

ANÁLISE DO IMPACTO DA DISBIOSE INTESTINAL NA MAFLD: REVISÃO INTEGRATIVA

Felipe Melo Azevedo¹; Luiz Fernando Fadel Miotta¹; Bárbara Giulia Gonçalves de Oliveira¹; Maria Luiza Cesto Parussolo¹; Leonam Vitor de Franca Rocha¹; Isabella de Souza Lemes¹; João Paulo Galletti Pilon².

1- Discentes de Graduação do Curso de Medicina da Universidade de Marília, São Paulo.

2- Docente de Graduação do Curso de Medicina da Universidade de Marília, São Paulo.

INTRODUÇÃO: A Doença Hepática Gordurosa Associada à Disfunção Metabólica (MAFLD) é uma condição crônica ligada à síndrome metabólica. Evidências indicam que o eixo microbiota-intestino-cérebro participa da fisiopatologia da doença, regulando a homeostase energética e a produção hepática de glicose. A disbiose intestinal, com redução da diversidade microbiana e aumento de bactérias pró-inflamatórias, compromete a barreira intestinal, favorecendo a translocação de lipopolissacarídeos ao fígado e desencadeando inflamação, resistência insulínica e fibrose. **OBJETIVO(S):** Investigar o impacto da disbiose intestinal na fisiopatologia da MAFLD, com foco no eixo microbiota-intestino-cérebro-fígado e no potencial terapêutico da modulação da microbiota. **METODOLOGIA:** A partir da pergunta “Qual o impacto da disbiose intestinal na MAFLD?”, foi realizada uma busca na base Medline/PubMed com os descritores MeSH “The microbiota-gut-brain axis” e “MAFLD”, interligados por AND. Aplicaram-se os filtros “last 5 years” e “free full text”, resultando em 7 artigos utilizados neste estudo. **RESULTADOS:** A disbiose aumenta a permeabilidade intestinal e a translocação de endotoxinas, ativando vias inflamatórias hepáticas e neurológicas. Intervenções como probióticos, simbióticos e transplante fecal mostram-se promissoras, enquanto a cirurgia bariátrica ainda requer evidências. **DISCUSSÃO:** A inflamação, mais que a esteatose, é central na progressão da doença. A perda da eubiose e a disfunção do eixo cérebro-intestino-fígado reforçam o papel da microbiota. **CONCLUSÕES:** A disbiose intensifica a resistência insulínica, esteatose e fibrose ao danificar a barreira intestinal e ativar respostas inflamatórias hepáticas e sistêmicas. **PALAVRAS-CHAVE:** Microbiota Intestinal; Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica; Eixo Intestino-Cérebro.