REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

TRANSTORNOS NEUROLÓGICOS E INFLAMAÇÃO: O PAPEL DA NEUROINFLAMAÇÃO NAS DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO

NEUROLOGICAL DISORDERS AND INFLAMMATION: THE ROLE OF NEUROINFLAMMATION IN NERVOUS SYSTEM DISEASES

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS E INFLAMACIÓN: EL PAPEL DE LA NEUROINFLAMACIÓN EN LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

Caio Gomes Martins
Graduado no Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos (ITPAC)
https://orcid.org/0009-0008-3524-4749

Alexandro do Vale Silva
Programa de Pós-graduação em Medicina Tropical - IOC/FIOCRUZ
https://orcid.org/0000-0002-5641-0581

Felipe Daniel Sambini
Programa de pós-graduação em reabilitação e desempenho funcional - Universidade de São Paulo
https://orcid.org/0000-0003-2543-9522

Ana Edimilda Amador
Doutora em Demografia- Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN)
https://orcid.org/0000-0002-3645-5088

João Pedro Simões Braga
Fisioterapia pelo Centro universitário Barão de Mauá
https://orcid.org/0009-0009-7130-2405

Cláudio Do Prado Aranha Filho
Graduando medicina - Faculdade Morgana Potrich
https://orcid.org/0009-0005-0052-6672

Sarah Yasmim Vaz de Lima
Nutricionista - Universidade Federal do Piauí
https://orcid.org/0009-0000-7194-690X

Marcílio José de Oliveira Filho
Especialista Neurologia pela Universidade de Pernambuco
https://orcid.org/0009-0000-7239-1571

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

Josefa Daiane de Santana Cruz
Doutoranda no programa de Biotecnologia – UFS pela Universidade Federal de Sergipe, Brasil
https://orcid.org/0000-0003-1331-2655

Stéphanie Feniar Löhr
Malacologia de Vetores, Fundação Oswaldo Cruz/ Instituto Oswaldo Cruz (FIOCRUZ/IOC), RJ
https://orcid.org/0009-0006-9425-9436

Juliana Gonçalves
Doutora em ciências da saúde - Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul
https://orcid.org/0000-0002-4105-2400

Arquimedes Cavalcante Cardoso
Doutor em Ciências Médicas e Professor do programa de pós-graduação em Ciências e Saúde pela Universidade Federal do Piauí
Orcid: https://orcid.org/0000-0001-9546-805X

RESUMO

A neuroinflamação é um processo inflamatório complexo que ocorre no sistema nervoso central e desempenha papel fundamental na manutenção da homeostase neural, podendo contribuir para o desenvolvimento e progressão de diversas doenças neurológicas quando ocorre de forma crônica ou desregulada. O presente estudo teve como objetivo analisar o papel da neuroinflamação nos transtornos neurológicos, destacando seus principais mecanismos fisiopatológicos, biomarcadores inflamatórios e perspectivas terapêuticas. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura realizada nas bases de dados PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), utilizando os descritores "Neuroinflamação", "Doenças do Sistema Nervoso" e "Resposta Inflamatória", combinados pelo operador booleano AND. Foram incluídos artigos publicados entre 2021 e 2026 nos idiomas português, inglês e espanhol. A análise dos estudos evidenciou que a ativação crônica da microglia e dos astrócitos, associada à liberação de citocinas pró-inflamatórias, como TNF-α, IL-1β e IL-6, está diretamente relacionada à progressão de doenças neurodegenerativas, como Alzheimer e Parkinson, bem como à fisiopatologia da Esclerose Múltipla e de transtornos psiquiátricos. Além disso, biomarcadores inflamatórios demonstraram potencial para auxiliar no diagnóstico precoce e no monitoramento dessas enfermidades. Conclui-se que a neuroinflamação constitui um mecanismo central nas doenças do sistema nervoso, representando um importante alvo para o desenvolvimento de estratégias diagnósticas e terapêuticas capazes de reduzir a progressão das alterações neurológicas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

Palavras-chave: Neuroinflamação; Doenças do Sistema Nervoso; Resposta Inflamatória.

ABSTRACT

Neuroinflammation is a complex inflammatory process occurring in the central nervous system that plays a fundamental role in maintaining neural homeostasis; however, when it occurs in a chronic or dysregulated manner, it can contribute to the development and progression of various neurological diseases. This study aimed to analyze the role of neuroinflammation in neurological disorders, highlighting key pathophysiological mechanisms, inflammatory biomarkers, and therapeutic perspectives. A literature review was conducted using the PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO), and Virtual Health Library (BVS) databases, employing the descriptors "Neuroinflammation," "Nervous System Diseases," and "Inflammatory Response," combined using the Boolean operator AND. Articles published between 2021 and 2026 in Portuguese, English, and Spanish were included. Analysis of the studies revealed that chronic activation of microglia and astrocytes—associated with the release of pro-inflammatory cytokines such as TNF-α, IL-1β, and IL-6—is directly linked to the progression of neurodegenerative diseases (e.g., Alzheimer's and Parkinson's) as well as the pathophysiology of Multiple Sclerosis and psychiatric disorders. Furthermore, inflammatory biomarkers demonstrated potential for aiding in the early diagnosis and monitoring of these conditions. It is concluded that neuroinflammation is a central mechanism in nervous system diseases, representing a significant target for developing diagnostic and therapeutic strategies capable of slowing the progression of neurological impairments and improving patients' quality of life.

Keywords: Neuroinflammation; Nervous System Diseases; Inflammatory Response.

RESUMEN

La neuroinflamación es un proceso inflamatorio complejo que ocurre en el sistema nervioso central y desempeña un papel fundamental en el mantenimiento de la homeostasis neuronal, contribuyendo potencialmente al desarrollo y la progresión de diversas enfermedades neurológicas cuando se presenta de forma crónica o desregulada. Este estudio tuvo como objetivo analizar el papel de la neuroinflamación en los trastornos neurológicos, destacando sus principales mecanismos fisiopatológicos, biomarcadores inflamatorios y perspectivas terapéuticas. Se trata de una revisión integrativa de la literatura realizada en las bases de datos PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO) y Virtual Health Library (VHL), utilizando los descriptores "Neuroinflamación", "Enfermedades del Sistema Nervioso" y "Respuesta Inflamatoria", combinados con el operador booleano AND. Se incluyeron artículos publicados entre 2021 y 2026 en portugués, inglés y español. El análisis de los estudios demostró que la activación crónica de la microglía y los astrocitos, asociada a la liberación de

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

citocinas proinflamatorias como el TNF-α, la IL-1β y la IL-6, está directamente relacionada con la progresión de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer y el Parkinson, así como con la fisiopatología de la esclerosis múltiple y los trastornos psiquiátricos. Además, los biomarcadores inflamatorios han demostrado potencial para facilitar el diagnóstico precoz y el seguimiento de estas enfermedades. Se concluye que la neuroinflamación constituye un mecanismo central en las enfermedades del sistema nervioso, representando una diana importante para el desarrollo de estrategias diagnósticas y terapéuticas capaces de reducir la progresión de las alteraciones neurológicas y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: Neuroinflamación; Enfermedades del sistema nervioso; Respuesta inflamatoria.

INTRODUÇÃO

A neuroinflamação é uma resposta biológica multifacetada no sistema nervoso central (SNC) a infecções, traumas, lesões neurotóxicas e eventos neurodegenerativos. Esse mecanismo representa uma resposta biológica complexa destinada à manutenção da homeostase neural e à proteção do tecido nervoso contra agentes potencialmente nocivos. Em condições fisiológicas, a neuroinflamação contribui para a eliminação de patógenos, e reparação tecidual (GARCÍA-DOMÍNGUEZ, 2025).

Entretanto, quando a resposta inflamatória se torna persistente ou desregulada, seus efeitos podem ser prejudiciais ao sistema nervoso. A produção excessiva de citocinas pró-inflamatórias, quimiocinas, espécies reativas de oxigênio e outros mediadores inflamatórios pode desencadear danos neuronais, comprometimento sináptico e alterações na comunicação celular (GIRI *et al*, 2024).

Esse fenômeno envolve principalmente a ativação de células da glia, como micróglias e astrócitos, células do tecido nervoso que sustentam, protegem e nutrem os neurônios, além da produção de citocinas, quimiocinas e outras moléculas inflamatórias responsáveis por regular a resposta imune no tecido nervoso (Isik *et al*, 2023).

Diversos mediadores inflamatórios estão envolvidos em processos fisiológicos relacionados à neuroplasticidade, à comunicação neuronal e ao

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

desenvolvimento cerebral, por outro lado, a persistência de processos inflamatórios pode desencadear alterações estruturais e funcionais importantes no SNC (LINO *et al*, 202q4).

Evidências científicas demonstram que a inflamação crônica está associada à progressão de doenças como Alzheimer, Parkinson, esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica e acidente vascular cerebral. Nessas condições, a ativação contínua de vias inflamatórias promove neurodegeneração, agravamento dos sintomas clínicos e redução da capacidade funcional (LINO *et al*, 2024).

Durante muito tempo, o cérebro foi considerado um órgão imunologicamente privilegiado; contudo, atualmente reconhece-se a existência de intensa comunicação entre células imunitárias periféricas e componentes do SNC. Alterações nesse diálogo podem desencadear respostas inflamatórias inadequadas, favorecendo o desenvolvimento de doenças autoimunes, neurodegenerativas e neuropsiquiátricas. Nesse contexto, mecanismos imunológicos desempenham papel central tanto na proteção quanto na progressão de diversas enfermidades neurológicas (CERQUEIRA *et al*, 2024).

Atualmente, reconhece-se que tanto a imunidade inata quanto a adaptativa participam ativamente da fisiopatologia de diversas enfermidades neurológicas. Alterações na regulação imunológica podem desencadear respostas inflamatórias exacerbadas ou insuficientes, favorecendo processos autoimunes, neurodegenerativos e neurovasculares. Além disso, células imunológicas periféricas, ao atravessarem a barreira hematoencefálica comprometida, podem intensificar o quadro inflamatório e contribuir para a progressão da lesão neuronal (GIRI *et al*, 2024).

Os transtornos neurológicos representam atualmente uma das principais causas de incapacidade e mortalidade em todo o mundo. Estima-se que essas condições afetam cerca de um bilhão de pessoas globalmente, gerando expressivo impacto social, econômico e assistencial (HAMMERSCHMIDT *et al*, 2025).

O envelhecimento populacional, associado ao aumento da expectativa de vida e à prevalência de doenças crônicas, tem contribuído significativamente para o crescimento da carga das doenças neurológicas nas últimas décadas.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

Consequentemente, observa-se aumento dos custos relacionados ao diagnóstico, tratamento, reabilitação e cuidados de longo prazo (HAMMERSCHMIDT *et al*, 2025).

Diante desse cenário, a investigação dos mecanismos neuroinflamatórios torna-se particularmente relevante para a compreensão da fisiopatologia das doenças do sistema nervoso tendo em vista o crescente volume de evidências que apontam a neuroinflamação como elemento central na interação entre imunidade e neurodegeneração, reforçando a importância da realização de estudos voltados para essa temática.

Dessa forma, o presente estudo tem como objetivo analisar o papel da neuroinflamação nas doenças do sistema nervoso, destacando os principais mecanismos inflamatórios envolvidos nos transtornos neurológicos e discutindo sua relevância para a compreensão da fisiopatologia, prevenção e desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de revisão integrativa da literatura, desenvolvido com o objetivo de analisar o papel da neuroinflamação nos transtornos neurológicos e sua relação com a fisiopatologia das doenças do sistema nervoso. A revisão foi conduzida em seis etapas: definição da temática e da questão norteadora, estabelecimento dos critérios de inclusão e exclusão, busca na literatura, seleção dos estudos, extração e organização dos dados, análise crítica e síntese dos achados.

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), por serem amplamente utilizadas na área das Ciências da Saúde e disponibilizarem estudos relevantes sobre a temática. As buscas ocorreram entre os dias [data inicial] e [data final] de 2026, sendo a última atualização realizada em [data].

Para a estratégia de busca, foram utilizados os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e seus correspondentes no *Medical Subject Headings* (MeSH), incluindo "Neuroinflamação" (Neuroinflammation), "Doenças do Sistema Nervoso" (Nervous System Diseases), "Resposta Inflamatória" (Inflammatory Response),

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

"Microglia", "Astrocytes", "Neurodegeneration" e "Neurological Disorders", combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, conforme a sintaxe específica de cada base de dados. Foram aplicados filtros para artigos publicados entre 2021 e 2026, disponíveis na íntegra e redigidos nos idiomas português, inglês e espanhol.

Foram incluídos artigos científicos que abordassem a neuroinflamação como fator relacionado ao desenvolvimento, progressão ou agravamento de doenças neurológicas, contemplando estudos observacionais, experimentais e revisões da literatura considerados pertinentes aos objetivos desta pesquisa. Estudos clássicos de reconhecida relevância científica foram utilizados exclusivamente para fundamentação teórica da introdução e da discussão, não compondo a síntese dos estudos incluídos na revisão.

Foram excluídos artigos duplicados, estudos que não apresentavam relação direta com a temática proposta, resumos publicados em anais de eventos científicos, editoriais, cartas ao editor, protocolos de pesquisa, estudos indisponíveis na íntegra e publicações que não continham informações suficientes para responder aos objetivos desta revisão.

A seleção dos estudos foi realizada em duas etapas. Inicialmente, procedeu-se à leitura dos títulos e resumos dos registros identificados nas bases de dados para verificação da elegibilidade. Em seguida, os artigos potencialmente relevantes foram submetidos à leitura na íntegra, sendo incluídos apenas aqueles que atenderam aos critérios previamente estabelecidos.

Após a seleção, realizou-se a extração das principais informações dos estudos elegíveis, contemplando autor, ano de publicação, objetivo, delineamento metodológico, principais resultados e conclusões relacionadas ao papel da neuroinflamação nas doenças do sistema nervoso.

Os dados obtidos foram organizados de forma descritiva e temática, permitindo a comparação e interpretação crítica dos achados da literatura. Para fins de síntese, os estudos foram agrupados em categorias relacionadas aos mecanismos neuroinflamatórios, participação das células do sistema imune, biomarcadores inflamatórios e perspectivas terapêuticas. Essa organização

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

possibilitou discutir a influência dos processos inflamatórios sobre o sistema nervoso central e suas implicações para a compreensão da fisiopatologia das doenças neurológicas, bem como para o desenvolvimento de estratégias diagnósticas e terapêuticas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A estratégia de busca nas bases de dados PubMed, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) identificou inicialmente 204 registros potencialmente relevantes para o tema. Após a remoção de 177 registros duplicados, permaneceram 27 estudos para a etapa de triagem por meio da leitura dos títulos e resumos. Em seguida, os artigos considerados elegíveis foram submetidos à leitura na íntegra, sendo 14 estudos excluídos por não atenderem aos critérios de inclusão estabelecidos, principalmente por não abordarem diretamente a relação entre neuroinflamação e doenças do sistema nervoso ou por apresentarem informações insuficientes para responder aos objetivos desta revisão.

Ao final do processo de seleção, 13 estudos atenderam aos critérios de elegibilidade e foram incluídos na síntese qualitativa da revisão integrativa. As principais características metodológicas e os aspectos centrais dos estudos selecionados encontram-se apresentados na Tabela 1. Recomenda-se ainda a apresentação do processo de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão dos estudos por meio de um fluxograma, favorecendo maior transparência e reprodutibilidade da revisão.

Tabela 1 - Caracterização dos estudos incluídos na revisão sobre neuroinflamação e transtornos neurológicos

Autor/Ano	País	Título	Objetivo do estudo	Principais achados	Conclusão
HOFFMAN, et al. (2026)	EUA	Neuroinflammation and Disease: Pathways and Opportunities.	Investigar três vias moleculares emergentes que impulsionam a neuroinflamação em distúrbios neurológicos.	As vias convergem em múltiplos pontos estabelecendo circuitos de retroalimentação positiva que sustentam a patologia em	A inflamação é reconhecida como um fator causal em doenças neurodegenerativas, com a neuroinflamação precedendo o

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

				doenças crônicas.	início dos sintomas em diversas condições.
LOU; ZHOU; WAN. (2025)	EUA	The critical role of Th17 cells and IL-17A in autoimmune and inflammation-associated neurological diseases: mechanisms and therapeutic perspectives	Discutir o papel crítico das células Th17 e da IL-17A em doenças neurológicas autoimunes e associadas à inflamação.	A desregulação da resposta Th17/IL-17A representa um mecanismo patogênico fundamental em doenças neurológicas e cerebrovasculares.	A descoberta do desequilíbrio no eixo Th17/Treg emerge tanto como um fator determinante da patologia quanto como um potencial alvo terapêutico.
WESOŁOWSKA; JANOWSK. (2025)	Polônia	White Blood Cells in Neurodegenerative Diseases in the Context of Neuroinflammation.	Discutir o papel das células imunes periféricas básicas, incluindo linfócitos e neutrófilos, no curso de patologias do sistema nervoso central e seu potencial uso como biomarcadores.	O desenvolvimento da neurodegeneração está associado a uma desregulação do equilíbrio entre os fenótipos das células imunes e suas interações. A resposta imune alterada impede que o organismo controle adequadamente a doença.	A ação das células imunes periféricas básicas, podem ser tanto neuroprotetora quanto neurotóxica.
ALEMÁN-VILLA, et al. (2025)	México	Neuroinflammation across the Spectrum of Neurodegenerative Diseases: Mechanisms and Therapeutic Frontiers.	Sintetizar os conhecimentos atuais sobre os mecanismos celulares e moleculares que orquestram as respostas neuroinflamatórias.	O impacto da neuroinflamação surge de uma interação complexa entre vias imunológicas compartilhadas e específicas da doença, com mecanismos inatos e adaptativos moldando a vulnerabilidade	A neuroinflamação constitui uma característica central e dinâmica em todo o espectro de doenças neurodegenerativas, intrinsecamente ligada a mecanismos fisiopatológicos.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

				neuronal.	
FOŁTA; RZEPKA; WRZE´SNIOK. (2025)	Polônia	The Roleof Inflammation inNeurodegenerative Diseases: Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, and Multiple Sclerosis.	Esclarecer o impacto da inflamação na patogênese, curso e potenciais opções terapêuticas para doenças neurodegenerativas.	A ativação crônica de células de defesa, como a microglia e os astrócitos, desencadeia respostas inflamatórias que resultam na degradação progressiva dos neurônios.	Processos inflamatórios crônicos são centrais para o início e a progressão do dano neuronal em condições como a Doença de Parkinson, a Doença de Alzheimer e a Esclerose Múltipla.
JURCAU, et al. (2023)	Romênia	The Involvement of Neuroinflammation in the Onset and Progression of Parkinson's Disease.	Explorar como a inflamação, tanto no sistema nervoso central quanto na periferia, desempenha um papel crucial no início e no avanço da Doença de Parkinson.	O estudo sugere que a inflamação pode começar no intestino, onde o aumento da permeabilidade permite que toxinas e a *α*-sinucleína agregada viajem até o cérebro através do nervo vago ou da circulação sistêmica.	A neuroinflamação, tanto no sistema nervoso central quanto na periferia, é um fator determinante para o início e a progressão da Doença de Parkinson.
PRINS, et al. (2022)	Holanda	Inflammatory plasma biomarkers in subjects with preclinical Alzheimer's disease.	Investigar biomarcadores plasmáticos relacionados à neuroinflamação associada à DA em uma coorte de indivíduos com DA pré-clínica e compará-los com idosos saudáveis.	Dos quatro biomarcadores inflamatórios plasmáticos investigados, apenas o GFAP apresentou níveis significativamente mais elevados em indivíduos com DA pré-clínica em comparação com idosos saudáveis.	O GFAP foi significativamente maior em indivíduos com DA pré-clínica em comparação com idosos saudáveis, o que concorda com estudos anteriores.
SINGH (2022).	Índia	Astrocytic and microglial cells as the	Analisar o papel das células astrocíticas e microgliais	A disfunção da microglia e dos astrócitos, um tipo diferente de	A ativação anormal de células gliais pode mediar a

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

		modulators of neuroinflammation in Alzheimer's disease.	como moduladoras da neuroinflamação na doença de Alzheimer	célula glial com função homeostática, prejudica a eliminação de agregados proteicos (placas beta-amiloides) na doença de Alzheimer.	neuroinflamação, levando à condição neurodegenerativa.
ZHANG,et al. (2024)	China	Neuroinflammation in Alzheimer's disease: insights from peripheral immune cells.	Estudar como os neutrófilos migram e como isso pode fornecer novas informações sobre seu papel no Alzheimer.	Neutrófilos, linfócitos T e B, células NK e monócitos infiltram o parênquima cerebral através da barreira hematoencefálica comprometidaa gravando a neuroinflamação crônica e contribuindo para os sintomas clínicos no Alzheimer.	O Alzheimer é uma doença sistêmica e é necessário entender a comunicação entre o sistema imune periférico e o sistema nervoso central para desenvolver novos tratamentos eficazes.
HAN, et al. (2023)	Japão	Microglial response to aging and neuroinflammation in the development of neurodegenerative diseases.	Descrever a origem e a função da microglia e seu papel na inflamação crônica e no desenvolvimento de doenças neurodegenerativas.	Em doenças neurodegenerativas, a micróglia remove substâncias antigênicas por meio da fagocitose, mas por outro lado pode liberar fatores citotóxicos que agravam o dano neuronal e promovem a progressão de doenças neurodegenerativas.	A microglia tem efeitos duais e estudar o mecanismo de ação microglial em doenças neurodegenerativas pode ajudar a retardar o processo da doença e melhorar o efeito terapêutico.
GARCÍA-DOMÍNGUEZ.	Suíça	Neuroinflammation: Mechanisms, Dual Roles,	Examinar os mecanismos complexos subjacentes às	A neuroinflamação tem um papel dual, promover	A neuroinflamação representa um componente

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

(2023)		and Therapeutic Strategies in Neurological Disorders.	respostas neuroinflamatórias, com foco nas interações entre células da glia e neurônios.	neuroproteção em fases agudas e contribuir para lesão e degeneração neuronal durante a ativação crônica.	fundamental no desenvolvimento e progressão de uma ampla gama de distúrbios neurológicos.
CERQUEIRA, *et al*. (2024)	Brasil	Neuroinflamação e seus mecanismos relacionados com os transtonos psiquiátricos: uma revisão de literatura.	Descrever os mecanismos fisiológicos e patológicos por trás da neuroinflamação e suas relações com os transtornos psiquiátricos.	O estresse crônico causado por transtornos mentais como a depressão desregulam a resposta inflamatória, causando um aumento das moléculas inflamatórias.	A neuroinflamação é intrinsicamente ligada com as condições psicológicas.
ANDREAZZI, et al. (2024)	Brasil	O papel da neuro inflamação na progressão da demência: perspectivas atuais e medidas terapêuticas	Analisar o papel da neuroinflamação na demência.	A neuroinflamação é crucial na progressão da demência, atuando sinergicamente com outros mecanismos patológicos e acelerando a neurodegeneração.	A modulação da inflamação foi considerada como estratégia terapêutica promissora.

Fonte: Autoria própria

- **Mecanismos da neuroinflamação**

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

A neuroinflamação é uma resposta complexa e dinâmica do sistema nervoso central a infecções, lesões ou estresse crônico, no cérebro é orquestrada principalmente por astrócitos e microglia, com contribuições significativas de monócitos invasores, células musculares lisas cerebrovasculares, macrófagos perivasculares e pericitos. A microglia, células imunes inatas residentes do SNC, atuam como a primeira linha de defesa contra lesões ou infecções no cérebro e na medula espinhal. Após a exposição a estímulos patológicos a microglia sofre uma mudança fenotípica pronunciada, caracterizada pela liberação de mediadores pró-inflamatórios (TNF-α, IL-1β e IL-6), espécies reativas de oxigênio (ROS) e óxido nítrico (NO) (GARCÍA-DOMÍNGUEZ, 2025).

Os astrócitos são as células gliais mais abundantes e volumosas do SNC são responsáveis por regular a permeabilidade da barreira hematoencefálica (BHE) por meio da produção e secreção de Fator de Crescimento do Endotélio Vascular (VEGF) e Metaloproteinases da Matriz (MMPs), permitindo assim a infiltração de células imunes periféricas, incluindo linfócitos T e monócitos. Os astrócitos, antes considerados células de suporte passivas, hoje são reconhecidos como contribuintes ativos na modulação da inflamação do SNC (ANDREAZZI *et al*, 2024).

- **Papel da micróglia e citocinas inflamatórias**

Em condições fisiológicas e patológicas a microglia sofre alterações dinâmicas em sua morfologia de ramificada (em repouso) para ameboide (ativa). Em condições fisiológicas normais, a microglia patrulha o microambiente cerebral para fornecer vigilância imunológica e sobrevivência neuronal. No entanto, estudos mostram que peptídeos β-amiloide (Aβ), estruturas proteicas anômalas diretamente associadas à Doença de Alzheimer e angiopatia amiloide cerebral, induzem a microglia a adquirir um espectro completo de ativação, adquirindo alterações morfológicas e moleculares (SINGH, 2022).

Essa forma completamente ativada é denominada microglia associada à doença (DAM) e apresenta superexpressão de receptores específicos, quimiocinas, citocinas e outros fatores. As citocinas inflamatórias constituem importantes mediadores da neuroinflamação, atuando na comunicação entre células

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

imunológicas e neurais. Embora sejam essenciais para a defesa e reparação tecidual, sua produção exacerbada ou persistente pode desencadear danos neuronais, contribuir para a neurodegeneração e favorecer a progressão de diversas doenças do sistema nervoso (HOFFMAN *et al*, 2025).

Quadro 1 - Principais citocinas envolvidas na neuroinflamação

Citocina	Principal ação
TNF-α (Fator de Necrose Tumoral Alfa)	Promove inflamação e pode induzir morte neuronal
IL-1β (Interleucina-1 beta)	Intensifica a resposta inflamatória e aumenta a permeabilidade da barreira hematoencefálica
IL-6 (Interleucina-6)	Participa da ativação imunológica e está associada à progressão de doenças neurodegenerativas
IFN-γ (Interferon gama)	Ativa macrófagos, potencializando a inflamação
IL-17	Relacionada a processos autoimunes
IL-10	Citocina anti-inflamatória que reduz e regula a resposta inflamatória
TGF-β	Atua no controle da inflamação e no reparo tecidual

Fonte: Autoria própria.

- **Neuroinflamação na doença de Alzheimer**

Tradicionalmente a fisiopatologia da Doença de Alzheimer (DA) tem sido associada ao acúmulo extracelular de placas de β-amiloide (Aβ) e à formação intracelular de emaranhados neurofibrilares compostos pela proteína tau hiperfosforilada. Entretanto, evidências recentes demonstram que a neuroinflamação desempenha papel fundamental na iniciação e progressão do processo neurodegenerativo, em que as citocinas TNF-α, IL-1β e IL-6 contribuem para o acúmulo de placas β-amiloides e perda neuronal (ZHANG *et al*., 2024).

Ademais, a DA é uma doença Sistêmica e não está restrita apenas ao sistema nervoso central, mas sofre influência direta de uma "tempestade de citocinas" e da ativação do sistema imune periférico resultado de uma barreira hematoencefálica (BHE) comprometida promovendo a infiltração de neutrófilos,

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

linfócitos T e B, células NK e monócitos, contribuindo para a manutenção do estado inflamatório crônico observado na doença (PRINS *et al*, 2022).

- **Neuroinflamação na doença de Parkinson**

A neuroinflamação tem sido reconhecida como um dos principais mecanismos envolvidos no Parkinson. Atualmente, acredita-se que a inflamação crônica no sistema nervoso central contribua significativamente para a degeneração dos neurônios dopaminérgicos da substância negra, característica central da doença. Um dos principais fatores envolvidos nesse processo é o acúmulo anormal da proteína α-sinucleína, que forma agregados intracelulares conhecidos como corpos de Lewy. Esses depósitos proteicos são reconhecidos pelas microglias como sinais de dano celular, desencadeando sua ativação e o início da resposta inflamatória exacerbada (JURCAU *et al*, 2023).

Inicialmente, a ativação microglial exerce função protetora, contribuindo para a remoção de proteínas anormais e resíduos celulares. Entretanto, a persistência dos depósitos de α-sinucleína promove ativação crônica das micróglias, resultando na produção contínua de citocinas pró-inflamatórias, como TNF-α, IL-1β e IL-6, além de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio. Esses mediadores aumentam o estresse oxidativo e favorecem danos progressivos aos neurônios dopaminérgicos (HAN *et al,* 2023).

Uma hipótese que vem ganhando destaque entre os estudos sobre Parkison é de que a inflamação pode começar no intestino. A disbiose intestinal (desequilíbrio da microbiota) aumenta a permeabilidade do epitélio, permitindo que toxinas e agregados de *α*-sinucleína viajem do sistema nervoso entérico para o cérebro através do nervo vago contribuindo permitindo que toxinas acessem o SNC e promovam a inflamação (JURCAU *et al*, 2023; HOFFMAN *et al*, 2025).

- **Neuroinflamação na esclerose múltipla.**

A Esclerose Múltipla (EM) é caracterizada por episódios recorrentes de inflamação que resultam em danos à bainha de mielina e, consequentemente, comprometem a transmissão dos impulsos nervosos. Diferentemente de doenças neurodegenerativas como Alzheimer e Parkinson, nas quais a inflamação surge

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

como fator agravante da degeneração neuronal, na EM a resposta inflamatória é considerada o evento inicial da doença (FOŁTA; RZEPKA; WRZE´SNIOK, 2025).

Nesse contexto, ocorre a ativação de linfócitos T autorreativos, especialmente os subtipos Th1 e Th17, que atravessam a barreira hematoencefálica e migram para o SNC, essenciais para a defesa contra patógenos extracelulares, mas altamente patogênicas quando desreguladas. As células Th17 têm a capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica (BHE), uma vez no sistema nervoso central (SNC), elas ativam a microglia e os astrócitos liberando citocinas que exacerbem o dano neuronal em doenças como a Esclerose Múltipla (LOU; ZHOU; WAN, 2025).

- **Relação com transtornos psiquiátricos**

A neuroinflamação também tem sido associada como um importante fator para o desenvolvimento e à progressão de diversos transtornos psiquiátricos. Evidências científicas indicam que alterações na resposta imunológica e processos inflamatórios crônicos podem influenciar o funcionamento cerebral, afetando circuitos neurais relacionados ao humor, cognição, comportamento e emoções. Dessa forma, a interação entre sistema nervoso e sistema imunológico tem se tornado um importante campo de investigação na compreensão das doenças mentais (ZHANG *et al*, 2024; CERQUEIRA *et al*, 2024).

Entre os principais mediadores envolvidos destacam-se as citocinas pró-inflamatórias, como interleucina-1 beta (IL-1β), interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e os mecanismos pelos quais a neuroinflamação contribui para os transtornos psiquiátricos envolvem a ativação de microglias, alterações na permeabilidade da barreira hematoencefálica, aumento do estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e desequilíbrios na neurotransmissão. Esses processos podem comprometer a comunicação entre neurônios e favorecer alterações estruturais e funcionais em diferentes regiões cerebrais (CERQUEIRA *et al*, 2024)

- **Biomarcadores inflamatórios**

Os biomarcadores inflamatórios são moléculas produzidas durante a resposta imune que podem ser detectadas no sangue, líquido cefalorraquidiano ou em

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

tecidos específicos. Em seu estudo, Zhang *et al* (2024) sugere que componentes como a mieloperoxidase (MPO) e a razão neutrófilo-linfócito (NLR) no sangue são marcadores promissores para avaliar o status imunológico e diagnosticar a DA de forma precoce. Um NLR elevado é associado à progressão de déficits cognitivos no Alzheimer e à gravidade dos sintomas no Parkinson e na Esclerose Lateral Amiotrófica (WESOŁOWSKA; JANOWSK, 2025).

Em um estudo experimental realizado na Holanda investigou se biomarcadores de neuroinflamação no plasma podem identificar a DA em sua fase pré-clínica (indivíduos cognitivamente normais, mas com níveis alterados de proteína amiloide no líquor). O principal resultado foi que o GFAP (proteína ácida fibrilar glial), um marcador de astrogliose (ativação de astrócitos), estava significativamente mais elevado no plasma de sujeitos com DA pré-clínica do que em idosos saudáveis sugerindo que esses biomarcadores são ferramentas valiosas para selecionar participantes para testes de novos medicamentos modificadores da doença em estágios iniciais (PRINS *el al*, 2022).

Em todos os estudos analisados os pesquisadores apontam a necessidade de desenvolver biomarcadores para a detecção precoce da inflamação, permitindo intervenções mais eficazes.

- **Estratégias terapêuticas e perspectivas futuras**

Embora os tratamentos atuais sejam apenas sintomáticos, alguns estudos identificam alvos promissores para terapias modificadoras da doença, incluindo imunomoduladores (como o sagramostim), agonistas de GLP-1, inibidores de NLRP3 e imunoterapias contra a *α*-sinucleína, muitas das quais estão em ensaios clínicos de fase (JURCAU *et al*, 2025; WESOŁOWSKA; JANOWSk, 2025).

Em relação a doença de Alzheimer as estratégias que modulam a resposta imune periférica, como a imunoterapia para aumentar Tregs, o uso de anticorpos para impedir a adesão de neutrófilos e a manipulação da função dos monócitos, surgem como alvos terapêuticos futuros para retardar a progressão da doença **(**ZHANG *et al*., 2024).

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

Han *et al* (2023) e Lou; Zhou; Wan (2025) destacam o uso de certas substâncias naturais como a curcumina, a rutina e o ácido elágico, que mostraram potencial em inibir vias inflamatórias (como NF-κB) e promover o retorno das microglias a um estado neuroprotetor, melhorando funções cognitivas e motoras em modelos experimentais.

CONCLUSÃO

A presente revisão evidenciou que a neuroinflamação desempenha papel fundamental na fisiopatologia de diversas doenças do sistema nervoso, estando intimamente relacionada à progressão de doenças neurodegenerativas, como Alzheimer e Parkinson, bem como de doenças autoimunes, a exemplo da Esclerose Múltipla, atuando tanto como mecanismo de defesa quanto como fator potencialmente prejudicial quando ocorre de forma exacerbada ou persistente. Os estudos analisados demonstram que a ativação crônica de células gliais e a liberação contínua de mediadores inflamatórios contribuem para processos de neurodegeneração, desmielinização, disfunção neuronal e comprometimento cognitivo e funcional.

Os achados desta revisão também destacam o potencial terapêutico da modulação da resposta inflamatória, uma vez que o controle da neuroinflamação pode contribuir para a redução da progressão das doenças neurológicas e para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes. Entretanto, apesar dos avanços observados nos últimos anos, muitos mecanismos envolvidos na interação entre inflamação e sistema nervoso ainda necessitam de esclarecimento.

REFERÊNCIAS

Alemán-Villa K.M, *et al*. Neuroinflammation across the Spectrum of Neurodegenerative Diseases: Mechanisms and Therapeutic Frontiers. Neuroimmunomodulation, 2025;3 2:278–305 DOI: 10.1159/000548021.

Andreazzi M. M. K, *et al.* O papel da neuro inflamação na progressão da demência: perspectivas atuais e medidas terapeuticas. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 24, n. 8, p. e16830, 27 ago. 2024.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

Cerqueira M. C. S, *et al*. Neuroinflamação e seus mecanismos relacionados com os transtonos psiquiátricos: uma revisão de literatura. Brazilian journal of implantology and health sciences , [s. L.], v. 6, n. 8, p. 5162–5172, 2024. Doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n8p5162-5172. Disponível em: https://bjihs.emnuvens.com.br/bjihs/article/view/3198. Acesso em: 10 jun. 2026.

Fołta, J.; Rzepka, Z.; Wrze´sniok, D. The Roleof Inflammation inNeurodegenerative Diseases: Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, and Multiple Sclerosis. Int. J. Mol. Sci. 2025, 26, 5177. https://doi.org/10.3390/ ijms26115177.

García-Domínguez, M. Neuroinflammation: Mechanisms, Dual Roles, and Therapeutic Strategies in Neurological Disorders. Curr Issues Mol Biol. 2025 Jun 4;47(6):417. doi: 10.3390/cimb47060417. PMID: 40699816; PMCID: PMC12191620.

Giri, P.M *et al.* Neuroinflammation in Neurodegenerative Disorders: Current Knowledge and Therapeutic Implications. *Int. J. Mol. Sci.* **2024**, *25*, 3995. https://doi.org/10.3390/ijms25073995

Hammerschmidt F. F, *et al*. O papel da neuroinflamação na patogênese dos transtornos neuropsiquiátricos: uma revisão integrativa. Contribuciones a las ciencias sociales, *[S. l.]*, v. 18, n. 1, p. e14889, 2025. DOI: 10.55905/revconv.18n.1-363. Disponível em: https://ojs.revistacontribuciones.com/ojs/index.php/clcs/article/view/14889. Acesso em: 19 jun. 2026.

Han T, *et al*. Microglial response to aging and neuroinflammation in the development of neurodegenerative diseases. Neural Regen Res, 2024, 19(6):1241-1248.

Hoffman O, *et al*. Neuroinflammation and Disease: Pathways and Opportunities. Annual Review of Pharmacology and Toxicolog, 2026. 66:541–63. https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-062124- 04351.

Jurcau A*, et al.* The Involvement of Neuroinflammation in the Onset and Progression of Parkinson's Disease. Int. J. Mol. Sci. 2023, 24, 14582. https://doi.org/10.3390/ ijms241914582.

Lino L. A, *et al*. Neuroinflammation and neurodegenerative diseases: Mechanisms, biomarkers and therapeutic interventions. A literature review. Research, Society and Development, *[S. l.]*, v. 13, n. 8, p. e14313846731, 2024. DOI: 10.33448/rsd-v13i8.46731. Disponível em: https://rsdjournal.org/rsd/article/view/46731. Acesso em: 19 jun. 2026.

Lou, I. X; Zhou, H; Wan, H. The critical role of Th17 cells and IL-17A in autoimmune and inflammation-associated neurological diseases: mechanisms and therapeutic

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 28/06/2026 - **Accepted:** 25/07/2026
Vol: 13.16
DOI: 10.66104/zearsc68
Pages: 1-20

perspectives. Front. Immunol. 2025, 16:1656422. doi: 10.3389/fimmu.2025.1656422.

Prins S, *et al*. Inflammatory plasma biomarkers in subjects with preclinical Alzheimer's disease. Prins et al. Alzheimer's Research & Therapy (2022) 14:106 https://doi.org/10.1186/s13195-022-01051-2.

Singh, D. Astrocytic and microglial cells as the modulators of neuroinflammation in Alzheimer's disease. J Neuroinflammation 19, 206 (2022). https://doi.org/10.1186/s12974-022-02565-0.

Wełnicka-Wesołowska, A.; Gołąb-Janowska, M. White Blood Cells in Neurodegenerative Diseases in the Context of Neuroinflammation. Mol Neurobiol. 2025 Nov 24;63(1):160. doi: 10.1007/s12035-025-05476-2. PMID: 41276700; PMCID: PMC12641050.

Isik S, *et al*. Microglia Mediated Neuroinflammation in Parkinson's Disease. Cells 2023, 12, 1012. https://doi.org/10.3390/ cells12071012.

Zhang Q, *et al*. Neuroinflammation in Alzheimer's disease: insights from peripheral immune cells. Immun Ageing 21, 38 (2024). https://doi.org/10.1186/s12979-024-00445-0.