



EIXO INTESTINO - CÉREBRO NA NEUROGENESE DA DOENÇA DE ALZHEIMER E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

GUT-BRAIN AXIS IN THE NEUROGENESIS OF ALZHEIMER'S DISEASE AND THERAPEUTIC APPROACHES – BIBLIOGRAPHICAL REVIEW

Isadora Xavier Pereira de Maria¹

Andrezza Barros Prehl¹

Karina Aparecida Resende²

A microbiota intestinal envolve uma gama de microrganismos que secretam diversas moléculas mensageiras como metabólitos de l- triptofano, ácidos graxos e ácidos biliares, que exercem impacto sobre inúmeras funções do organismo do hospedeiro. Atualmente, evidências sugerem que a disbiose intestinal está relacionada com o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas como a Doença de Alzheimer (Salminen, 2023). A Doença de Alzheimer é uma das principais causas de neurodegeneração cerebral, representando cerca de 70% dos tipos de demência, tem caráter progressivo e é caracterizada por comprometimento cognitivo e de memória, afetando significativamente a funcionalidade do indivíduo. De acordo com a Organização Mundial de Saúde, estima-se que cerca de 35,6 milhões de pessoas apresentam a doença no mundo e que esse número tende a triplicar até 2050. Dessa forma, os objetivos deste resumo são analisar o eixo – intestino cérebro, sua relação com desenvolvimento de demências, em especial a doença de Alzheimer. Realizou-se uma pesquisa qualiquantitativa para análise e coleta de dados sobre a doença de Alzheimer e a conexão entre o intestino e cérebro, a partir de uma revisão bibliográfica de 15 artigos, nas línguas inglesa e portuguesa, publicados nas bases de dados Pubmed e Scielo nos últimos cinco anos. Dessa forma, observou-se que estudos realizados em camundongos livres de microrganismos, mostraram que estes desenvolveram deficiências na micróglia, hipocampo e amígdala, o que fortalece a relação entre a microbiota intestinal e o desenvolvimento de doenças neurológicas (Zhang, *et al*, 2023). Diante disso, entre as teorias sobre os mecanismos que contribuem para a patogênese da doença de Alzheimer, tem-se que durante situações de disbiose, pode haver a ativação do hormônio adrenocorticotrófico que, ao induzir a liberação de cortisol, promove perda da integridade da

¹ Discente do curso de medicina do Centro Universitário de Mineiros.
Email:isadoraxavier_15@academico.unifimes.edu.br

² Docente do curso de medicina do Centro Universitário de Mineiros.



barreira intestinal, o que aumenta permeabilidade da barreira intestinal e hematoencefálica. Consequentemente, há uma elevação das espécies reativas de oxigênio nos neurônios e na micróglia, levando a reações de estresse oxidativo que contribuem para a neuroinflamação na doença de Alzheimer (Ellakwa *et al*, 2025). Ademais, sabe-se que nessa doença ocorre formação de placas senis compostas de peptídeo beta-amiloide e emaranhados fibrilares ricos em proteína Tau. Assim, segundo evidências, a microbiota intestinal pode produzir proteínas amiloides que podem se propagar de forma cruzada, atravessando a barreira hematoencefálica e se depositar no tecido cerebral (Sun M, Ma K, Wen J, *et al*, 2019). O tratamento da Doença de Alzheimer, apresenta um arsenal terapêutico ainda um pouco limitado. Logo, estudos foram conduzidos com probióticos e houve evidência de melhora do quadro cognitivo e efeitos de neuroproteção, além disso, observou-se que os prébióticos, substratos para os microrganismos intestinais como ácidos graxos Omega 3 e carboidratos, como inulina, frutooligossacarídeo, também apresentaram benefícios no curso da doença, como melhora na memória, diminuição da expressão de mRNA do precursor da proteína beta amiloide (Zhang *et al*, 2023). Portanto, diante do exposto, afirma-se que o comprometimento da homeostase intestinal tem significativa importância na doença de Alzheimer, possibilita abordagens terapêuticas que visam a modulação intestinal e medidas de prevenção.

Palavras-chave: Microbioma Gastrointestinal. Demências, Doença de Alzheimer. Probiótico. Disbiose.

Keywords: Gastrointestinal Microbiome. Dementia, Alzheimer's disease. Probiotics. Dysbiosis.