

**A INTERAÇÃO ENTRE OS EIXOS HIPOTÁLAMO-PITUITÁRIA-ADRENAL E
INTESTINO-CÉREBRO NA FISIOPATOLOGIA DA DEPRESSÃO**

**SANTOS, C. B. [1]; MINGOTI, M. E. D. [2]; BERTOLLO, A. G. [3]; SANTOS, C.
F. [4]; IGNÁCIO, Z. M. [5]**

INTRODUÇÃO: O Transtorno Depressivo Maior (TDM) é uma condição psiquiátrica complexa cuja compreensão transcende a tradicional hipótese de desequilíbrios de neurotransmissores. A visão moderna integra a análise de sistemas biológicos interconectados, com destaque para o eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal (HPA), regulador da resposta ao estresse, e o eixo intestino-cérebro (GBA), uma rede de comunicação bidirecional entre a microbiota intestinal e o sistema nervoso central (SNC). **OBJETIVO:** O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre a interação entre os eixos HPA e GBA, e como a desregulação dessa comunicação contribui para a fisiopatologia do TDM. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão narrativa da literatura que sintetiza evidências de estudos nas áreas de neuroendocrinologia, imunologia e microbiologia para elucidar a via de interação biológica entre o HPA, a microbiota intestinal e a depressão. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** A literatura demonstra que a hiperatividade do eixo HPA, frequentemente observada no TDM, resulta em hipercortisolismo crônico. Níveis elevados e persistentes de cortisol exercem efeitos neurotóxicos, promovendo atrofia em regiões cerebrais chave para a regulação do humor, como o hipocampo e o córtex pré-frontal, além de reduzir os níveis do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF). Paralelamente, o eixo GBA influencia as funções cognitivas e emocionais. A disbiose intestinal, um desequilíbrio na microbiota, está associada ao TDM e pode comprometer a produção de neurotransmissores, visto que cerca de 90% da serotonina corporal é sintetizada no intestino. A interação patológica entre os dois eixos cria um ciclo vicioso: o estresse e o cortisol elevado alteram a composição da microbiota e aumentam a permeabilidade intestinal. Isso permite a translocação de componentes bacterianos, como lipopolissacarídeos (LPS), para a corrente sanguínea, desencadeando uma resposta inflamatória sistêmica. As citocinas pró-inflamatórias, como a IL-6 e TNF- α , podem cruzar a barreira hematoencefálica, causando neuroinflamação que, por sua vez, perpetua a disfunção do eixo HPA e agrava os danos neuronais. **CONCLUSÃO:** O TDM não deve ser visto apenas como um transtorno cerebral, mas como uma condição sistêmica que envolve uma alça de retroalimentação patológica entre os eixos HPA e GBA. A compreensão integrada desta via de interação é fundamental e aponta para a necessidade de abordagens terapêuticas multimodais, que combinem a regulação do estresse com intervenções direcionadas à saúde

[1] Catharine Bomfim Santos. Medicina. Universidade Federal da Fronteira Sul.
catharine.santos@estudante.uffs.edu.br

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

[3] Amanda Gollo Bertollo. Doutoranda em Neurociências. Universidade Federal de Santa Catarina. amandagollo@gmail.com

[4] Camila Ferreira Santos. Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul.
f.camila2002@gmail.com

[5] Zuleide Maria Ignácio. Universidade Federal da Fronteira Sul. zuleideignacio@gmail.com.

XIV SEPE

Seminário de Ensino,
pesquisa e Extensão

20 a 24/10

INTEGRIDADE CIENTÍFICA E COMBATE À DESINFORMAÇÃO

intestinal, como o uso de probióticos, prebióticos e dietas específicas, como estratégias promissoras e complementares para o tratamento da depressão.

Palavras-chave: Eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal; Eixo Intestino-Cérebro; Microbiota Intestinal; Depressão; Resposta ao 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.

[1] Catharine Bomfim Santos. Medicina. Universidade Federal da Fronteira Sul.
catharine.santos@estudante.uffs.edu.br

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

[3] Amanda Gollo Bertollo. Doutoranda em Neurociências. Universidade Federal de Santa Catarina. amandagollo@gmail.com

[4] Camila Ferreira Santos. Enfermagem. Universidade Federal da Fronteira Sul.
f.camila2002@gmail.com

[5] Zuleide Maria Ignácio. Universidade Federal da Fronteira Sul. zuleideignacio@gmail.com.