**EIXO TEMÁTICO 3:** Biotecnologia, Inovação e Saúde;

**O PODER DO ESTRESSE SOBRE O SISTEMA IMUNOLÓGICO HUMANO**

DIVINO, A. M.C ² ; CAMARGO, L. L²; SANTOS, M. C. C.²; CRUZ, C. M.¹

1 Centro Universitário Cesmac, Docente Curso de Medicina

2 Centro Universitário Cesmac, Discente Curso de Medicina

E-mail do apresentador: alvaromatheus15@hotmail.com

**Introdução:** O estresse é reconhecido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como o mal do século. Ele é uma reação fisiológica do organismo, mediado por ação dos hormônios, neurotransmissores e ativação do eixo HHA (Hipotálamo-Hipófise-Adrenal), modulando respostas metabólicas, endócrinas e imunológicas. Entretanto, quando crônico, pode acarretar prejuízos que precisam ser estudados e entendidos. **Objetivo:** Avaliar a influência que o estresse exerce sobre o sistema imunológico e suas consequências. **Metodologia:** Realizou-se uma revisão integrativa utilizando as bases de dados LILACS e Medline, especificando o período entre os anos de 2015 a 2020, através da estratégia de busca: ''Psychological Stress’’ AND ‘’ Immune System ‘’AND ‘’Complications’’. **Resultados:** Os hormônios do estresse são necessários à resposta de adaptação geral do organismo, porém, em níveis exacerbados, podem gerar processos patológicos. Em situação de estresse contínuo, uma maior quantidade de catecolaminas, glicocorticóides e, principalmente, de cortisol são liberados. Dessa forma, acontece uma perturbação fisiológica, por meio do aumento expressivo do número de neutrófilos e das células NK (Natural Killer) e uma redução de linfócitos em função do aumento de cortisol. Isso ocorre porque receptores para essas substâncias estão presentes nos leucócitos, interferindo diretamente sobre as suas atuações. A interleucina-1 (IL-1), o Fator de Necrose Tumoral α (TNF-α), o interferon-α (IFN-α) e o interferon-γ (IFN-γ) secretados pelos linfócitos, alteram a função do eixo HHA, induzindo a liberação de catecolaminas e consequentemente a alteração dos níveis de cortisol. Assim, há a redução da síntese de lipocortina, que inibe a produção de interleucina-2 (IL-2) e também a diferenciação dos linfócitos T Helper em Th1 e Th2, levando a supressão da resposta de todo o sistema. **Conclusão:** O estresse reduz a capacidade de proliferação e ação dos leucócitos, através da ação de hormônios sobre interleucinas, principalmente o cortisol. Logo, quando liberado cronicamente, inibe a principal interleucina responsável pela diferenciação dos Linfócitos T Helper, a IL-2. Isso implica em um conjunto de ações que resulta na supressão da proliferação, diferenciação e ativação das demais células do sistema imune.

PALAVRAS-CHAVE: *Psychological Stress; Immune System; Complications*