

Microbiota e cultura de arranque

Helena Canário¹

A mucosa do trato gastrointestinal (trato GI) constitui a maior interface de contacto entre o organismo humano e o ambiente externo. Através da mucosa intestinal, o hospedeiro interage com uma população microbiana de dimensão substancial que está presente no lúmen intestinal e que se denomina de microbiota intestinal – incluindo tanto a microflora intestinal (microrganismos residentes) como todos os microrganismos ingeridos pelo hospedeiro.

Uma vez que o trato GI funciona como uma barreira e, simultaneamente, é uma superfície de interação com o ambiente, não é surpreendente que nele esteja presente a maior proporção de tecido linfóide do organismo. Cerca de 80% de todas as células produtoras de imunoglobulinas encontram-se precisamente no trato GI, compondo o tecido linfóide associado à mucosa intestinal (GALT – Gut Associated Lymphoid Tissue), um órgão imunológico major.

O crescente corpo de evidências científicas continua a elucidar-nos acerca dos potenciais benefícios do consumo de microrganismos vivos, geralmente referidos como probióticos. Através da modificação da composição da microflora intestinal, e melhoria do “equilíbrio microbiano”, os probióticos conferem benefícios ao hospedeiro, sobretudo através da modulação das respostas imunológicas do GALT. Os probióticos podem assim ser definidos genericamente como microrganismos não patogénicos presentes nos alimentos capazes de conferir benefícios para a saúde do hospedeiro através de vários mecanismos. É ainda de salientar que a palavra probiótico significa, literalmente, “para a vida”.

Bactérias probióticas comuns incluem-se sobretudo nos géneros *Lactobacillus* e *Bifidobacterium*, sendo este último componente predominante da microflora presente no cólon de lactentes alimentados com leite materno. O leite materno contém inúmeros componentes, incluindo prebióticos (oligossacáridos). Estes, tal como outros tipos de oligossacáridos presentes na alimentação de crianças e adultos, podem favorecer o crescimento de *Bifidobactérias* e *Lactobacillus*.

In utero, o tracto GI é estéril. Imediatamente após o nascimento, inicia-se a colonização bacteriana do tracto GI. Nos primeiros 2 dias de vida extra-uterina o tracto GI do recém-nascido é rapidamente colonizado com bactérias, maioritariamente enterobactérias. A alimentação influencia o desenvolvimento da mi-

croflora intestinal, verificando-se um grande aumento de bifidobactérias, a par de aumentos, menos marcados, de *Lactobacilli* e *Bacteroides* e diminuição do número de enterobactérias. De salientar que lactentes alimentados com leite materno verifica-se uma predominância de espécies pertencentes ao género *Bifidobacterium* (80 a 90% da microflora total).

Assim, em lactentes alimentados com leite materno, a microflora intestinal é bifidodominante, estando também presentes espécies de *Lactobacillus* e algumas espécies de *Staphylococcus*. Pelo contrário, lactentes alimentados com fórmula com idades compreendidas entre 1 e 4 meses apresentam uma microflora mais complexa, dominada por coliformes e *Bacteroides* (Figura 1). Com a diversificação alimentar, a microflora intestinal do lactente começa a assemelhar-se à do adulto, variando de indivíduo para indivíduo, mas permanecendo relativamente estável no próprio indivíduo.

De que modo é que o tipo de parte poderá influenciar a microbiota intestinal? O começo não é igual para todos os bebés. Assim, podemos dizer que este começo estará dependente do tipo de parto, tempo de gestação (prematuidade), bem como se o bebé é sujeito a tratamento com antibióticos. Por outro lado, o que se verifica é que os bebés que nascem por cesariana têm um tipo de microbiota diferente dos bebés que nascem de parto vaginal, tendo estes últimos uma contagem total de bifidobactérias mais elevada. A colonização nos bebés nascidos por cesariana é mais lenta. A questão que se coloca é: que impacto tem na saúde futura do lactente? Parece haver uma correlação entre tipo de parto e determinadas patologias tais como: asma, alergia alimentar, infeções gastrointestinais etc.

Então qual será a melhor forma para modular a microbiota intestinal? Obviamente que o leite materno é a melhor forma e a mais natural. No entanto, face a novas evidências qual será a melhor atitude a tomar? Repensar a alimentação dos bebés não amamentados ou continuar a fornecer uma alimentação estéril?

Nascer e Crescer 2012; 21(3): 172-173

BIBLIOGRAFIA

1. Brandtzaeg P, Halstensen TS, Kett K, Krajci P, Kvale D, Rognum TO, et al. Immunobiology and immunopathology of human gut mucosa: humoral immunity and intraepithelial lymphocytes. *Gastroenterology* 1989; 97:1562-84.

¹ Medical Advisor Nestlé Materno Infantil

2. Gill HS, Rutherford KJ, Cross ML, Gopal PK. Enhancement of immunity in the elderly by dietary supplementation with the probiotic *Bifidobacterium lactis* HNOI9. *Am J Clin Nutr* 2001; 74:833-9.
3. Day A, Sherman PM. Normal intestinal flora: pathobiology and clinical relevance. *Int Sem Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 7:2-7.
4. Tannock GW. Microecology of Lactobacilli and Bifidobacteria inhabiting the digestive tract: essential knowledge for successful probiotic research. In: Hanson LA, Yolken R, eds. *Probiotics, other nutritional factors, and intestinal microflora*. Lippincott- Raven 1999:17-32.
5. Yoshioka H, Iseki K, Fujita K. Development and differences of intestinal flora in the neonatal period in breast-fed and bottle-fed infants. *Pediatrics* 1983; 72:317-21.
6. Isolauri E, Sutas Y, Kankaanpää P, Arvilommi H, Salminen S. Probiotics: effects on immunity. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 444S-50.
7. Gibson GR, Roberfroid MB. Dietary modulation of the human colonic microbiota: Introducing the concept of prebiotics. *J Nutr* 1995;125:1401-12.
8. Rautava S, Ruuskanen O, Ouwehand A, Salminen S, Isolauri E. The Hygiene Hypothesis of Atopic Disease – An Extended Version. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38:378-88.
9. Fukushima Y, Kawata Y, Hara H, Terada A, Mitsuoka T. Effect of a probiotic formula on intestinal immunoglobulin A production in healthy children. *Int J Food Microbiol* 1998; 42:39-44.
10. Isolauri E, Rautava S, Kalliomäki M, Kirjavainen P, Salminen S. Role of probiotics in food hypersensitivity. *Curr Opin Allergy Clin* 2005; 52:77-113.
11. Stratiki Z, Costalos C, Sevastiadou S, Kastanidou O, Skourliaki M, Giakoumatou A, et al. The effect of bifidobacter supplemented bovine milk on intestinal permeability of preterm infants. *Early Hum Dev* 2007; 83: 575-9.
12. Hurre A, Kalliomäki M, Rautava S, Salminen S, Isolauri E. Mode of delivery effects on gut microbiota and humoral immunity. Dresden 2006. Poster at ESPGHAN congress.
13. Grönlund MM, Lehtonen OP, Eerola E, Kero P. Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: permanent changes in intestinal flora after cesarean delivery. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28: 19-25
14. Kero J, Gissler M, Grönlund MM, Kero P, Koskinen P, Hemminki E, et al. Mode of delivery and asthma - is there a connection? *Pediatr Res* 2002; 52:6-11.
15. Hakansson S, Källén K. Caesarean section increases the risk of hospital care in childhood for asthma and gastroenteritis. *Clin Exp Allergy* 2003; 33: 757-64.
16. Eggesbe M, Botten G, Stigum H, Nafstad P, Magnus P. Is delivery by cesarean section a risk factor for food allergy ? *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112:420-6.
17. Eggesbe M, Botten G, Stigum H, Samuelsen SO, Brunekreef B, Magnus P. Caesarean delivery and cow milk allergy /intolerance. *Allergy* 2005; 60:1172-3.
18. Salam MT, Margolis HG, McConnell R, McGregor JA, Avol EL, Gilliland FD. Mode of delivery associated with asthma and allergy occurrences in children. *Ann Epidemiol* 2006; 16:341-6.
19. Laubereau B, Filipiak-Pittroff B, von Berg A, Gröbl A, Reinhardt D, Wichmann HE, et al. Caesarean section and gastrointestinal symptoms, atopic dermatitis, and sensitisation during the first year of life. *Arch Dis Child* 2004; 89:993-7.
20. Chang JH, Hsu CY, Lo JC, Chen CP, Huang FY, Yu S. Comparative analysis of neonatal morbidity for vaginal and caesarean section deliveries using hospital charge. *Acta Paediatric* 2006; 95:1561-6.