundária prognóstica de ensaio randomizado por conglomerados (Obemat2.0); 41 crianças com obesidade de 8 a 14 anos; 12 meses	16S rRNA	Maior diversidade basal associada a maior redução do escore cardiometabólico (Simpson ρ = −0,43; p = 0,005), sem associação com a variação do IMC; baixa diversidade: OR 9,21 (IC 95%: 1,63–75,95) para má resposta metabólica; *Faecalibacterium* como principal preditor (AUC 0,876; IC 95%: 0,812–0,940)	Idade, sexo, grupo de intervenção e variação do escore-z de IMC	Análise por protocolo (41 de 72); amostra pequena; sem validação externa; provável sobreposição com Alcázar *et al.* (2022)

Estudo e país	Desenho e amostra	Avaliação da microbiota	Principais resultados	Confundidores considerados	Limitações
Visuthranukul *et al.* (2024), Tailândia	Ensaio clínico randomizado, duplo-cego, três braços; 165 crianças de 7 a 15 anos (143 analisadas); 6 meses	16S rRNA e predição funcional (PICRUSt2)	Inulina aumentou a diversidade alfa em relação ao placebo (p = 0,028) e a abundância de *Bifidobacterium* (p = 0,006)	Randomização; análises sem ajuste	Análise de casos completos (13% de perdas); desfechos microbiológicos secundários; braço de orientação de fibras não cegado
Navajas-Porras *et al.* (2022), Grécia (doadores)	Experimental *in vitro*; fermentação de 47 alimentos com *pool* fecal de 5 crianças com obesidade e 5 eutróficas de 8 a 10 anos	Sem caracterização da microbiota (fermentação fecal *in vitro*)	Menor capacidade antioxidante liberada pela microbiota de crianças com obesidade nos ensaios DPPH e FRAP; resultados semelhantes pelo método de Folin-Ciocalteu	Critérios de exclusão dos doadores (antibióticos, probióticos e doença crônica)	Cinco doadores por grupo reunidos em *pool*; ausência de réplica biológica; resultados não extrapoláveis ao organismo

Legenda: AUC: área sob a curva; HOMA-IR: índice de resistência à insulina; IC 95%: intervalo de confiança de 95%; IMC: índice de massa corporal; OR: razão de chances.

Fonte: Elaborado pelos autores (2026).

Quadro 5. Avaliação do risco de viés dos estudos incluídos

Estudo	Instrumento	Itens atendidos	Risco de viés	Principais fragilidades
Balakrishnan *et al.* (2021)	JBI transversal	5/8	Moderado	Recrutamento pouco descrito; controle de confundidores não especificado
Cuevillas *et al.* (2025)	JBI transversal	5/8	Moderado	Sem correção para comparações múltiplas
Alcázar *et al.* (2022)	JBI transversal	7/8	Moderado	transversal de poder limitado, com definição frouxa de “metabolicamente não saudável” , sem correção para múltiplas comparações e sem ajuste por dieta e puberdade
Du *et al.* (2022)	JBI caso-controle	6/10	Moderado	Sem pareamento nem ajuste para confundidores

Estudo	Instrumento	Itens atendidos	Risco de viés	Principais fragilidades
Ismail *et al.* (2025)	JBI transversal	7/8	Baixo	Amostra piloto; dados alimentares incompletos
Li *et al.* (2023)	JBI transversal	5/8	Moderado	Sem ajuste; controles mais jovens
Liu *et al.* (2022)	JBI caso-controle	7/10	Moderado	Amostra pequena;sem nuances e sem ajuste nas análises da microbiota
Ma *et al.* (2023)	JBI transversal	6/8	Baixo	Sem ajuste nas análises da microbiota; inconsistências de relato
McCann *et al.* (2021)	JBI caso-controle	6/9	Moderado	Sem ajuste nas análises da microbiota; critérios de exclusão distintos entre os grupos
Prodam *et al.* (2025)	JBI transversal	6/8	Baixo	Sem estratégia para lidar com confundidores
Wang, J. *et al.* (2024)	JBI caso-controle	4/9	Alto	Casos e controles de origens diferentes; sem ajuste
Wang, L. *et al.* (2024)	JBI caso-controle	4/9	Alto	Obesidade e puberdade precoce sobrepostas; sem ajuste
Ahrens *et al.* (2026)	JBI coorte	7/11	Moderado	Perdas de seguimento; antropometria relatada pelos pais
Li *et al.* (2022)	JBI coorte	7/11	Moderado	Exposição relatada pelos pais; perdas não descritas
Cantarutti *et al.* (2024)	JBI coorte	8/11	Baixo	Confusão residual (IMC materno, aleitamento e dieta)
Cho (2021)	JBI quase-experimental	5/9	Moderado	Sem grupo controle concorrente; grupos definidos pelo desfecho
Liu *et al.* (2025)	JBI transversal (fase basal)	5/8	Moderado (alto na fase de intervenção)	Sem ajuste; apenas sete crianças na fase de intervenção
Alcázar *et al.* (2026)	JBI coorte	9/11	Baixo	Análise por protocolo; perdas não tratadas
Visuthranukul *et al.* (2024)	RoB 2	—	Algumas preocupações	Randomização descrita apenas no protocolo; análise de casos completos; múltiplos desfechos
Navajas-Porras *et al.* (2022)	Sem instrumento validado	—	Não aplicável (baixa validade externa)	*Pool* de cinco doadores por grupo; ausência de réplica biológica

Legenda: JBI: Joanna Briggs Institute; RoB 2: *Revised Cochrane Risk-of-Bias Tool for Randomized Trials*. Classificação pelas listas do JBI: baixo (≥ 70% de respostas "sim" entre os itens aplicáveis), moderado (50% a 69%) e alto (< 50%).
Fonte: Elaborado pelos autores (2026).

Na avaliação do risco de viés, seis estudos foram classificados como de baixo risco, nove como de risco moderado e dois como de alto risco; o ensaio clínico randomizado apresentou algumas preocupações pela RoB 2, e o estudo *in vitro* não foi avaliado por instrumento padronizado. As fragilidades mais frequentes foram a ausência de ajuste para fatores de confusão nas análises da microbiota, observada em pelo menos dez estudos, as amostras pequenas e a ausência de correção para comparações múltiplas. A força da evidência reunida é, portanto, limitada, o que fundamenta a cautela adotada na interpretação a seguir.

O conjunto reunido sugere associação entre obesidade infantil e alterações da microbiota intestinal, mas com resultados heterogêneos. A opção por restringir a amostra a estudos primários permitiu examinar diretamente os dados originais, sem a sobreposição de interpretações já veiculadas em revisões, e evidenciou que a evidência disponível sustenta com mais segurança a existência de associações do que de uma relação causal, uma vez que 12 dos 20 estudos adotaram delineamento transversal ou de caso-controle e avaliaram crianças que já apresentavam obesidade.

Diversidade da microbiota intestinal

A diversidade alfa foi comparada entre crianças com e sem obesidade em 11 estudos com caracterização direta da microbiota, com resultados heterogêneos. Quatro descreveram redução na obesidade: McCann *et al.* (2021), em adolescentes; Ma *et al.* (2023), em pré-escolares; Du *et al.* (2022), em crianças tibetanas nas duas altitudes avaliadas; e Cho (2021), na comparação basal com controles eutróficos. Wang, J. *et al.* (2024) observaram redução apenas da riqueza (índice Chao1) no subgrupo com obesidade grave, e Wang, L. *et al.* (2024) relataram diferenças significativas entre os grupos. Em contrapartida, quatro estudos não identificaram diferenças (Li *et al.*, 2023; Cuevillas *et al.*, 2025; Ismail *et al.*, 2025; Liu *et al.*, 2025), e Balakrishnan *et al.* (2021) encontraram maior diversidade intestinal em crianças afro-americanas com obesidade, sem diferença entre as euro-americanas. A diversidade beta, que expressa diferenças na composição global da comunidade, distinguiu os grupos com maior frequência, inclusive em estudos sem diferença de diversidade alfa (Li *et al.*, 2023; Cuevillas *et al.*, 2025).

Entre crianças que já apresentavam obesidade, Alcázar *et al.* (2022) verificaram menor riqueza no fenótipo metabolicamente não saudável, e Alcázar *et al.* (2026) observaram que maior diversidade basal previu melhor resposta cardiometabólica ao tratamento. Prodam *et al.* (2025)

mostraram que uma ingestão de carboidratos entre 45% e 55% da energia associou-se a maior número de espécies observadas, porém com menores índices de Shannon e Simpson, o que evidencia que riqueza e diversidade não se comportam necessariamente da mesma forma. A redução da diversidade, portanto, não constitui achado universal da obesidade infantil e, nos estudos analisados, pareceu relacionar-se mais à gravidade metabólica do que ao excesso de peso isoladamente.

Composição taxonômica e a razão Firmicutes/Bacteroidetes

A razão F/B foi o marcador mais controverso entre os estudos primários. Valores mais elevados na obesidade foram descritos por Wang, J. *et al.* (2024), com diferença estatística, e por Ma *et al.* (2023) e Liu *et al.* (2025), sem teste estatístico ou sem valores numéricos. Em sentido oposto, Li *et al.* (2023) encontraram razão menor em crianças com obesidade (1,98 vs. 3,46; $p < 0,01$), e Cuevillas *et al.* (2025) e Ismail *et al.* (2025) não observaram diferença. Cho (2021) verificou que a perda de gordura corporal foi acompanhada de aumento de Firmicutes e redução de Bacteroidetes, direção contrária à esperada caso a razão F/B fosse um marcador estável de adiposidade.

Embora seja o indicador mais citado e tenha sido proposta como biomarcador (Mindru *et al.*, 2025), a razão F/B reúne filos com gêneros de funções muito distintas e simplifica excessivamente a ecologia intestinal. Além disso, as análises baseadas em abundância relativa são composicionais: o aumento proporcional de um táxon implica a redução aparente de outros, sem informar sobre a carga bacteriana absoluta. As técnicas também diferem quanto à resolução, pois o sequenciamento de regiões do gene 16S rRNA raramente discrimina espécies, ao passo que o sequenciamento de leitura longa e a metagenômica *shotgun* alcançam maior resolução taxonômica e funcional; a região amplificada, a plataforma e o banco de referência utilizados também influenciam as proporções estimadas. Esses fatores ajudam a explicar os achados divergentes e reforçam a recomendação de análises em nível de gênero e espécie (Marti del Moral; Canas; Tamez, 2024; Nóbrega *et al.*, 2025).

Em nível taxonômico mais fino, a menor abundância de *Akkermansia* foi o achado com maior concordância de direção, embora relatada por apenas 5 dos 20 estudos, nenhum deles com resultado oposto. Três estudos analisaram o gênero: a coorte sueca identificou menor abundância aos 12 meses de vida nas crianças que posteriormente desenvolveram obesidade (Ahrens *et al.*, 2026); Du *et al.* (2022) observaram menor abundância em crianças tibetanas com obesidade; e Alcázar *et al.* (2022) a associaram ao fenótipo metabolicamente não saudável. Dois estudos analisaram a espécie *Akkermansia muciniphila*: Liu *et al.* (2025) descreveram, qualitativamente, sua redução em crianças com obesidade, mais acentuada na presença de

resistência insulínica, e Prodam *et al.* (2025) a encontraram enriquecida nas crianças com menor resistência insulínica. Os demais estudos não relataram resultados para esse táxon, o que pode refletir tanto ausência de diferença quanto relato seletivo. Como dois desses estudos compararam fenótipos metabólicos entre crianças com obesidade, os achados sugerem que a redução de *Akkermansia* pode refletir, mais do que o excesso de peso em si, a gravidade metabólica da condição. A concordância provém, contudo, de poucos estudos, com amostras pequenas e, em sua maioria, risco de viés moderado, e não autoriza considerar esse microrganismo um marcador clinicamente validado.

Os resultados para táxons potencialmente associados a processos inflamatórios foram menos consistentes. *Klebsiella* foi mais frequente aos 3 anos entre as crianças da coorte sueca que desenvolveram obesidade (35,5% vs. 14,2%) (Ahrens *et al.*, 2026), esteve aumentada em lactentes expostos a antibióticos (Li *et al.*, 2022) e em meninas com obesidade e puberdade precoce (Wang, L. *et al.*, 2024) e associou-se à obesidade em crianças afro-americanas, sem indicação do sentido do efeito (Balakrishnan *et al.*, 2021). Em direção oposta, Ma *et al.* (2023) a encontraram enriquecida em pré-escolares eutróficos, e Du *et al.* (2022) descreveram correlação negativa com o índice de massa corporal (IMC). *Megasphaera* foi mais abundante, aos 12 meses, nas crianças suecas que desenvolveram obesidade (Ahrens *et al.*, 2026) e associou-se à obesidade em crianças afro-americanas (Balakrishnan *et al.*, 2021), mas também aumentou após a suplementação com inulina (Visuthranukul *et al.*, 2024). *Campylobacter rectus* esteve entre as espécies enriquecidas em crianças chinesas com obesidade, cujo metagenoma apresentou aumento de vias de biossíntese do lipídio A, componente do LPS (Li *et al.*, 2023). Esses achados são compatíveis com a hipótese de translocação de LPS e inflamação de baixo grau (Luo *et al.*, 2025), mas a permeabilidade intestinal e a endotoxemia raramente foram mensuradas nos estudos incluídos, de modo que essa relação permanece hipotética.

No estudo *in vitro* de Navajas-Porras *et al.* (2022), a fermentação de alimentos com fezes de crianças com obesidade liberou menor capacidade antioxidante do que a realizada com fezes de crianças eutróficas. Os resultados sugerem possível alteração da capacidade antioxidante relacionada à atividade microbiana, cuja repercussão fisiológica deverá ser investigada em estudos clínicos específicos, sobretudo porque o estudo utilizou amostras reunidas de apenas cinco doadores por grupo e não caracterizou a microbiota.

Os resultados para *Faecalibacterium* e *Bifidobacterium* foram divergentes. *Faecalibacterium*, gênero produtor de butirato tradicionalmente considerado protetor, esteve enriquecido nas fezes de pré-escolares com obesidade (Ma *et al.*, 2023) e em lactentes expostos a antibióticos (Li *et al.*, 2022), mas foi o principal preditor de melhor resposta ao tratamento em crianças com obesidade (Alcázar *et al.*, 2026), e a espécie *Faecalibacterium prausnitzii* associou-

se à adesão à dieta mediterrânea (Prodam *et al.*, 2025). *Bifidobacterium* esteve reduzido em lactentes expostos a antibióticos (Li *et al.*, 2022) e em meninas com puberdade precoce (Wang, L. *et al.*, 2024), e a espécie *Bifidobacterium dentium* apresentou menor abundância, no primeiro ano de vida, nas crianças que desenvolveram obesidade (Ahrens *et al.*, 2026). Por outro lado, o gênero foi mais abundante em crianças tibetanas com obesidade (Du *et al.*, 2022), *Bifidobacterium pseudocatenulatum* associou-se à maior resistência insulínica (Prodam *et al.*, 2025), e a suplementação com inulina aumentou sua abundância (Visuthranukul *et al.*, 2024).

Essas divergências indicam que a mesma bactéria ou o mesmo metabólito pode ter efeitos distintos conforme a espécie, a cepa, a idade e o contexto metabólico. O achado de AGCC fecais mais elevados em jovens com obesidade e DM1 (Ismail *et al.*, 2025) é compatível com a hipótese de maior extração de energia da dieta ou de menor absorção colônica desses metabólitos, mas contrasta com o papel protetor habitualmente atribuído ao butirato (Zhang; Dang, 2022). A caracterização funcional direta, por metagenômica, metabolômica ou proteômica, foi empregada em seis dos estudos incluídos, e outros três se limitaram a funções preditas a partir do gene 16S rRNA; abordagens funcionais mais amplas são necessárias para esclarecer esses paradoxos.

Evidência longitudinal e exposições precoces

Três estudos avaliaram exposições anteriores ao desenvolvimento do excesso de peso, mas apenas um mensurou diretamente a microbiota antes do desfecho. Na coorte sueca *All Babies in Southeast Sweden* (ABIS), Ahrens *et al.* (2026) analisaram amostras fecais de 1.743 crianças com cerca de 1 ano de idade e acompanharam o diagnóstico clínico de obesidade por até 26 anos. As crianças que desenvolveram obesidade apresentavam, no primeiro ano de vida, menor abundância de *Akkermansia*, *Phascolarctobacterium faecium* e *B. dentium*, e o modelo que integrou microbiota e proteômica de sangue de cordão atingiu área sob a curva (AUC) de 0,83, que chegou a 0,89 com a inclusão do IMC parental. Os marcadores proteômicos mais relevantes, como FGF19, ANGPTL4 e SULT2A1, apontaram para o metabolismo de ácidos biliares como possível eixo mecanístico. As comparações da microbiota foram pareadas por escore de propensão segundo sexo, tipo de parto, aleitamento, uso de antibióticos no primeiro ano, IMC materno, diabetes gestacional e vulnerabilidade psicossocial, o que reduz, mas não elimina, a possibilidade de confusão por fatores posteriores, como a alimentação ao longo da infância.

Os outros dois estudos utilizaram a exposição a antibióticos, que modifica a microbiota, mas não constitui medida direta de disbiose. Na coorte de nascimento chinesa de Li *et al.* (2022), com 2.140 pares mãe-bebê, 53,04% das crianças receberam antibióticos no primeiro ano de

vida, e a exposição associou-se positivamente ao IMC e ao escore-z de IMC até os 2,5 anos, após ajuste por idade e IMC maternos, idade gestacional, tipo de parto, sexo e doença tratada. A microbiota, avaliada aos 2,5 anos, foi comparada segundo a exposição, e não segundo o estado nutricional: os expostos apresentaram mais *Klebsiella*, *Faecalibacterium* e *Agathobacter* e menos *Bifidobacterium*, sem diferença de diversidade, em comparação não ajustada. Em coorte retrospectiva italiana de base populacional com 121.540 crianças, Cantarutti *et al.* (2024) observaram que a prescrição de antibióticos no primeiro ano de vida associou-se a risco discretamente maior de obesidade (HRa 1,06; IC 95%: 1,03–1,09), com gradiente dose-resposta e efeito mais intenso quando a primeira exposição ocorreu antes dos 5 meses (HRa 1,12; IC 95%: 1,08–1,17), após ajuste apenas por sexo, área de residência, ano de nascimento e índice de privação. Como não houve caracterização da microbiota, esse estudo não demonstra que a alteração microbiana tenha sido o mecanismo intermediário da associação.

Tais achados convergem com a ideia de uma janela crítica nos primeiros anos, na qual a via de parto, o aleitamento, a alimentação complementar e o uso de antibióticos moldam uma comunidade microbiana que tende a se estabilizar (Yang *et al.*, 2024; Luo *et al.*, 2025). A precedência temporal, contudo, não elimina a possibilidade de confusão ou de causalidade indireta: a coorte sueca registrou apenas os casos com diagnóstico clínico de obesidade e teve perdas de seguimento expressivas; os estudos sobre antibióticos não puderam separar o efeito do medicamento do efeito das próprias infecções; e variáveis como alimentação e atividade física ao longo da infância não foram consideradas nesses estudos.

A relação também se mostrou bidirecional. Cho (2021) e Liu *et al.* (2025) observaram que mudanças do peso e do metabolismo foram acompanhadas de alterações na microbiota em poucas semanas, embora em amostras pequenas e sem grupo controle concorrente, o que indica que parte da disbiose descrita em estudos transversais pode ser consequência, e não causa, da obesidade. Uma hipótese compatível com esses achados é a de um ciclo de retroalimentação, no qual a dieta ocidental e as exposições precoces alteram a microbiota, que, por sua vez, poderia amplificar a extração de energia, a inflamação e a resistência insulínica (Zhang; Dang, 2022; Pînzariu *et al.*, 2025); essa sequência, entretanto, ainda não foi demonstrada em crianças.

Microbiota, fenótipo metabólico e comorbidades

Diversos estudos relacionaram alterações da microbiota à gravidade metabólica da obesidade, e não apenas à sua presença. Alcázar *et al.* (2022) mostraram que maior abundância de *Akkermansia* e do grupo Christensenellaceae R7 associou-se a menor chance de alteração de fatores de risco cardiovascular (OR 0,86; IC 95%: 0,75–0,97 e 0,75–0,98, respectivamente), após ajuste por sexo, idade e IMC. Liu *et al.* (2025) verificaram que parte das alterações da

microbiota e das proteínas séricas se recuperou após a melhora da resistência insulínica, em subgrupo de apenas sete crianças. McCann *et al.* (2021) descreveram diferenças apenas nominais em metabólitos séricos relacionados aos BCAA, que não se mantiveram após correção para comparações múltiplas, e Ismail *et al.* (2025), em jovens com DM1, identificaram AGCC fecais mais elevados e maior abundância de *Prevotella copri* nos participantes com obesidade, enquanto o enriquecimento da via de biossíntese de BCAA não se confirmou após ajuste.

Outros desfechos também foram investigados. Wang, L. *et al.* (2024) associaram alterações da microbiota à puberdade precoce em meninas com obesidade, com correlação negativa entre *Anaerostipes* e IMC, idade óssea e hormônios sexuais, embora a ausência de um grupo de meninas com obesidade sem puberdade precoce impeça separar os efeitos das duas condições. Du *et al.* (2022) observaram maiores concentrações de triglicerídeos e de colesterol LDL em crianças tibetanas com obesidade, com efeito modificador da altitude sobre a microbiota.

No plano funcional, Wang, J. *et al.* (2024) identificaram, por predição a partir de dados do gene 16S rRNA, 22 subcategorias funcionais bacterianas e descreveram, no grupo com obesidade, redução de táxons associados ao metabolismo de aminoácidos, à biossíntese e ao metabolismo de glicanos, ao metabolismo energético e ao metabolismo de carboidratos. Como essas funções foram inferidas, e não mensuradas, os resultados não permitem conclusões diretas sobre o balanço energético do hospedeiro.

Uma hipótese frequentemente invocada é a de que a perda de diversidade e de funções microbianas altere o aproveitamento energético dos alimentos. Em uma microbiota equilibrada, membros do filo Bacteroidota degradam glicanos complexos e geram AGCC, que servem de substrato aos colonócitos e estimulam a secreção de hormônios da saciedade, como o peptídeo YY (PYY) e o *glucagon-like peptide-1* (GLP-1) (Zhang; Dang, 2022). A menor abundância de Bacteroidota descrita em parte dos estudos (Ma *et al.*, 2023; Wang, J. *et al.*, 2024) poderia, nesse modelo, reduzir a sinalização de saciedade; contudo, nenhum dos estudos incluídos mensurou hormônios intestinais, gasto energético ou ingestão calórica em associação com a microbiota, de modo que esse mecanismo permanece especulativo na população pediátrica.

Dieta, fatores de confusão e heterogeneidade das populações

A dieta emergiu como importante modificador da microbiota. Prodam *et al.* (2025) identificaram que a adesão à dieta mediterrânea se associou a bactérias metabolizadoras de fibras, enquanto o percentual de carboidratos da dieta e a resistência insulínica foram os parâmetros que mais modularam a composição microbiana. Liu *et al.* (2022) relacionaram o consumo de soja a *Romboutsia* e *Parabacteroides*, com padrões distintos entre meninos e

meninas, e obtiveram AUC de 0,97 para a predição da obesidade a partir de marcadores combinados.

Fatores familiares e socioeconômicos também modularam a relação. Wang, J. *et al.* (2024) descreveram obesidade paterna, menor escolaridade materna e maior tempo de tela entre as crianças com obesidade, sem incluí-los como covariáveis nas análises da microbiota; Balakrishnan *et al.* (2021) verificaram diferenças socioeconômicas marcantes entre os grupos étnicos, que podem explicar parte das diferenças microbianas atribuídas à etnia; e Cuevillas *et al.* (2025) descreveram associações entre táxons da microbiota de pais e filhos nos padrões familiares de peso, compatíveis com o compartilhamento de ambiente e de hábitos alimentares.

Essas observações indicam que alimentação, idade, estágio puberal, uso de medicamentos, nível socioeconômico, localização geográfica, tipo de parto e aleitamento materno não são apenas características descritivas das amostras, mas variáveis capazes de influenciar simultaneamente a microbiota e a adiposidade e, portanto, de produzir associações espúrias ou de mascarar associações reais. Nos estudos incluídos, o controle desses fatores foi limitado. A alimentação foi incorporada às análises em poucos estudos (Liu *et al.*, 2022; Cuevillas *et al.*, 2025; Prodam *et al.*, 2025); o estágio puberal foi considerado por pareamento em McCann *et al.* (2021) e sobrepôs-se ao próprio desfecho em Wang, L. *et al.* (2024); o uso recente de antibióticos foi tratado apenas como critério de exclusão na maior parte dos estudos transversais; e o tipo de parto e o aleitamento, determinantes centrais da colonização inicial, só foram considerados de forma sistemática na coorte sueca (Ahrens *et al.*, 2026) e, parcialmente, na coorte chinesa (Li *et al.*, 2022). Em pelo menos dez estudos, as comparações da microbiota não foram ajustadas para nenhuma covariável.

A heterogeneidade dos resultados, como a observada para a razão F/B, também reflete diferenças entre as populações. Etnia, renda, altitude, sexo e estágio puberal modificaram a composição da microbiota nos estudos de Balakrishnan *et al.* (2021), Du *et al.* (2022), Liu *et al.* (2022) e Prodam *et al.* (2025), o que reforça a influência de fatores não modificáveis sobre o ecossistema intestinal (Koszykowska; Bossowski; Głowińska-Olszewska, 2026). A inclusão de populações clinicamente distintas, como lactentes e adolescentes, jovens com DM1 (Ismail *et al.*, 2025) e meninas com puberdade precoce (Wang, L. *et al.*, 2024), impede que os resultados sejam tratados como equivalentes, uma vez que a microbiota se modifica ao longo do desenvolvimento e que essas condições podem, por si, alterar a composição microbiana. Nenhum estudo incluído foi conduzido na América Latina, o que limita a extrapolação dos achados para a população brasileira, com seus padrões alimentares e socioeconômicos próprios, e reforça a necessidade de pesquisas com populações brasileiras e latino-americanas.

Intervenções e implicações clínicas

Em relação às intervenções, Cho (2021) demonstrou que a modificação do estilo de vida altera a microbiota em dois meses, ainda que a composição basal não tenha diferido entre quem perdeu e quem ganhou gordura corporal. Alcázar *et al.* (2026) mostraram que a diversidade basal e a abundância de *Faecalibacterium* previram a resposta cardiometabólica ao tratamento, mas não a redução do IMC; crianças com baixa diversidade basal tiveram maior chance de má resposta metabólica (OR 9,21; IC 95%: 1,63–75,95), estimativa imprecisa em razão do pequeno tamanho amostral. No único ensaio clínico randomizado incluído, Visuthranukul *et al.* (2024) demonstraram que seis meses de suplementação com inulina aumentaram a diversidade alfa e a abundância de *Bifidobacterium* em crianças com obesidade, mas os desfechos microbiológicos eram secundários e a análise restringiu-se aos participantes que completaram o estudo.

Do ponto de vista clínico, os resultados apontam para a microbiota como alvo promissor, mas ainda não validado. Nenhum dos estudos primários demonstrou redução sustentada da adiposidade por meio da modulação microbiana, e a identificação de alterações microbianas após intervenções alimentares ou suplementação com inulina não estabelece, por si só, indicação terapêutica específica. Revisões recentes ressaltam que os ensaios pediátricos com probióticos, simbióticos e transplante de microbiota fecal ainda são escassos, de curta duração e heterogêneos quanto a cepas, doses e desfechos (Chen; You; Jia, 2025; Forcina *et al.*, 2025). Do mesmo modo, os modelos preditivos descritos, com AUC entre 0,83 e 0,97 (Liu *et al.*, 2022; Wang, L. *et al.*, 2024; Ahrens *et al.*, 2026; Alcázar *et al.*, 2026), foram desenvolvidos em amostras pequenas ou específicas, em geral sem validação externa, e não equivalem a biomarcadores clinicamente aplicáveis. A promoção da saúde intestinal deve, portanto, permanecer integrada às medidas já estabelecidas de alimentação saudável, atividade física e abordagem familiar.

Para que a área avance, os estudos futuros deverão combinar metagenômica funcional e metabolômica, que permitem passar da descrição taxonômica à caracterização das funções microbianas, com medidas de composição corporal mais precisas do que o IMC, registro de fatores perinatais, do estágio puberal e dos padrões alimentares e análise de determinantes socioeconômicos. São igualmente necessárias a validação externa dos marcadores microbianos propostos e a realização de ensaios com probióticos e prebióticos com desfechos clínicos e seguimento prolongado.

Limitações do estudo

Esta revisão apresenta limitações. A estratégia de busca não empregou descritores controlados (MeSH e DeCS) e utilizou termos restritos para a população pediátrica, o que pode ter reduzido sua sensibilidade. A restrição a textos completos gratuitos, aos idiomas inglês e

português e ao período iniciado em 2021 pode ter excluído estudos relevantes, entre eles coortes de nascimento publicadas antes de 2021, e o critério de acesso gratuito pode ter introduzido viés de seleção. A remoção de duplicatas ocorreu após a triagem, em desacordo com a sequência recomendada pelo PRISMA 2020. A exclusão de revisões e editoriais, adotada para evitar duplicação de dados primários, reduziu o número de estudos analisados. A heterogeneidade de técnicas de sequenciamento, de métodos estatísticos e de definições de obesidade impediu a realização de metanálise, e a contagem de estudos segundo a direção dos resultados não pondera o tamanho amostral nem a magnitude das associações; além disso, resultados não relatados pelos estudos primários não puderam ser distinguidos de resultados nulos. Dois estudos incluídos forneceram apenas evidência indireta (Navajas-Porras *et al.*, 2022; Cantarutti *et al.*, 2024). Por fim, dois estudos derivam de um mesmo programa de tratamento (Alcázar *et al.*, 2022, 2026), o que deve ser considerado na interpretação da consistência dos achados.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão identificou associações entre obesidade infantil e alterações da composição e da diversidade da microbiota intestinal, com resultados recorrentes envolvendo determinados táxons bacterianos, como a menor abundância de *Akkermansia* em crianças com pior perfil metabólico. Entretanto, a heterogeneidade das populações, dos métodos laboratoriais e dos delineamentos, a predominância de estudos transversais com risco de viés moderado, o controle limitado de fatores de confusão e as restrições da própria estratégia de busca limitam a consistência das conclusões. A razão Firmicutes/Bacteroidetes mostrou-se um marcador inconsistente e não deve ser utilizada isoladamente para caracterizar a disbiose.

Uma coorte de nascimento identificou alterações da microbiota no primeiro ano de vida antes do diagnóstico de obesidade, e estudos sobre a exposição precoce a antibióticos, indicador indireto e não medida direta de disbiose, associaram essa exposição ao excesso de peso; os estudos de intervenção, por sua vez, indicam que a relação pode ser bidirecional. A evidência disponível não permite estabelecer uma relação causal definitiva entre disbiose intestinal e desenvolvimento da obesidade infantil, sendo necessárias investigações longitudinais e experimentais metodologicamente robustas, com amostras amplas, métodos padronizados, caracterização funcional da microbiota, controle de fatores de confusão e inclusão de populações latino-americanas. Até que essa evidência esteja disponível, as estratégias de modulação da microbiota devem ser consideradas complementares às medidas de prevenção e tratamento já estabelecidas.

REFERÊNCIAS

AHRENS, A. P. *et al.* Early-life proteomic and microbiome features signal obesity risk across 26 years of follow-up. **mSystems**, v. 11, n. 6, e01424-25, 2026. DOI: https://doi.org/10.1128/msystems.01424-25.

ALCÁZAR, M. *et al.* Gut microbiota is associated with metabolic health in children with obesity. **Clinical Nutrition**, v. 41, n. 8, p. 1680-1688, 2022. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.06.007.

ALCÁZAR, M. *et al.* Children's gut microbiota predicts the efficacy of obesity treatment. **Gut Microbes**, v. 18, n. 1, 2631824, 2026. DOI: https://doi.org/10.1080/19490976.2026.2631824.

BALAKRISHNAN, B. *et al.* Ethnic variability associating gut and oral microbiome with obesity in children. **Gut Microbes**, v. 13, n. 1, 1882926, 2021. DOI: https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1882926.

CANTARUTTI, A. *et al.* Association between early-life exposure to antibiotics and development of child obesity: population-based study in Italy. **JMIR Public Health and Surveillance**, v. 10, e51734, 2024. DOI: https://doi.org/10.2196/51734.

CARVALHO, D.; FARIA, A.; LOUREIRO, H. Microbiota intestinal e obesidade infantil: uma revisão narrativa. **Acta Portuguesa de Nutrição**, n. 21, p. 38-41, 2020. DOI: https://doi.org/10.21011/apn.2020.2108.

CHEN, X.-P.; YOU, L.; JIA, Y. The role of probiotics in adolescents' obesity. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, v. 15, 1546627, 2025. DOI: https://doi.org/10.3389/fcimb.2025.1546627.

CHO, K. Y. Lifestyle modifications result in alterations in the gut microbiota in obese children. **BMC Microbiology**, v. 21, 10, 2021. DOI: https://doi.org/10.1186/s12866-020-02002-3.

CUEVILLAS, B. de *et al.* Parent–child microbiota relationships involved in childhood obesity: a CORALS ancillary study. **Nutrition**, v. 130, 112603, 2025. DOI: https://doi.org/10.1016/j.nut.2024.112603.

DU, W. *et al.* Analysis of the gut microbiome in obese native Tibetan children living at different altitudes: a case–control study. **Frontiers in Public Health**, v. 10, 963202, 2022. DOI: https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.963202.

FORCINA, G. *et al.* Targeting the gut microbiota in pediatric obesity: a paradigm shift in prevention and treatment? A comprehensive review. **Nutrients**, v. 17, n. 18, 2942, 2025. DOI: https://doi.org/10.3390/nu17182942.

ISMAIL, H. M. *et al.* Gut microbial changes associated with obesity in youth with type 1 diabetes. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 110, n. 2, p. 364-373, 2025. DOI: https://doi.org/10.1210/clinem/dgae529.

KOSZYKOWSKA, K. M.; BOSSOWSKI, A.; GŁOWIŃSKA-OLSZEWSKA, B. The role of the gut microbiota in obesity-related metabolic diseases in the pediatric population. **Pediatric**

Endocrinology, Diabetes and Metabolism, v. 32, n. 2, p. 141-149, 2026. DOI: https://doi.org/10.5114/pedm.2026.162606.

LI, P. *et al.* Early-life antibiotic exposure increases the risk of childhood overweight and obesity in relation to dysbiosis of gut microbiota: a birth cohort study. **Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials**, v. 21, 46, 2022. DOI: https://doi.org/10.1186/s12941-022-00535-1.

LI, P. *et al.* Metagenomic analysis reveals distinct changes in the gut microbiome of obese Chinese children. **BMC Genomics**, v. 24, 721, 2023. DOI: https://doi.org/10.1186/s12864-023-09805-4.

LIU, L. *et al.* Childhood obesity and insulin resistance is correlated with gut microbiome serum protein: an integrated metagenomic and proteomic analysis. **Scientific Reports**, v. 15, 21436, 2025. DOI: https://doi.org/10.1038/s41598-025-07357-z.

LIU, Y. *et al.* Interplay between dietary intake, gut microbiota, and metabolic profile in obese adolescents: sex-dependent differential patterns. **Clinical Nutrition**, v. 41, n. 12, p. 2706-2719, 2022. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.10.009.

LUO, Y. *et al.* Gut microbiota: an important participant in childhood obesity. **Advances in Nutrition**, v. 16, 100362, 2025. DOI: https://doi.org/10.1016/j.advnut.2024.100362.

MA, T. *et al.* Characterization of the oral and gut microbiome in children with obesity aged 3 to 5 years. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, v. 13, 1102650, 2023. DOI: https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1102650.

MARTI DEL MORAL, A.; CANAS, I.; TAMEZ, H. Gut microbiota composition in pediatric population with obesity: a systematic review. **Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia**, v. 90, n. 1, p. 125-135, 2024. DOI: https://doi.org/10.53519/analesranf.2024.90.01.07.

McCANN, J. R. *et al.* The Pediatric Obesity Microbiome and Metabolism Study (POMMS): methods, baseline data, and early insights. **Obesity**, v. 29, n. 3, p. 569-578, 2021. DOI: https://doi.org/10.1002/oby.23081.

MINDRU, D. E. *et al.* Biomarkers and mechanisms in the early assessment of childhood obesity from a multidisciplinary perspective: a narrative review. **Medicina**, v. 61, n. 4, 607, 2025. DOI: https://doi.org/10.3390/medicina61040607.

MOOLA, S. *et al.* Chapter 7: Systematic reviews of etiology and risk. *In*: AROMATARIS, E.; MUNN, Z. (ed.). **JBI Manual for Evidence Synthesis**. Adelaide: JBI, 2020. DOI: https://doi.org/10.46658/JBIMES-20-08.

NAVAJAS-PORRAS, B. *et al.* The gut microbiota of obese children releases lower antioxidant capacity from food than that of lean children. **Nutrients**, v. 14, n. 14, 2829, 2022. DOI: https://doi.org/10.3390/nu14142829.

NÓBREGA, R. *et al.* Association between gut microbiota and pediatric obesity: a systematic review. **Nutrition**, v. 140, 112875, 2025. DOI: https://doi.org/10.1016/j.nut.2025.112875.

PAGE, M. J. *et al.* The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. **BMJ**, v. 372, n71, 2021. DOI: https://doi.org/10.1136/bmj.n71.

PAN, Y.; JIAO, F.-Y. Link between childhood obesity and gut microbiota. **World Journal of Gastroenterology**, v. 30, n. 30, p. 3560-3563, 2024. DOI: https://doi.org/10.3748/wjg.v30.i30.3560.

PÎNZARIU, A. C. *et al.* Gut microbiota and short-chain fatty acids: key factors in pediatric obesity and therapeutic targets. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 26, n. 23, 11503, 2025. DOI: https://doi.org/10.3390/ijms262311503.

PRODAM, F. *et al.* The ecology of the microbiota in children with obesity is associated with the intake of carbohydrates and insulin resistance. **Clinical Nutrition**, v. 53, p. 119-132, 2025. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2025.08.018.

STERNE, J. A. C. *et al.* RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. **BMJ**, v. 366, l4898, 2019. DOI: https://doi.org/10.1136/bmj.l4898.

TUFANARU, C. *et al.* Chapter 3: Systematic reviews of effectiveness. *In*: AROMATARIS, E.; MUNN, Z. (ed.). **JBI Manual for Evidence Synthesis**. Adelaide: JBI, 2020. DOI: https://doi.org/10.46658/JBIMES-20-04.

VISUTHRANUKUL, C. *et al.* Enhancing gut microbiota and microbial function with inulin supplementation in children with obesity. **International Journal of Obesity**, v. 48, n. 12, p. 1696-1704, 2024. DOI: https://doi.org/10.1038/s41366-024-01590-8.

WANG, J. *et al.* Gut microbiota profiling in obese children from Southeastern China. **BMC Pediatrics**, v. 24, 193, 2024. DOI: https://doi.org/10.1186/s12887-024-04668-4.

WANG, L. *et al.* Alterations in the gut microbiota community are associated with childhood obesity and precocious puberty. **BMC Microbiology**, v. 24, 311, 2024. DOI: https://doi.org/10.1186/s12866-024-03461-8.

YANG, Z. *et al.* Dietary fiber for the prevention of childhood obesity: a focus on the involvement of the gut microbiota. **Gut Microbes**, v. 16, n. 1, 2387796, 2024. DOI: https://doi.org/10.1080/19490976.2024.2387796.

ZHANG, S.; DANG, Y. Roles of gut microbiota and metabolites in overweight and obesity of children. **Frontiers in Endocrinology**, v. 13, 994930, 2022. DOI: https://doi.org/10.3389/fendo.2022.994930.