

SEGUNDO CÉREBRO: A INFLUÊNCIA DA MICROBIOTA INTESTINAL NO DESENVOLVIMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON

XXXVII CONGRESSO CIENTÍFICO DOS ACADÊMICOS DE MEDICINA, 37ª edição, de 23/10/2023 a 26/10/2023
ISBN dos Anais: 978-65-5465-062-5

PONTES; Gustavo Azevedo¹, ESSENFELDER; Beatriz², ROCHA; Matheus Demétrio Naberisney³, FRANCO; José Victor Wanderloff⁴, FRANCO; Leonardo Wanderloff⁵

RESUMO

INTRODUÇÃO: Atualmente, por conta de inúmeras neuromodulações e neurotransmissões, com o auxílio de sua microbiota, o intestino é considerado o segundo cérebro. A microbiota intestinal, composta por seres microscópicos (vírus, fungos, protozoários e bactérias), é fundamental para a manutenção da homeostase corporal, visto que esses microrganismos possuem a capacidade de sintetizar neurotransmissores e neuromoduladores (dopamina, serotonina ou norepinefrina) e causar inflamações sistêmicas no organismo. A disbiose (desregulação da microbiota intestinal, por sua vez, está sendo avaliada como um fator de risco importante para o desenvolvimento da Doença de Parkinson (DP) – condição neurológica crônica e progressiva na qual ocorre morte de neurônios da substância negra com subsequente hipoestimulação da via direta, e hiperestimulação da via indireta. **OBJETIVO:** Evidenciar essa correlação com o intuito de estimular a investigação de novos métodos diagnósticos precoces e terapias inovadoras que inibam a evolução dessa doença. **METODOLOGIA:** Revisão narrativa utilizando os descritores “dysbiosis”, “parkinson's disease”, “gut microbiota” para levantamento do estudo. As bases de dados consultadas foram Scielo, PubMed e BVS entre os meses de agosto e setembro de 2022. Editoriais, comentários e cartas foram excluídos. **RESULTADO:** Percebe-se que a disbiose pode afetar a barreira epitelial intestinal e preceder algumas doenças, tal como a DP. A disfunção do eixo cérebro-intestino-microbiota, causado pela disbiose, pode influenciar na invasão de substâncias neuroativas que podem estar ligadas a uma falha na síntese da proteína α -sinucleína, as quais tendem a se acumular e originar os corpúsculos de Lewy. Esse processo é responsável por dificultar a resposta sináptica de maneira eficiente, acarretando em sintomas motores e não motores. Curiosamente, o cérebro não parece ser o único órgão envolvido com a DP - outro órgão que possivelmente divide o fardo dessa afecção é o intestino. Disfunções gastrointestinais estão presentes em aproximadamente 80% dos portadores de DP. Ademais, é evidente que, em muitos casos, constipações intestinais precedem sintomas motores nesses pacientes e ajuda a intensificá-los. Tal constipação está envolvida com o acúmulo de agregados de α -sinucleína, proteína presente em pré-sinapses que regula a liberação sináptica de dopamina, ou seja, agregação do mal dobramento dessas proteínas no sistema nervoso entérico (SNE), com a intensificação da inflamação a nível local e sistêmico, piorando, dessa maneira, o quadro clínico da DP. Além disso, sabe-se que o *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), com alta prevalência nos portadores de DP, intimida a ação de um importante fármaco para a disfunção motora provocada pela doença – a levodopa. **CONCLUSÃO:** Para concluir, temos que: embora a formação de agregados proteicos de α -sinucleína seja uma importante causa da DP, é necessário que haja um melhor entendimento sobre os mecanismos biológicos que favorecem a

¹ Faculdade Pequeno Príncipe, gustavo.pontes@aluno.fpp.edu.br

² Faculdade Pequeno Príncipe, biaessenfelder@gmail.com

³ Faculdade Pequeno Príncipe, matheusrochasjp@gmail.com

⁴ Faculdade Pequeno Príncipe, josefwanderloff@gmail.com

⁵ Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná, leowanderloff@gmail.com

formação desses agregados para auxiliar na formulação de novos métodos de diagnóstico precoce e terapias inovadoras, uma vez que a disbiose intestinal começa a atuar nesse sentido com até 20 anos de antecedência aos sintomas motores dos portadores de DP.

PALAVRAS-CHAVE: dysbiosis, parkinson's disease, gut microbiota