

EIXO INTESTINO-CÉREBRO: O PAPEL DA MICROBIOTA E DA NEUROINFLAMAÇÃO NA RESISTÊNCIA À INSULINA E NA DISFUNÇÃO COGNITIVA ASSOCIADAS À DOENÇA DE ALZHEIMER - UMA REVISÃO NARRATIVA

Suellen Tainá de Oliveira Dias

Isadora Marcela Mochi Amaro - Unimar; Larissa Dos Santos Aguilar - Unimar; Sara Priscila Da Silva Castilho - Unimar; Stella Tantini - Unimar; Karina Torres Pomini - Unimar

RESUMO

A comunicação intestino-cérebro ocorre via aferências vagais, sinalização endócrina e metabólitos microbianos que modulam as barreiras intestinal e hematoencefálica. Assim, a Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) está associada a déficit cognitivos, e ao aumento do risco de Doença de Alzheimer (DA), uma vez que a insulina no sistema nervoso central (SNC) é fundamental para a plasticidade sináptica, aprendizado e sobrevivência neuronal. A falha nessa sinalização, mediada pela disbiose e neuroinflamação, acelera processos neurodegenerativos. Sintetizar as evidências científicas atuais sobre a influência da microbiota intestinal e da neuroinflamação na mediação da resistência à insulina (RI) e sua correlação com o desenvolvimento de distúrbios cognitivos associados à DA. Revisão narrativa de literatura realizada em abril de 2026 na base PubMed (período 2024-2026). Utilizou-se a estratégia PICO e descritores: “Insulin resistance”, “Microbiota” e “Cognitive dysfunction”. Foram incluídos ensaios clínicos e revisões que abordassem a fisiopatologia molecular e biomarcadores clínicos da RI central e periférica. Estudos analisados demonstraram uma relação entre a disbiose intestinal e a liberação de citocinas pró-inflamatórias, associadas a patologias neuroinflamatórias, como a doença de Alzheimer. Além disso, a microbiota intestinal relaciona-se com o sistema endócrino ao secretar hormônios intestinais, como o peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1) e o peptídeo YY (PYY). Alterações na microbiota intestinal levam a uma desregulação desses hormônios, associando-se à resistência à insulina (RI) e à deterioração da função cognitiva. Evidências indicam que a RI central interrompe o metabolismo energético cerebral por meio da redução da via PI3K/Akt, associada ao aumento do estresse oxidativo. Clinicamente, observou-se que a Taxa Estimada de Eliminação de Glicose (eGDR) - um marcador de RI - apresenta uma relação não linear com o risco de comprometimento cognitivo; níveis de eGDR < 6,36 mg/kg/min estão associados a escores inferiores no Teste de Avaliação Cognitiva de Montreal (MoCA). Nesse contexto, a resistência à insulina desempenha papel central na relação entre o diabetes mellitus tipo 2 e a doença de Alzheimer. No sistema nervoso central, a sinalização da insulina é essencial para a função neuronal, sendo sua disfunção associada à redução de receptores de insulina e ao desenvolvimento da doença de Alzheimer. A desregulação da insulina no SNC contribui para o acúmulo de β -amiloide e a hiperfosforilação da proteína tau, demonstrando que DM2 e DA compartilham vias fisiopatológicas comuns, caracterizando a RI como um fator modificador ativo da doença neurodegenerativa. A disbiose intestinal e a RI sinergizam para promover um estado de neuroinflamação, impactando negativamente a função cognitiva. Em síntese, o diabetes mellitus tipo 2 e a doença de Alzheimer compartilham mecanismos fisiopatológicos. A utilização de biomarcadores como eGDR pode ser promissora na predição de risco cognitivo em idosos. A modulação da microbiota e intervenções metabólicas personalizadas surgem como estratégias terapêuticas para mitigar a progressão da neurodegeneração em indivíduos metabolicamente vulneráveis.

Palavras-chave: Resistência à Insulina; Microbiota; Disfunção Cognitiva.