

## A Relação de uma Dieta Pró-Inflamatória como Fator Desencadeador de Sintomas em Pessoas com Transtornos Mentais<sup>1</sup>

GABRIELE DE SOUZA LOPES  
GUSTAVO ALMEIDA TAVARES  
IGOR RODRIGUES DOS SANTOS  
LUCIANA NASCIMENTO DE LIMA  
THAISA SANTOS ALVES

*Acadêmicos do Bacharelado de Nutrição | UNINORTE  
Manaus, Amazonas, Brasil*

MÔNICA MACIEL CARTONILHO  
*Mestre em Ciência de Alimentos  
Manaus, Amazonas, Brasil*

### Abstract

*The gut microbiota is compound by microorganisms in the human intestine and performs a crucial role in the intestine homeostasis. The balance between good and pathological bacteria is important to the gastrointestinal tract. The excessive intake of fast foods can negatively affect the microbiota and increase the risk of symptoms in people who has mental disorders. The gut-brain axis is a complex system which involves the bidirectional communication between the gastrointestinal tract and the central nervous system. The composition of the gut microbiota can influence neural circuits and behaviors related to stress and mental disorders, including depression, anxiety, ASD and ADHD. The communication in this axis involves several factors and systems, such as vagus nerve, neurotransmitters, neuropeptides and microbial by-products. An increased intestinal permeability plays an important role in the interaction between the microbiota, the gut and the brain. Neurotransmitters such as serotonin, dopamine and acetylcholine play essential functions in the nervous system and can be influenced by diet. This article consisted of a descriptive and qualitative literature review on the relationship between a pro-inflammatory diet and mental disorders. Articles and publications from the last seven years were analyzed, obtained through searches in books, databases and academic articles on the websites of PubMed, Scielo, Google Scholar and VHL. The study confirms that several factors can interfere with the production, release or synthesis of some neurotransmitters and hormones. The direct influence of a pro-inflammatory diet has a direct impact on intestinal permeability, confidently worsening the condition of some mental disorders.*

**Keywords:** mental disorders; gut microbiota; western diet.

### Resumo

*A microbiota intestinal é composta por microrganismos presentes no intestino humano e desempenha um papel crucial na homeostase intestinal. O equilíbrio entre bactérias benéficas e patogênicas é importante para a saúde gastrointestinal. O consumo excessivo de fast-foods pode afetar negativamente a microbiota e aumentar o risco de sintomas em pessoas com transtornos mentais. O eixo intestino-cérebro é um sistema complexo que envolve a comunicação bidirecional*

---

<sup>1</sup> [Eng.] *The relationship of a pro-inflammatory diet as a symptom-decadent factor in people with mental disorders*

*entre o trato gastrointestinal e o sistema nervoso central. A composição da microbiota intestinal pode influenciar circuitos neurais e comportamentais relacionados ao estresse e distúrbios mentais, incluindo a depressão, ansiedade, Transtorno do Espectro Autista (TEA) e Transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDHA). A comunicação nesse eixo envolve vários fatores e sistemas, como o nervo vago, neurotransmissores, neuropeptídeos e subprodutos microbianos. A permeabilidade intestinal aumentada desempenha um papel importante na interação entre a microbiota, o intestino e o cérebro. Os neurotransmissores, como a serotonina, dopamina e acetilcolina, desempenham funções essenciais no sistema nervoso e podem ser influenciados pela dieta. Este trabalho consistiu em uma revisão bibliográfica descritiva e qualitativa sobre a relação entre uma dieta pró-inflamatória e transtornos mentais. Foram analisados artigos e publicações dos últimos sete anos, obtidos através de pesquisas em livros, bancos de dados e artigos acadêmicos nos sites do PubMed, Scielo, Google Acadêmico e BVS. O estudo constata que vários fatores podem interferir na produção, liberação ou síntese de alguns neurotransmissores e hormônios. A influência direta de uma alimentação pró-inflamatória possui impacto direto na permeabilidade intestinal, confiante na piora do quadro de alguns transtornos mentais.*

**Palavras-chave:** transtornos mentais; microbiota intestinal; dieta ocidental.

## 1. INTRODUÇÃO

Conforme a classificação Internacional de doenças, referente ao CID, os transtornos mentais são classificados como doença com manifestação psicológica, associada a algum comprometimento funcional, os quais resultam de uma disfunção biológica, social, psicológica, genética, física ou química. Sendo assim, também podem ser considerados como alterações do modo de pensar e/ou do humor que, associadas a angústia expressiva, produzem prejuízos no desempenho global da pessoa no que diz ao âmbito pessoal, social, ocupacional e familiar (CID-10, 2013).

A Microbiota intestinal é o conjunto de microrganismos presentes no intestino humano, composto por mais de 1.000 espécies de bactérias. Sua formação predominante ocorre nos primeiros anos de vida e diversos fatores, como genética, saúde, modo de parto, ambiente, medicação e hábitos alimentares, podem influenciar sua composição. O microbioma intestinal desempenha um papel crucial na saúde e no funcionamento do organismo, afetando a digestão, o sistema imunológico, a produção de vitaminas, a metabolização de nutrientes e até mesmo a regulação do humor e do cérebro (O'MAHONY et al., 2017).

Nesse âmbito, os fatores para o desencadeamento de transtornos mentais são multifatoriais como, por exemplo, o estilo de vida, cuja alimentação se torna um fator contribuinte no desenvolvimento e agravamento dos quadros de transtornos mentais. E, de acordo com o resultado de estudos, os hábitos alimentares de uma dieta ocidental - dieta esta composta por alimentos industrializados, refinados e ultraprocessados - estimulam, tanto no desenvolvimento, quanto no agravamento dessas patologias. Haja vista que, a ingestão habitual e frequente desses alimentos inflamatórios afeta diretamente no funcionamento do intestino, prejudicando assim, a produção de neurotransmissores do humor e bem-estar (SHAREGHFARID et al., 2020).

Segundo Costa e colaboradores (2019), no Brasil existe prevalência de 9,3% do transtorno de ansiedade e 5,8% de indicador do transtorno depressivo, sendo que mundialmente estes números são de 3,6% e 4,4%, respectivamente. Estes valores classificam o Brasil como o país que possui indivíduos mais depressivos e ansiosos da

América Latina, salientando a importância de efetivar uma intervenção em saúde no país a fim de originar a diminuição destes números.

Ademais, pode-se dizer que, o atual cenário pandêmico, piorou, ainda mais, os problemas econômicos e a qualidade dessa alimentação, tendo como consequência, a insegurança alimentar da população, de forma geral, contribuindo também, para a incidência do número de casos de pessoas com algum tipo de transtorno mental, (JAIME, 2020).

O presente artigo tem por objetivo analisar estudos dos últimos 7 anos e correlacionar a influência negativa de uma alimentação pró-inflamatória com o agravamento do quadro de transtornos mentais, pautando-se na comprovação científica que evidencia a prevenção como incentivo à cura de qualquer enfermidade.

## **2. METODOLOGIA**

O tipo de pesquisa realizada neste trabalho foi uma Revisão Bibliográfica, com caráter descritivo e qualitativo, a fim de analisar a relação de uma dieta pró-inflamatória como fator desencadeador de transtornos mentais. Os artigos e publicações pesquisadas e citadas se trataram de publicações dos últimos sete anos. Os locais de busca se basearam em livros, sites de banco de dados e artigos acadêmicos que se remetam a assuntos pertinentes ao contexto do projeto de pesquisa no banco de dados do PubMed, Scielo, Google acadêmico e BVS, utilizando-se das palavras-chave como: “transtornos mentais”, “microbiota intestinal” e “dieta ocidental”, bem como os correlatos em inglês, “mental disorders”, “gut microbiota” e “western diet.

## **3 REFERENCIAL TEÓRICO**

### **3.1 Microbiota Intestinal**

Microbiota é o termo utilizado para determinar o conjunto de microrganismos que compõem um determinado ambiente, nesse caso, o intestino humano. Assim, estima-se que existam mais de 1.000 espécies de bactérias no intestino de um adulto (LANDEIRO, 2016). Diante disso, muito vem sendo estudado nas últimas décadas Louis Pasteur, em 1877, afirmava que "os microrganismos eram necessários para uma vida humana normal" (CARDOSO, 2015).

Consoante ao estudo, a formação da microbiota predominante em nosso organismo durante a fase adulta é estabelecida nos primeiros anos de vida (REA; DINAN; CRYAN, 2016). E diversos fatores podem influenciar a sua composição incluindo genética, saúde, modo de parto, ambiente, medicação e hábitos alimentares, sendo estes últimos um dos mais críticos e influentes (O'MAHONY et al., 2017).

Evidencia-se que a microbiota intestinal possui funções vitais, como a proteção contra patógenos, metabolização de nutrientes e produção de vitaminas, além de sintetizar compostos bioativos e neurotransmissores (O'MAHONY et al., 2017). E, que, o equilíbrio entre bactérias benéficas e patogênicas é fundamental para a homeostase intestinal, cuja dieta inadequada pode desencadear a proliferação de bactérias patogênicas e o desenvolvimento de disbiose, levando a sintomas gastrointestinais (REIS et al., 2016).

As bactérias patogênicas classificadas como gram-negativas, liberam toxinas, denominadas de Lipopolissacarídeo (LPS), que afetam a integridade das tight

junctions “junções de oclusão” e aumentam a permeabilidade intestinal, causando assim, os sintomas gastrointestinais como constipação, diarreia, flatulência, dor abdominal, refluxo e vômito. E, essas alterações, podem também, afetar outros órgãos, incluindo o cérebro, por meio dos metabólitos produzidos e liberados pela microbiota intestinal (RICCIO; ROSSANO, 2019).

### **3.2 Hábitos Alimentares e o Impacto de uma Alimentação Pró-Inflamatória na Homeostase da Microbiota**

Consoante ao estudo realizado por Sanches-Villegas et al. (2015), o consumo excessivo de fast-foods pode ter um efeito negativo no organismo humano, aumentando o risco de desenvolver sintomas depressivos. E, isso ocorre, porque esse tipo de alimentação promove diversas alterações no corpo humano, incluindo um alto potencial pró-inflamatório de muitos dos alimentos consumidos, o qual pode levar a disfunções neurológicas e outros problemas de saúde.

Nesse sentido, ressalta-se que, uma comparação feita com dieta anti-inflamatória, baseada em alimentos naturais, uma alimentação rica em alimentos ultra processados, pode piorar ou contribuir para o desenvolvimento de transtornos psiquiátricos, além de causar problemas metabólicos (SANCHES-VILLEGAS, 2015).

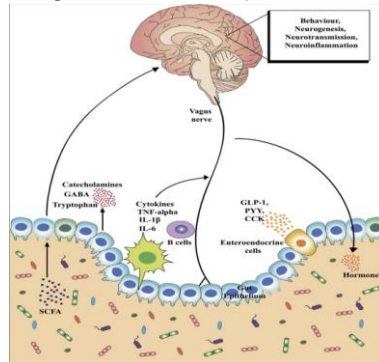
### **3.3 Eixo Intestino-Cérebro ou Comunicação Bidirecional Cérebro-Intestino**

A influência da microbiota intestinal se estende além do trato gastrointestinal com efeitos de longo alcance no cérebro por meio da comunicação bidirecional entre cérebro e intestino. De acordo com Lima et al., (2022), o intestino é considerado o maior órgão endócrino do corpo e pode afetar a saúde mental por meio da comunicação com o cérebro, regulando hormônios e influenciando a inflamação, ressaltando que, a composição da microbiota intestinal pode, portanto, afetar o estado mental de um indivíduo.

Souzedo et al., (2020), afirma que a microbiota intestinal pode, também, influenciar circuitos neurais e comportamentos associados a uma resposta ao estresse e distúrbios mentais como a depressão. E, todos, estão relacionados a mudanças na microbiota.

Verificou-se que o eixo intestino-cérebro regula o Sistema Nervoso Central (SNC) e, quando a microbiota está saudável, a relação entre os microrganismos e o hospedeiro é benéfica para ambos. Entretanto, problemas nessa relação podem levar a desregulação do metabolismo, resultando em distúrbios endócrinos, metabólicos e neurais, incluindo fatores que desencadeiam transtornos mentais (FRANCA *et al.*, 2021).

**Figura 1.** Principais vias de comunicação do eixo intestino-cérebro



Fonte: Adaptado de Foster, Rinaman e Cryan (2017).

### 3.3.1 Mecanismo de ação

O eixo intestino-cérebro é um sistema complexo que envolve a comunicação bidirecional entre o trato gastrointestinal (TGI) e o sistema nervoso central (SNC). Assim, tal sistema é composto por vários componentes, incluindo a microbiota intestinal, as células enteroendócrinas, as fibras nervosas do sistema nervoso entérico, o sistema imunológico intestinal e as vias neurais que conectam o trato gastrointestinal ao cérebro (MARESE et al. 2019).

Para tanto, evidenciou-se no decorrer da pesquisa que, o principal mecanismo de ação do eixo é a troca de informações entre o intestino e o cérebro por meio de sinais neuroquímicos, hormonais e imunológicos. Então, foi constatado que, as células enteroendócrinas, como hormônios e peptídeos, regulam a ingestão de alimentos e a liberação de insulina, enquanto as células imunológicas do intestino, fazem liberar as citocinas que envolvem o humor e a cognição (LANC, 2022).

Verifica-se, então, através do estudo, que a comunicação dentro do eixo, envolve a complexa coordenação de uma série de fatores e sistemas. Assim, a microbiota pode governar eventos na periferia e no SNC por vários meios de comunicação, incluindo a ativação do nervo vago, produção de citocinas, liberação de neuropeptídeos e neurotransmissores, a liberação de SCFA (Short-chain fatty acid ou ácidos graxos de cadeia curta) e subprodutos microbianos, utilizando a circulação linfática e sistêmica. Haja vista que, tais sinais, penetram na barreira hematoencefálica e chegam ao cérebro, podendo influenciar o estado de maturação e ativação da micróglia, a qual desempenha um papel fundamental na vigilância imunológica, na poda sináptica e na eliminação de detritos (REA; DINAN; CRYAN, 2016).

Contudo, é salutar que eles também facilitam uma série de funções cotidianas no cérebro, incluindo a regulação do estado de ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal(HHA) e a liberação de glicocorticóides (cortisol) como consequência da ativação do eixo HHA. Que, pode, por sua vez, regular o estado de ativação da micróglia cerebral, bem como influenciar a liberação de citocinas e o tráfego de monócitos da periferia para o cérebro (REA; DINAN; CRYAN, 2016).

A comunicação constitui as sinalizações neurais, hormonais e imunológicas entre a microbiota e os seus metabólitos com o cérebro, na qual permite que influencie nas funções imunológicas e gastrointestinais. Assim, a regulação das características do

epitélio é mediada pela microbiota e, como consequência, o sistema nervoso entérico (SNE) e o sistema imunológico, fatores esses emocionais, podem afetar a sua composição e a plenitude dos enterócitos (MARESE et al. 2019).

A permeabilidade aumentada do epitélio intestinal parece ser o ponto - chave da interação entre a microbiota, o intestino e o cérebro, pois, esse sistema, quando alterado, é a porta de acesso para que as bactérias presentes no intestino, juntamente com seus produtos metabólicos – os lipopolissacarídeos (LPS) e os peptídeos neuroativos – entrem em contato com SNE - o sistema imunológico, a corrente sanguínea e outras vias neurais, modulando diretamente, o seu funcionamento.

Os LPS (lipopolissacarídeos), podem atuar via receptores presentes em neurônios entéricos, em neurônios sensoriais aferentes da medula espinal e em células cerebrais. Por exemplo, nesse caso, quando ativam os receptores *toll-like* da micróglia, causam liberação direta de citocinas inflamatórias no SNC ou sua liberação indireta no trato gastrointestinal.

Verifica-se também que há evidências sobre os LPS bacterianos, os quais podem estar relacionados com a depressão. Isto é, quando as imunoglobulinas do tipo IgA e IgM séricas agem contra esses mesmos LPS, encontradas em pacientes que apresentem depressão ou fadiga crônica (MARESE et al. 2019). E, uma das principais vias de sinalização do eixo intestino-cérebro, é o nervo vago, o qual conecta o intestino ao tronco cerebral que é responsável pela transmissão de informações sensoriais e motoras entre os dois órgãos.

O resultado das pesquisas nesta área enfatiza que os neurônios entéricos presentes no trato gastrointestinal (TGI) produzem uma grande variedade de neurotransmissores e neuropeptídeos que podem atuar localmente ou serem transportados para o SNC através da circulação sanguínea. Ademais, a microbiota intestinal - composta por trilhões de bactérias e outros microrganismos - pode produzir metabólitos e neurotransmissores que influenciam a função cerebral e o comportamento (FONSECA; PIEDADE; SILVA, 2022).

### **3.3.2 Nervo Vago**

Segundo o estudo de Santos (2016), o nervo vago é um dos doze pares de nervo cranianos. É, também, o maior dos nervos cranianos, distribuindo-se do pescoço ao tórax, chegando até o abdome. É composto por 80% de fibras somáticas e viscerais aferentes (sensitivas) e 20% de fibras eferentes viscerais gerais (parassimpáticas) e especiais (motoras). Ele segue pelo pescoço acompanhando a bainha carotídea, adentrando no mediastino pela face posterior das articulações esternoclaviculares e veias braquiocefálicas.

Ressalta-se nessa pesquisa, que o tórax, divide-se em nervos recorrentes: direito e esquerdo, enviando ramos para coração, brônquios e pulmões. Já os nervos unem-se ao plexo esofágico, que circunda o esôfago, seguindo até o abdômen, onde formam os troncos vagais (anterior e posterior), os quais fornecem ramos que inervam o esôfago, estômago, rins, pâncreas, fígado e trato intestinal até a flexura esquerda do colo (MAGALHÃES E REIS et al, 2018).

Bonaz; Sinniger; Pellissier (2017), os neurônios pré-ganglionares dos eferentes vagais, originam-se no núcleo motor dorsal do vago (NMDV), localizado na medula, abaixo do núcleo do trato solitário (NTS) que recebe os aferentes vagais. No trato GI, esses neurônios pré-ganglionares estão conectados aos neurônios pós-ganglionares do

sistema nervoso entérico, ou seja, o “cérebro intestinal”, aquele que fornece autonomia ao funcionamento do trato GI.

Partindo disso, a acetilcolina neuromediador do NV, é liberada – quando ligada aos receptores nicotínicos - tanto nas extremidades do NV, quanto nas extremidades dos neurônios pós-ganglionares, os quais são localizados no sistema nervoso entérico, conectando-se aos receptores nicotínicos ou muscarínicos (BONAZ; SINNIGER; PELLISSIER, 2017).

As fibras eferentes vagais não atingem diretamente a lâmina própria intestinal, mas formam sinapses colinérgicas em neurônios entéricos que nervam a lâmina própria que respondem a estímulos inflamatórios liberados localmente. Tais neurônios entéricos são os efetores finais na regulação da imunidade intestinal, porém estão sob a influência do NV. Contudo, elas se originam da mucosa para as camadas musculares do trato GI com seus corpos celulares, que estão localizados nos gânglios nodosos (BONAZ; SINNIGER; PELLISSIER, 2017).

Eles retransmitem informações ao NTS, com viscerotopia rostro-caudal e a área postrema localizada na medula, acima e próximo ao NMDV para formar o complexo vagal dorsal. E, por conta disso, os aferentes vagais, são capazes de detectar eventos imunológicos periféricos e gerar respostas autonômicas, endócrinas e comportamentais adaptadas por meio de vias reflexas centrais (BONAZ; SINNIGER; PELLISSIER, 2017).

Dessa forma, o NTS envia informações viscerossensoriais ao NMDV para influenciar o funcionamento das fibras eferentes vagais por meio dos reflexos vago-vagais. Assim, a informação sensorial vagal que chega ao NTS, também é projetada para várias áreas do SNC como: a região parabraquial (PB), o locus coeruleus (LC), o núcleo periventricular do tálamo, o núcleo central da amígdala, o núcleo paraventricular do hipotálamo (NPH), a área pré-óptica medial, o núcleo arqueado do hipotálamo e a medula ventrolateral (núcleo noradrenérgico A1) (BONAZ; SINNIGER; PELLISSIER, 2017).

A integração de informações viscerais gera uma resposta autonômica, comportamental e endócrina. Por conta dessa integração, os neurônios do NTS podem modular diretamente a atividade dos neurônios do LC e suas projeções noradrenérgicas generalizadas. E, perante a isso, os neurônios da medula ventrolateral rostral fornecem uma das duas principais fontes de entradas aferentes para o LC, que envia projeções para áreas amplas do córtex envolvidas em comportamentos relacionados ao estresse e distúrbios afetivos.

A NPH projeta-se para o núcleo leito da estria terminal, os núcleos hipotalâmicos dorsomedial e arqueado, a área pré-óptica medial, o núcleo periventricular do tálamo, a região PB e o núcleo dorsolateral tegmental. E, o núcleo PB, por sua vez, projeta-se para o núcleo central da amígdala, o núcleo leito da estria terminal e o NPH, que, projetando-se diretamente para o NTS, estabelecendo assim, um ciclo de feedback entre o NTS e o prosencéfalo. Assim, a informação visceral veiculada pelo NV é integrada em uma rede autonômica central que modula o funcionamento do SNA e a resposta endócrina [ou seja, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) (BONAZ; SINNIGER; PELLISSIER, 2017).

Para Margolis; Cryan; Mayer (2021), as evidências sugerem que o nervo vago pode detectar sinais microbianos na forma de metabólitos bacterianos ou ser influenciado pela modulação mediada pela microbiota de células enteroendócrinas e

enterocromafins (ECCs) no epitélio intestinal. Por exemplo, as bactérias intestinais produzem metabólitos SCFA por exemplo, butirato, propionato, acetato e valerato que regulam as funções intestinais fisiológicas, incluindo as que envolvem motilidade, secreção e inflamação, por meio de seus ácidos graxos livres cognatos receptores.

E, além disso, o referido autor ressalta que há outros receptores nas fibras nervosas vagais. Que, como exemplo temos, os da serotonina (5-HT<sub>3</sub>, 5-HT<sub>4</sub>) e os receptores de peptídeos intestinais, os quais podem facilitar as vias mensageiras. Estudos de vagotomia em camundongos, também destacam possíveis papéis para o nervo vago na comunicação SNC-microbiota, o qual pode se traduzir em humor humano e distúrbios neurocomportamentais (MARGOLIS; CRYAN; MAYER, 2021).

### **3.3.3 Imunomediadores / Inflamação**

O sistema imunológico produz imunomediadores inflamatórios em resposta a uma infecção, lesão ou dano tecidual, os quais regulam a resposta inflamatória do organismo. Esses mediadores incluem citocinas, quimiocinas, prostaglandinas, leucotrienos, fatores de crescimento e outras moléculas bioativas, que desempenham funções específicas na regulação da resposta inflamatória. Assim, é de suma importância que tais mediadores sejam regulados adequadamente para evitar inflamação excessiva ou prolongada, ou seja, aquilo que pode levar a danos teciduais e doenças crônicas. Ademais, a falta desses mediadores pode resultar em uma resposta imunológica insuficiente para combater infecções ou reparar tecidos danificados.

Conforme a pesquisa, as citocinas, um tipo de mediador, podem enviar sinais para o cérebro por meio do nervo vago ou acessá-lo, diretamente, pelos órgãos circunventriculares. E, as Bactérias Gram-negativas, podem estimular a produção de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina (IL)-6 e IL-18, através da ligação do componente lipopolissacarídeo (LPS) e de suas paredes celulares a receptores do tipo toll (TLRs), que são expressos em monócitos, macrófagos e micróglia. Assim, é possível que ocorra uma quebra na permeabilidade intestinal, levando à translocação de bactérias do lúmen do intestino para a circulação sistêmica e, isso tudo em condições com a síndrome do intestino irritável (IBS) e a depressão (SHERWIN et al., 2016).

### **3.4 Neurotransmissores**

Consoante ao estudo, os Neurotransmissores são mecanismos do sistema nervoso que controlam e influenciam o humor humano com o auxílio de fatores alimentícios. São também mensageiros químicos que passam mensagens entre neurónios, permitindo que haja comunicação dentro do cérebro para o resto do corpo (BISCAINO et al. 2016).

Nesse âmbito, verifica-se então, que eles são responsáveis pela transmissão de mensagens de um neurônio para o outro, permitindo que haja comunicação dentro do nosso organismo. E, que, a partir de uma alimentação adequada, são produzidos aminoácidos tirosina, fenilalanina e triptofano que são constituintes de proteínas. Já uma alimentação inadequada como: o álcool, estresse e tabagismo interferem na formação de dopamina, noradrenalina e serotonina (SANTOS, 2021).

### **Serotonina (5-HT)**

Biscaino (2016) enfatiza que a serotonina desempenha um importante papel no sistema nervoso. E, que, os papéis vão desde a liberação de alguns hormônios, regulação do sono, temperatura corporal, apetite, humor, atividade motora, até as funções cognitivas.



Assim, ela está diretamente conectada ao nosso bem-estar, fazendo surgir, uma explosão de euforia. Pois, quando há variação na elaboração ou absorção no corpo, torna-se considerável para intensificar ou diminuir a percepção de alegria ou de infelicidade.

Todavia, no momento que ele reduz, o desenvolvimento maléfico se prolifera em relação à sanidade mental, com isso os transtornos mentais podem surgir devido as emoções sentidas pelo sujeito e passarem a ser negativas e difíceis (NASCIMENTO, 2022).

Araújo (2017), diz que a serotonina tem ligação com transtornos mentais e que advém de uma inibição comportamental. Ou seja, tudo isso ocorre por um maior estímulo da via serotoninérgica, onde os alimentos gordurosos e açucarados aumentam a produção de serotonina no organismo. E, tais alimentos, proporcionam a sensação de prazer imediato.

### **Dopamina**

Já a dopamina, de acordo com o estudo, é um importante neurotransmissor envolvido no controle de funções motoras e endócrinas, além da função de controle no tempo e velocidade do esvaziamento gástrico (CHRISTOFOLETT et al., 2022). E, é secretada por neurônios que resultam em uma substância negra. Logo, tais neurônios incidem, especialmente, para a maior região dos gânglios da base, o estriado. O intuito da dopamina é geralmente de inibição (GYUTON & HALL, 2017).

A pesquisa mostra que, a dopamina libera suas poucas substâncias, ao mesmo passo em que transmite uma mensagem de prazer para o cérebro de maneira ineficaz, na qual, o corpo reage com mal-estar, criando em si, um estado de fadiga e cansaço e, isso só é possível, por dois motivos, um deles é, diferentemente, a nossa ancestralidade (RODRIGUES, 2020).

### **Acetilcolina**

Outra parte do estudo, enfatiza sobre a acetilcolina, que é um neurotransmissor com importante função na contração muscular, além de ser essencial para a participação no sistema nervoso parassimpático. Assim, os receptores nicotínicos de acetilcolina encontrados no cérebro, predominam em regiões como o córtex temporal, e constituem regiões responsáveis pelo aprendizado e memória (MACEDO e AGUIAR, 2020)

Diante disso, sabe-se que há uma amplitude de efeitos adversos. E, um deles, são os efeitos anticolinérgicos, pois são mais proeminentes e consistem de sintomas típicos de bloqueio nos receptores muscarínicos de acetilcolina, tais como: náuseas, vômitos, anorexia, boca seca, visão turva, confusão, constipação, taquicardia e retenção urinária. Além disso, provoca efeitos anti-histaminérgicos que incluem a sedação, ganho de peso e confusão. Já os efeitos antiadrenérgicos consistem em hipotensão ortostática, taquicardia reflexa, sonolência e tontura. E, por fim, os ATC (Antidepressivos tricíclicos), que também podem precipitar manias em pacientes como: o transtorno afetivo bipolar e os efeitos adversos mais perigosos dessa classe que envolvem o sistema cardiovascular (PIZZO, 2022).

### **Glutamato**

Consoante a pesquisa, o aminoácido glutamato, ou ácido glutâmico, é hoje, considerado o principal neurotransmissor excitatório no sistema nervoso central dos vertebrados, e a

sua importância na sinalização cerebral é tão extensa que, muitas vezes, o encéfalo é referido como uma máquina Glutamato/GABA (SANACORA et al., 2012).

Assim, atua na neuroplasticidade e desenvolvimento neuronal, além de manter a homeostase sináptica, bem como as teorias hiperglutamatérgicas referentes ao aumento periférico de glutamato no plasma de crianças e adultos com TEA - Transtorno Espectro Autista – que tem sido postulada (MACEDO; AGUIAR, 2020).

É também envolvido, em funções cognitivas, como aprendizado e memória, regulando assim, o desenvolvimento cerebral e a criação de contatos nervosos. Ademais, em grandes concentrações, torna-se tóxico para os neurônios, podendo até matá-los, causando danos cerebrais ou derrames que podem levar à criação de um excesso prejudicial, matando as células cerebrais (PIRONELI, 2021).

### **GABA**

Ressalta-se também, que o GABA representa um dos principais neurotransmissores inibitórios nos adultos e, é sintetizado, a partir do glutamato e pela enzima glutamato descarboxilase. Que, nas crianças, possui função excitatória, atuando na neuroplasticidade, proliferação, migração e diferenciação celular do cérebro em desenvolvimento. Nesse contexto, tal mudança de excitação para inibição é ativada por meio de diminuição do CI intracelular, e altos níveis dessa molécula, impedem a mudança neuronal do estado excitatório para o inibitório. Assim, as alterações do transporter de CI para o interior do neurônio, podem ser uma causa contribuinte para o desenvolvimento do cérebro autista ao comprometer o trocar da função GABAérgica(MACEDO; AGUIAR, 2020).

### **Ansiedade**

Segundo Arroio e Alarcon(2016), o diagnóstico do transtorno da ansiedade é realizado pela exclusão de outras causas, como por exemplo: grau variados de depressão, indivíduos super deprimidos, falta de energia, sem motivação e/ou desinteresse para desempenhar tarefas que antes eram satisfatórias, como também é feito a avaliação pelo histórico hereditário familiar e exame físico realizado pelo clínico geral ou psiquiatra. Assim, a ansiedade pode ser diagnosticada como:

**ANSIEDADE NORMAL:** É um sentimento de receio, onde os pensamentos e as emoções produzem alterações corporais desconfortáveis, tais como taquicardia, dilatação das pupilas, tremores e sudorese(ARROIO; ALARCON, 2015).

**ANSIEDADE PATOLÓGICA:** torna-se doença quando a resposta às situações de risco é desproporcional ao risco envolvido, podendo tornar-se crônico. Ela prejudica a percepção da realidade e da avaliação do risco real, o que pode impactar negativamente o indivíduo nas tomadas de decisões (ARROIO; ALARCON, 2015).

O autor enfatiza que os comportamentos de fuga e de se esquivar, aumentam o estado de vigilância e alerta pela ativação da divisão simpática do sistema nervoso central, agindo com a liberação de cortisol pelas glândulas adrenais. Outrossim, o cortisol é liberado na corrente sanguínea pela glândula adrenal em resposta a um aumento do hormônio adrenocorticotrófico.

Da mesma forma, quando o núcleo central da amígdala é ativado, interfere no eixo HPA (eixo hipotálamo-pituitária-adrenal), emitindo assim, uma resposta de

estresse. E quando esse funcionamento é ativado de forma aumentada, pode aparecer os transtornos de ansiedade.

De acordo com o estudo, o excesso de cortisol em períodos contínuos ou de estresse crônico, podem levar a morte, os neurônios do hipocampo, causando mau funcionamento de suas funções, principalmente da memória (SILVA, 2016).

### **Depressão**

A depressão é designada pela infelicidade ou irritabilidade, falta de prazer e energia, ausência de autoestima, frustração, pessimismo, arrependimento, diminuição de concentração, morte, perspectivas em relação ao suicídio, mudanças no sono e apetite (SAUERESSIG et al., 2016).

Sendo assim, os neurotransmissores são os responsáveis pela comunicação química cerebral e podem sofrer alterações de acordo com fatores exógenos e endógenos. Dessa forma, pode-se dizer que, os níveis de depressão estão relacionados a uma dieta inflamatória, com o consumo inadequado de alimentos ricos em açúcar, gorduras e pouca ingestão de frutas e vegetais (ROCHA et al. 2020).

Constata-se que, há influência dos neurotransmissores no mecanismo da depressão, tanto no desenvolvimento, quanto no agravamento do quadro, pois existe a hipótese do sistema monoaminérgico relacionar a redução dos neurotransmissores serotonina, dopamina e noradrenalina com os sintomas depressivos (MORGESE; TRABACE, 2019).

Por conseguinte, o principal neurotransmissor é a serotonina, a qual é incumbida pela manutenção e equilíbrio de funções no corpo, como o sono, regulação da temperatura corporal, humor, apetite, ritmo cardíaco e outros. No entanto, outros neurotransmissores podem ser mencionados, como a noradrenalina, que atua na regulação da pressão sanguínea e a dopamina, relacionada à sensação de prazer, de controle motor, de cognição e algumas funções endócrinas (SANTOS, 2021).

### **TEA**

Conforme a pesquisa, TEA é a sigla para Transtorno do Espectro Autista, um distúrbio neurológico que afeta a capacidade de uma pessoa se comunicar, interagir socialmente e apresenta padrões de comportamentos repetitivos ou restritivos. O espectro autista engloba uma ampla gama de sintomas, que podem variar em intensidade e gravidade e afetar a vida cotidiana de forma significativa (MENEZES; SANTOS, 2017).

E, embora a causa exata do Transtorno do Espectro Autista (TEA) ainda seja desconhecida, estudos sugerem que uma combinação de fatores genéticos e ambientais pode contribuir para o seu desenvolvimento. Sendo assim, os estudos indicam que neurotransmissores, como serotonina, dopamina e ácido gama-aminobutírico (GABA), podem estar relacionados aos sintomas do TEA (MENEZES; SANTOS, 2017).

A serotonina é um neurotransmissor que está envolvido na regulação do humor, do sono e do apetite. Muitos estudos têm demonstrado alterações da função serotoninérgica em crianças com TEA, que podem estar relacionadas à disfunção de enzimas importantes no metabolismo da serotonina, como a triptofano-2,3-dioxigenase e a MAO (monoamino oxidase), além de terem demonstrado menor ligação aos seus receptores. Essas disfunções também se mostraram associadas a baixos níveis intelectuais e à epilepsia (MACEDO; AGUIAR, 2020).

Ademais, os outros neurotransmissores, como: a noradrenalina, acetilcolina e glutamato, também podem estar envolvidos, todavia, sua relação, ainda é pouco compreendida. E, o tratamento do TEA, geralmente envolve terapias comportamentais e de comunicação, além de medicamentos para tratar sintomas específicos, como: hiperatividade ou ansiedade (MENEZES; SANTOS, 2017).

Nesse sentido, o referido estudo destacou a importância da microbiota intestinal saudável na redução de sintomas comportamentais e gastrointestinais em indivíduos com Transtorno do Espectro Autista (TEA). E, para promover uma mudança saudável na microbiota intestinal, são apresentados diferentes tipos de tratamentos, como: a terapia de transplante de microbiota, a suplementação de prebióticos e a suplementação de probióticos. Tal importância se dá porque a disbiose - o desequilíbrio da microbiota - pode levar ao aumento da permeabilidade intestinal (Leaky Gut), causando a inflamação crônica, reações alérgicas e produção alterada de neurotransmissores. Esses efeitos estão relacionados com a ocorrência de sintomas gastrointestinais em indivíduos com TEA. É importante ressaltar também que, ainda é necessária uma maior compreensão desses mecanismos, e, portanto, são necessários mais estudos que investiguem a modulação da microbiota intestinal para redução desses sintomas (KAINAN *et al.*, 2022).

#### **TDHA**

Outro ponto a ser verificado é o Transtorno de Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), pois é um distúrbio neurobiológico que afeta a capacidade de uma pessoa em prestar atenção, concentrar-se e controlar seus impulsos. Caracteriza-se por sintomas de desatenção, inquietude e impulsividade. É denominado, às vezes, de DDA (Distúrbio do Déficit de Atenção). E em inglês, também é chamado de ADD, ADHD ou de AD/HD (ABDA, 2017).

Embora a causa exata do TDAH não seja conhecida, observa-se que uma combinação de fatores genéticos e ambientais possam contribuir para o seu desenvolvimento. Acredita-se, nesse sentido que, os neurotransmissores dopamina, noradrenalina e serotonina estejam envolvidos nos sintomas do TDAH (FERNANDES; MARCONDES, 2017).

Estudos atuais têm indicado que as dietas ocidentais ricas em gordura e açúcar podem afetar as proteínas neurotróficas que desempenham um papel importante no desenvolvimento do cérebro. Tais padrões dietéticos também foram associados à deficiência na regulação do glicogênio e na manutenção da integridade estrutural da barreira hematoencefálica, além de reduzir os níveis de neurotrofinas e aumentar a neuroinflamação (SHAREGHFARID *et al.*, 2020).

O estudo em questão, analisou também uma alimentação baseada em alimentos açucarados, corantes artificiais, carne vermelha, grãos refinados, carnes processadas, batatas fritas e salgadinhos, refrigerantes, bem como gorduras animais e hidrogenadas. A ingestão desses tipos de alimentos foi correlacionada com um aumento significativo na probabilidade de desenvolvimento de TDAH em crianças e adolescentes (SHAREGHFARID *et al.*, 2020).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Discorreu-se, neste estudo, sobre o mecanismo de ação, vias de comunicação, neurotransmissores afetados e a relação com o desencadeamento de sintomas em pessoas com transtornos mentais. E, de acordo com o que foi apreendido, pôde-se compreender o quão complexo é a comunicação bidirecional entre intestino e cérebro, sendo esse, um sistema interativo com comunicação neural, endócrina e imunológica.

Diante das evidências abordadas no texto, observou-se que, vários fatores podem interferir de forma negativa na produção, liberação ou sintetização de alguns neurotransmissores e hormônios. Porém, a influência direta de uma alimentação pró-inflamatória, a qual contém alimentos ricos em gorduras saturadas e açúcares simples, desencadeia sintomas, contribuindo na piora do quadro de alguns transtornos mentais.

Consoante ao exposto, a alimentação inflamatória possui impacto direto na permeabilidade intestinal, sendo isso, uma barreira contribuinte para o sistema imunológico. Um exemplo claro disso, é o consumo exacerbado de alimentos como carne vermelha, grãos refinados, carnes processadas, batatas fritas, salgadinhos e refrigerantes, os quais vem desencadeando sintomas do TDHA em crianças e adolescentes.

O estudo constata a correlação entre alimentação pró-inflamatória com o desencadeamento e agravamento de sintomas dos transtornos mentais. Salientando-se que, a alimentação não é responsável pela existência, e sim pelo agravamento e surgimento dos sintomas.

Portanto, essa revisão bibliográfica procurou reunir pontos estudados acerca da temática, porém faltam estudos práticos comprovando diretamente a relação bidirecional do cérebro-intestino. Que, por ser uma abordagem atual, na qual se leva em consideração um cenário pós-pandemia, onde a população está cada dia mais adepta da alimentação mais “rápida”, ressalta-se que há necessidade de atualização de pesquisas na área. E, quem sabe, até a continuidade do referido estudo. Afinal, o conhecimento aprofundado sobre o sistema interativo com comunicação neural, endócrina e imunológica, faz-nos compreender a respeito das complexidades entre a relação citada.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABDA. Tudo sobre o TDAH. 2017. Disponível em: <<https://tdah.org.br/sobre-tdah/o-que-e-tdah/>>. Acesso em: 31 mar. 2023.
- ARAÚJO, A. H. Interaminense de. Influências de quadros de ansiedade e depressão no consumo alimentar em adultos jovens saudáveis. 2017.
- ARROIO, E. G., ALARCON, R. T. "transtornos de ansiedade: uma visão neurobiológica e uso da terapia cognitivo-comportamental para a reestruturação cognitiva e remissão dos sintomas." (2016). Disponível em: [Elaine Giordano.pdf \(unifaema.edu.br\)](#) acesso em: 27 mar, 2023.
- BISCAINO, L. C et al. NEUROTRANSMISSORES. **Mostra Interativa da Produção Estudantil em Educação Científica e Tecnológica**, 2016.
- BONAZ B, SINNIGER V, PELLISSIER S. Vagus nerve stimulation: a new promising therapeutic tool in inflammatory bowel disease. *J Intern Med*. 2017 Jul;282(1):46-63. doi: 10.1111/joim.12611. Epub 2017 Apr 18. PMID: 28421634. Acesso em: 3 mar. 2023.
- BONAZ B, SINNIGER V, PELLISSIER S. Vagus nerve stimulation: a new promising therapeutic tool in inflammatory bowel disease. *J Intern Med*. 2017 Jul;282(1):46-63. doi: 10.1111/joim.12611. Epub 2017 Apr 18. PMID: 28421634. Acesso em: 3 mar. 2023.
- CARDOSO, V. M.O Microbioma Humano. [s.l.: s.n.] 2015. Disponível em: <[https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/5545/1/PPG\\_21839.pdf](https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/5545/1/PPG_21839.pdf)>. Acesso em: 3 mar. 2023.

- CHRISTOFOLETT, FERNANDES, G. S et al. O microbioma intestinal e a interconexão com os neurotransmissores associados a ansiedade e depressão. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 5, n. 1, p. 3385-3408, 2022. CID10. CID10 Codigo Internacional de Doenças, 2013. Disponível em: <<https://cid10.com.br/>>. Acesso em: 3 mar. 2023.
- COSTA, C. O. DA et al. Prevalência de ansiedade e fatores associados em adultos. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 68, n. 2, p. 92–100, jun. 2019.
- FERNANDES, C. T.; MARCONDES, J. F. TDAH: Transtorno, Causa, Efeito e Circunstância. *Revista de Ensino, Educação e Ciências Humanas*, v. 18, n. 1, p. 48, maio/2017. Disponível em: <<https://revistaensinoeducacao.pgsskroton.com.br/article/view/4561>>. Acesso em: 31 mar. 2023.
- FONSECA, E.; PIEDADE, A. B.; SILVA, M. C. O estudo do eixo intestino-cérebro e sua influência nas doenças neurodegenerativas - uma revisão de literatura. *Investigação, Sociedade e Desenvolvimento*, [S. l.], v. 11, n. 16, pág. e281111638185, 2022. DOI: 10.3344/rsd-v11i16.38185. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/38185>. Acesso em: 30 mar. 2023.
- FOSTER, J. A.; RINAMAN, L.; CRYAN, J. F. Stress & the gut-brain axis: Regulation by the microbiome. *Neurobiology of Stress*, London, v. 131, p.2-13, 2017.
- FRANCA, G. M.; MARQUES, G.; MORAIS, R. A.; HELENN, A.; APARECIDA, M.; MOREIRA L. H.; SOARES A. B. **O efeito imunomodulador da microbiota intestinal, as consequências de seu desequilíbrio e a profilaxia probiótica**. v. 7, n. 9, p. 151–175, 30 set. 2021. Disponível em: <<https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/2134>>. Acesso em: 22 maio. 2023.
- GUYTON, A. C., & HALL, J. E. Guyton e Hall: Fundamentos da fisiologia. (13a ed.), Elsevier. Mar/2017.
- JAIME, P. C. Pandemia de COVID19: implicações para (in)segurança alimentar e nutricional. v. 25, n. 7, p. 2504–2504, 8 jul. 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1413-81232020257.12852020>. Acesso em: 30 mar. 2023.
- KAINAN, K. Microbiota intestinal e seus efeitos nos sintomas gastrointestinais do TEA. **Ufpe.br**, 15 nov. 2022. Disponível em: <https://repositorio.ufpe.br/handle/123456789/47571>. Acesso em: 10 mai. 2023.
- LANDEIRO, J. A. V. R.; **Impacto da microbiota intestinal na saúde mental**. 2016. 81f. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas) – Setor de Educação, Instituto Superior de Ciências da Saúde – EGAS MONIZ, Portugal, 2016.
- Liga acadêmica de neurociências – LANC. 2022. Disponível em: <<https://www.ufjf.br/lanc/2022/12/10/neurociencias-e-o-eixo-intestino-cerebro/>>. Acesso em: 30 mar. 2023.
- LIMA, M. E. M.; SOUZA, L. S.; SILVA, D. L.; FREITAS, O.; LOBO, R.H. Relação entre microbiota intestinal e doença mental: depressão. **Investigação, Sociedade e Desenvolvimento**. [S. l.], v. 11, n. 12, pág. e388111234886, 2022. DOI: 10.3344/rsd-v11i12.34886. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/34886>. Acesso em: 22 mai. 2023.
- MACEDO D, AGUIAR B. O papel dos neurotransmissores no transtorno do espectro autista. *Transtorno do espectro autista: concepção atual e multidisciplinar na saúde*, p. 217. Mar/Abril, 2020.
- MAGALHÃES E REIS et. al. Nervos vago e glossofaríngeo- Revisão. *Braz. J. Neuroanat*. 2(4): 17-22: 2018.
- MARESE, MILAN A. C et al. Principais mecanismos que correlacionam a microbiota intestinal com a patogênese da depressão. *Fag Journal of Health (Fjh)*, v. 1, n. 3, p. 232-239, 2019.
- MARGOLIS K. G, CRYAN J. F, MAYER E. A. The Microbiota-Gut-Brain Axis: From Motility to Mood. *Gastroenterology*. 2021 Apr;160(5):1486-1501. doi: 10.1053/j.gastro.2020.10.066. Epub 2021 Jan 22. PMID: 33493503; PMCID: PMC8634751 Acesso em: 30 mar. 2023.
- MENEZES, R. O. S.; SANTOS, L. K. S. Autismo: perspectiva da nutrição funcional. *Revista Ciência (in) Cena. Bahia*. N.4. 2017. Disponível em: <https://www.fap.com.br/nutricao-e-autismo/>. Acesso em: 10 mai. 2023.
- MORGESE, M. G., & TRABACE, L. (2019). Monoaminergic System Modulation in Depression and Alzheimer's Disease: A New Standpoint?. **Frontiers in Pharmacology**, 10, 483. 2019.
- NASCIMENTO, K. S. Neurotransmissor serotoninérgico em relação a doenças psíquicas e seus fatores nutricionais: uma revisão sistemática. **Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento**, v. 11, n. 2, pág. e56011226168-e56011226168, 2022.
- O'MAHONY, S. M.; CLARKE, G.; DINAN, T. G.; CRYAN, J. F. Early-life adversity and brain development: Is the microbiome a missing piece of the puzzle? *Neuroscience*, v. 342, p. 37–54, fev. 2017. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26432952/>>. Acesso em: 23 mar. 2023.
- OLIVEIRA, R.; MENEZES, S.; KAREN, L.; SANTOS, S. Autismo: perspectiva da nutrição unionalautism: perspectiva funcional. *nutrition*. [s.l.]. s.n.]. Disponível em: <[http://revistaadmmade.estacio.br/index.php/cienciaincena\\_bahia\\_old/article/viewFile/3676/pdfautismo](http://revistaadmmade.estacio.br/index.php/cienciaincena_bahia_old/article/viewFile/3676/pdfautismo)>. Acesso em: 29 mar. 2023.
- PIRONELI, I. C. "Detecção de neurotransmissores utilizando-se abordagem eletroanalítica." (2021). Disponível em: [Repositório Institucional - Universidade Federal de Uberlândia: Detecção de neurotransmissores utilizando-se abordagem eletroanalítica \(ufu.br\)](#) acesso em: 26 mar. 2023.
- PIZZO, FERNANDES N. Efeitos do uso de agomelatina, vortioxetina e cetamina durante a gravidez e período de lactação no desenvolvimento infantil. BS thesis. Universidade Federal do Rio Grande do Norte, 2022. Acesso em: 30 mar. 2023.

- REA, K.; DINAN, T. G.; CRYAN, J. F. The microbiome: A key regulator of stress and neuroinflammation. *Neurobiology of Stress*, v. 4, p. 23–33, out. 2016. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352289515300370>>. Acesso em: 21 mar. 2023.
- REIS, A. C. et al. View of signs and symptoms suggestive of intestinal dysbiosis in the Brazilian population: a literature review. Disponível em: <<https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/32094/27426>>. Acesso em: 24 mar. 2023.
- RICCIO P, ROSSANO R. Undigested food and gut microbiota may cooperate in the pathogenesis of neuroinflammatory diseases: a matter of barriers and a proposal on the origin of organ specificity. *Nutrients*, 11(11), 2714 | 10.3390/NU11112714. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31717475/>>. Acesso em: 24 mar. 2023.
- ROCHA, ACB da.; MYVA, LMM.; ALMEIDA, SG de. O papel da alimentação no tratamento dos transtornos de ansiedade e depressão. *Investigação, Sociedade e Desenvolvimento*, [S. l.] , v. 9, n. 9, pág. e724997890, 2020. DOI: 10.33448/rsd-v9i9.7890. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/7890>. Acesso em: 30 mar. 2023.
- RODRIGUES, F. A. Relação entre a fadiga, dependência de dopamina com as disfunções neuronais. *Brazilian Journal of Development*, v. 6, n. 11, p. 85183-85194, 2020.
- SANTOS, D. A. N. Estimulação elétrica não invasiva do nervo vago melhora agudamente o controle da pressão arterial em homens jovens saudáveis. 2016.
- SANTOS, D. R. C. Comportamento alimentar x depressão: uma revisão de literatura. 2021.
- SAURESSIG, C., SILVA, V. L., ANTUNES, L. C., & DALL'ALBA, V. (2016). Níveis de Zinco sérico em pacientes internados com depressão. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria* [online], 65(3), 239-244. <https://doi.org/10.1590/0047-2085000000130>
- SHAREGHFARID, E et al. Padrões dietéticos empiricamente derivados e ingestão de grupos de alimentos em relação ao Transtorno de Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDAH): Uma revisão sistemática e meta-análise. *Clinical Nutrition ESPEN*, Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2019.10.013>. Acesso em: 10 mai. 2023.
- SHERWIN, E.; SANDHU, K. V.; DINAN, T. G.; CRYAN, J. F. May the Force Be With You: The Light and Dark Sides of the Microbiota–Gut–Brain Axis in Neuropsychiatry. *CNS Drugs*, v. 30, n. 11, p. 1019–1041, 14 jul. 2016. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1007/s40263-016-0370-3#Sec2>>. Acesso em: 29 mar. 2023.
- SHERWIN, E.; SANDHU, K. V.; DINAN, T. G.; CRYAN, J. F. May the Force Be With You: The Light and Dark Sides of the Microbiota–Gut–Brain Axis in Neuropsychiatry. *CNS Drugs*, v. 30, n. 11, p. 1019–1041, 14 jul. 2016. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1007/s40263-016-0370-3>>. Acesso em: 28 mar. 2023.
- SILVA, E. G. A. Transtornos de ansiedade: uma visão neurobiológica e uso da terapia cognitivo-comportamental para a reestruturação cognitiva e remissão dos sintomas. <https://Repositorio.ufsc.br/Bitstream/Handle/123456789/177526/PFMC0332-D.pdf?Sequence=1&IsAllowed=Y>, 31 Jan. 2016.
- SILVA, SILVA M. P. Análise do processo de aprendizagem a partir de uma abordagem envolvendo aspectos afetivos e neurociência. BS thesis. 2022. Acesso em: 30 mar. 2023.
- SOUZEDO, BELLESIA F; BIZARRO, L; PEREIRA, ALMEIDA A. P. O eixo intestino-cérebro e sintomas depressivos: uma revisão sistemática dos ensaios clínicos randomizados com probióticos. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, v. 69, p. 269-276, 2020. Acesso em: 30 mar. 2023.