

## **ESTRESSE E DISBIOSE INTESTINAL: MECANISMOS DO EIXO CÉREBRO- INTESTINO E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS**

### **ODS 3**

Juliana Givisiez Alves (Universidade de Taubaté)

João Pedro Fafá Guimarães (Universidade de Taubaté)

Dra. Vívian Guimarães Mota

O estresse psicológico é considerado um modulador fundamental do eixo cérebro-intestino e tem um impacto significativo na microbiota intestinal. Um dos principais mecanismos que contribui para o desenvolvimento de doenças gastrointestinais é a disbiose, que se caracteriza pelo desequilíbrio entre microrganismos patogênicos e benéficos. Este estudo tem como objetivo revisar a literatura dos últimos dez anos sobre os efeitos do estresse na microbiota intestinal, enfatizando os mecanismos envolvidos e suas consequências clínicas no âmbito do eixo cérebro-intestino. Para isso, foram utilizados os descritores “stress”, “gut microbiota”, “dysbiosis”, “brain-gut axis” e “irritable bowel syndrome” em uma pesquisa nas bases PubMed, SciELO e Google Acadêmico, levando em conta os artigos publicados de 2015 a 2025. As evidências encontradas indicam que a exposição ao estresse diminui a presença de bactérias benéficas, como *Lactobacillus*, e aumenta a proliferação de anaeróbios facultativos, o que pode levar à inflamação intestinal e à perda da homeostase. Pesquisas experimentais sugerem que hormônios do estresse, como a noradrenalina, promovem o crescimento de bactérias patogênicas e intensificam sua aderência ao epitélio intestinal. Mais recentemente, descobriu-se que a via CRH-CRHR1-mitocôndria desempenha um papel fundamental como mediadora desse processo. Durante o estresse, há um aumento do hormônio liberador de corticotropina (CRH), que ativa os receptores CRHR1 em colonócitos, prejudica a respiração mitocondrial e eleva a oxigenação luminal. Nesse ambiente, a composição microbiana é alterada, com uma diminuição na quantidade de anaeróbios obrigatórios e um aumento no crescimento de facultativos. Em pacientes com síndrome do intestino irritável, notou-se um aumento nos níveis séricos de CRH, mudanças nas mitocôndrias e uma microbiota disbiótica. Por outro lado, estudos com roedores mostraram que a inibição do CRHR1 ou a ativação mitocondrial podem restaurar a microbiota e diminuir a inflamação. As implicações clínicas desses achados são relevantes, pois a disbiose induzida pelo estresse está associada ao agravamento da síndrome do intestino irritável e ao aumento do risco de doenças inflamatórias intestinais. Ademais, existem indícios de que a disfunção mitocondrial e as mudanças na microbiota podem estar envolvidas na tumorigênese do câncer colorretal. Nesse contexto, surgem estratégias terapêuticas promissoras, como a utilização de probióticos e prebióticos, transplante

de microbiota fecal e abordagens focadas na preservação da função mitocondrial. O controle do estresse por meio de técnicas psicológicas e comportamentais também deve ser levado em conta como um componente fundamental do tratamento integrado. Em síntese, o estresse desencadeia alterações complexas que convergem para a disbiose intestinal, reforçando sua relevância clínica e destacando a importância de novas abordagens terapêuticas direcionadas ao eixo cérebro-intestino.

**Palavras-chave:** Estresse; Microbiota; Disbiose; Mitocôndria.