

**DISBIOSE, NEUROINFLAMAÇÃO E DEPRESSÃO: O PAPEL DO EIXO
INTESTINO-CÉREBRO**

KIPPER, M. [1]; MINGOTI, M. E. D. [2]; LAZZARETTI, C. G.[3]; IGNÁCIO, Z. M.[4]

Introdução: O transtorno depressivo maior (TDM) é uma condição psiquiátrica prevalente e multifatorial, cuja etiologia resulta de uma complexa interação entre fatores biológicos, psicológicos e sociais. Traumas na infância e disfunções neurobiológicas, incluindo alterações no fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF → da expressão em inglês brain-derived neurotrophic factor) e a hiperatividade do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), são consistentemente implicados na patogênese do TDM. O estresse crônico, em particular, atua como um mediador central, exacerbando essas vulnerabilidades biológicas e contribuindo para a manutenção dos sintomas depressivos. Nesse contexto, emerge a compreensão do eixo microbiota-intestino-cérebro como um sistema de comunicação bidirecional crucial na regulação do humor e do comportamento. **Objetivo:** Analisar as pesquisas na literatura científica, as quais investigaram o efeito da disbiose intestinal na neuroinflamação e TDM. **Metodologia:** Revisão narrativa a partir da literatura científica, utilizando as bases de dados Pubmed e Scielo. **Resultados e Discussão:** A microbiota intestinal, uma comunidade complexa de microrganismos, exerce influência direta sobre o sistema nervoso central (SNC) através de vias neurais, endócrinas e imunológicas. A comunicação ocorre por meio da produção de neurotransmissores como serotonina e dopamina no intestino, da modulação de hormônios como o cortisol e da secreção de metabólitos como os ácidos graxos de cadeia curta. A disbiose, um desequilíbrio na composição da microbiota, está associada à disfunção do eixo HPA, ao aumento da permeabilidade intestinal e a um estado pró-inflamatório sistêmico e neural, mecanismos que contribuem significativamente para os sintomas depressivos. Estudos pré-clínicos demonstram essa conexão, onde o transplante de microbiota fecal (TMF) de indivíduos com TDM para animais livres de germes é capaz de induzir comportamentos do tipo depressivos. Da mesma forma, a transferência de microbiota de animais suscetíveis ao estresse induz um fenótipo depressivo em animais resilientes, associado ao aumento de citocinas pró-inflamatórias como a interleucina 1 β (IL-1 β) no hipocampo. Estas evidências consolidam a microbiota intestinal não apenas como um marcador, mas como um modulador ativo da fisiopatologia do TDM. A crescente compreensão dessa interação impulsiona o desenvolvimento de estratégias terapêuticas inovadoras que visam modular a microbiota para restaurar a homeostase intestinal e cerebral. Intervenções como o uso de probióticos, prebióticos, TMF e dietas específicas, como a mediterrânea, demonstram potencial para potencializar a eficácia dos tratamentos antidepressivos convencionais e oferecem novas perspectivas para o manejo do TDM. O aprofundamento na modulação do eixo microbiota-intestino-cérebro representa uma fronteira promissora para o desenvolvimento de terapias complementares mais eficazes. **Conclusão:** Os estudos disponíveis na literatura científica

[1] Marina Kipper. Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul.

marina.kipper@estudante.uffs.edu.br

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

[3] Cristiane Galvão Lazzaretti. Enfermagem. UFFS cristianelazzaretti@estudante.uffs.edu.br

[4] Zuleide Maria Ignácio. Orientadora. Universidade Federal da Fronteira Sul. zuleide@uffs.edu.br



XIV SEPE

Seminário de Ensino,
Pesquisa e Extensão

20 a 24/10

INTEGRIDADE CIENTÍFICA E COMBATE À DESINFORMAÇÃO

indicam que a disbiose intestinal é um mecanismo biológico relevante no desencadeamento do TDM. O uso de probióticos, prebióticos e outras intervenções, como a TMF e dietas saudáveis, são estratégias importantes como adjuvantes no tratamento do TDM.

Palavras-chave: Depressão; Eixo Intestino-Cérebro; Microbiota Intestinal; Estresse.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

Origem: Pesquisa

Instituição Financiadora/Agradecimentos: Universidade Federal da Fronteira Sul - UFFS e Grupo de pesquisa em Neurociência Translacional, Clínica e Epidemiológica (NEUROTCE).