

REVISÃO DE LITERATURA - MORFOLOGIA

ALTERAÇÕES MORFOFUNCIONAIS DO CÉREBRO ASSOCIADO AO ESTRESSE CRÔNICO

Áurea Luiza V Brandão (brandao.aurea@discente.ufma.br)

Michelle Mendes Garcia (michelle.garcia@discente.ufma.br)

Pedro Fiquene (pedro.fiquene@discente.ufma.br)

Adriana Oliveira Dias De Sousa Morais (adriana.morais@ufma.br)

Joicy Cortez De Sá Sousa (joicy.sa@ufma.br)

Melaine Mont' Alverne Lawall Silva (melaine.lawall@ufma.br)

Introdução: O estresse crônico é um problema na sociedade moderna, afetando indivíduos de todas as faixas demográficas. A exposição prolongada ao estresse tem sido estudada por sua capacidade de provocar alterações significativas na morfologia cerebral, em estruturas da regulação emocional, da memória e da tomada de decisões. Neste sentido, estudos têm demonstrado a importância de se explorar os mecanismos pelos quais o estresse crônico afeta o cérebro, bem como as implicações para a saúde e para o comportamento. **Objetivo:** Apresentar e discutir os achados das alterações morfofuncionais no cérebro associadas ao estresse crônico. **Métodos:** Trata-se de uma pesquisa bibliográfica, por meio da busca de artigos científicos, entre 2020 e 2025, nas bases de dados PubMed, Scielo e BVS, com descritores: “Estresse psicológico”, “cortisol”, “degeneração neuronal” e “cérebro”. Os critérios de inclusão consideraram relevância e disponibilidade dos textos completos. Por

meio da análise qualitativa, foi feita a síntese das contribuições, onde foram selecionados para avaliação final 12 artigos, de um total de 279. Resultados: O biomarcador do estresse é a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), que libera adrenalina (início) e ocorre a liberação de cortisol (final), que tenta manter o organismo resistente à ação dos estressores. Caso sejam resistentes e o cortisol seja liberado em excesso, pode apresentar efeitos nocivos no cérebro. Estudos têm demonstrado que a ativação persistente do eixo HHA resulta em liberação contínua de glicocorticoides/cortisol. O hipotálamo, por sua vez, detecta o estresse e libera Hormônio Liberador de Corticotropina (CRH); a hipófise, em resposta ao CRH, libera o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH); e as glândulas adrenais, estimuladas pelo ACTH, produzem e liberam o cortisol. Portanto, a exposição prolongada pode causar atrofia do hipocampo, do córtex pré-frontal e da amígdala, com impactos na cognição como dificuldade de concentração, da memória imediata, apatia e indiferença emocional. Ademais, a exposição ao estresse pode levar à diminuição da densidade dos dendritos no córtex pré-frontal, prejudicando a regulação emocional e aumentando o risco para transtornos como depressão e ansiedade. Sua atividade reduzida pode levar a uma hiperatividade da amígdala, intensificando respostas negativas e estados de hipervigilância. Conclusão: Conclui-se que o estresse crônico tem um impacto profundo na função e estrutura do cérebro. Evidencia-se a necessidade de compreensão dos mecanismos neurobiológicos subjacentes aos efeitos, sendo crucial para o desenvolvimento de intervenções psicossociais eficazes e a promoção da resiliência. Investigações futuras devem ser feitas para evidenciar a importância de estratégias preventivas em contextos de vulnerabilidades psíquica.

Palavras-chave: degeneração neuronal; cérebro; estresse psicológico.