

MITOCÔNDRIAS NA SEPSE: IMPLICAÇÕES BIOENERGÉTICAS E PERSPECTIVAS TERAPÊUTICAS EMERGENTES

Eduarda Nogueira de Oliveira¹, Alex Vidal Custódio², Yurith Gonçalves Castelo³, Vitor Magalhães Pereira⁴, Andressa Moreira Alves⁵, Maurício Cupello Peixoto⁶

Afiliações: ¹²³⁴⁵⁶ Universidade de Vassouras, Vassouras, RJ

Introdução:

A sepse é uma síndrome clínica grave, definida por uma resposta inflamatória descontrolada frente a uma infecção, sendo uma das principais causas de mortalidade em ambientes hospitalares. Nesse cenário, a disfunção mitocondrial exerce um papel fundamental, participando ativamente da falência progressiva dos órgãos. Durante o curso da sepse, são observados prejuízos na cadeia respiratória mitocondrial, aumento na geração de espécies reativas de oxigênio (ROS) e alterações significativas no metabolismo energético celular. Esses processos contribuem tanto para a intensificação da resposta inflamatória quanto para a instalação de um estado de imunossupressão. Diante disso, cresce o interesse em terapias que busquem restaurar a função mitocondrial como estratégia no enfrentamento da sepse.

Objetivo:

Analisar os principais mecanismos envolvidos na disfunção mitocondrial durante a sepse e suas consequências para a função orgânica, além de discutir abordagens terapêuticas emergentes voltadas à recuperação bioenergética e à melhora dos desfechos clínicos.

Metodologia:

Foi realizada uma revisão da literatura nas bases PubMed e SciELO, utilizando os descritores "Sepsis", "mitochondrial dysfunction", "therapeutic" e "Reactive Oxygen Species", combinados com o operador booleano AND. Foram incluídos artigos completos, publicados entre 2024 e 2025, que abordassem a disfunção mitocondrial na sepse e suas implicações terapêuticas. A busca resultou em 20 artigos, dos quais 6 foram selecionados por atenderem aos critérios de inclusão e relevância para o tema.

Resultados e discussão:

Os estudos revelaram que a sepse induz disfunções mitocondriais marcantes, incluindo alterações na dinâmica mitocondrial, acúmulo de ROS, queda na produção de ATP e ativação de vias de morte celular como a ferroptose. Em modelos animais, a inibição de proteínas como MAPL, drp1 e Mvfr resultou em melhora da função mitocondrial, redução da inflamação e preservação de tecidos cardíaco e muscular. Agentes como o peptídeo mitoprotetor SS-31 e o senomorfo Ruxolitinibe demonstraram potencial terapêutico ao restaurar a função mitocondrial e modular a resposta imune.

Conclusão:

A disfunção mitocondrial configura-se como um componente-chave na fisiopatologia da sepse. Abordagens terapêuticas que visam recuperar a funcionalidade mitocondrial apresentam-se como alternativas relevantes para reduzir a gravidade da falência orgânica e aprimorar o prognóstico dos pacientes sépticos.