



## **Coração em Alerta: Estresse Mental e Sistema Cardiovascular**

Damiana Pereira da Silva Neves<sup>1</sup>, Carlos Henrique Barbosa Rozeira<sup>2</sup>, Marcos Fernandes da Silva<sup>3</sup>, Lilian Almerinda Moraes Brandão<sup>4</sup>, Didier Pinheiro Rodrigues Junior<sup>5</sup>, Danielle Duarte Medeiros Teles<sup>6</sup>, Francisco José Wenceslau de Paula Almeida<sup>7</sup>, Elissandra Rodrigues Gonçalves<sup>8</sup>, Elisângela Pereira Palermo<sup>9</sup>, Jenniffer Thomazini da Silva<sup>10</sup>, Rafael de Alcântara Corrêa<sup>11</sup>, Raphael Amaro de Carvalho Severiano<sup>12</sup>, Monica Gomes Lirio Pimentel<sup>13</sup>



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n9p341-359>

Artigo recebido em 28 de Julho e publicado em 8 de Setembro de 2025

### ARTIGO ORIGINAL

#### **RESUMO**

O presente estudo revisa e integra evidências sobre a influência do estresse mental na saúde cardiovascular, abordando mecanismos fisiológicos, repercussões clínicas e implicações preventivas. O estresse, tanto agudo quanto crônico, atua por vias neuro-hormonais, inflamatórias e autonômicas, promovendo alterações no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, no sistema nervoso simpático e no sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esses processos favorecem inflamação sistêmica, disfunção endotelial, hipercoagulabilidade e alterações metabólicas, elevando o risco de eventos cardiovasculares, incluindo infarto e síndrome de Takotsubo. Evidências nacionais e internacionais demonstram que o estresse mental representa um fator de risco relevante, muitas vezes subdiagnosticado, com impacto direto na morbimortalidade e na qualidade de vida. O trabalho reforça a necessidade de integração entre cardiologia e psicologia, promovendo estratégias preventivas e terapêuticas que considerem a interdependência entre mente e corpo.

**Palavras-chave:** Sistema cardiovascular, Doenças cardíacas, Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, Inflamação sistêmica.

# Heart on Alert: Mental Stress and the Cardiovascular System

## ABSTRACT

This study reviews and integrates evidence on the impact of mental stress on cardiovascular health, addressing physiological mechanisms, clinical repercussions, and preventive implications. Both acute and chronic stress act through neuro-hormonal, inflammatory, and autonomic pathways, inducing alterations in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, sympathetic nervous system, and renin–angiotensin–aldosterone system. These processes promote systemic inflammation, endothelial dysfunction, hypercoagulability, and metabolic changes, increasing the risk of cardiovascular events, including myocardial infarction and Takotsubo syndrome. National and international evidence indicates that mental stress is a significant, often underdiagnosed, risk factor with direct effects on morbidity, mortality, and quality of life. The study emphasizes the need for integration between cardiology and psychology, promoting preventive and therapeutic strategies that consider the interdependence of mind and body.

**Keywords:** Mental stress; Cardiovascular system; Heart disease; Hypothalamic-pituitary-adrenal axis; Systemic inflammation.

**Instituição afiliada** – <sup>1</sup>Enfermeira, Graduanda em Medicina pela Universidade Iguaçu, Campus V – UNIG, [daminevess@gmail.com](mailto:daminevess@gmail.com); <sup>2</sup>Psicólogo, Mestre em Ensino pela Universidade Federal Fluminense (UFF), [ariezor@hotmail.com](mailto:ariezor@hotmail.com); <sup>3</sup>Enfermeiro, Graduando em Medicina pela Faculdade Metropolitana São Carlos – (FAMESC), [marco\\_s\\_silva@hotmail.com](mailto:marco_s_silva@hotmail.com); <sup>4</sup>Enfermeira, MBA em gestão hospitalar, Pós Graduada em alta complexidade, centro cirúrgico, auditoria em saúde, estética avançada, [drililianesteta@gmail.com](mailto:drililianesteta@gmail.com); <sup>5</sup>Médico, Pós Graduado em Medicina Intensiva pela AMIB; Pós Graduado em Saúde Pública pela UniAmérica Centro Universitário; Pós Graduado em Endoscopia Digestiva Alta pela CETRUS-SP, [drdidier.junior@gmail.com](mailto:drdidier.junior@gmail.com); <sup>6</sup>Assistente Social, MBA em gestão da Qualidade em saúde e acreditação hospitalar, Pós graduação em Administração em Saúde, [dannidteles@gmail.com](mailto:dannidteles@gmail.com); <sup>7</sup>Graduando em Medicina pela Universidade Iguaçu, Campus V – UNIG, [fj.wenceslau2004@gmail.com](mailto:fj.wenceslau2004@gmail.com); <sup>8</sup>Técnica em enfermagem, graduanda em Enfermagem na Uniredentor RJ, [elissandrarodriguesgoncalves@gmail.com](mailto:elissandrarodriguesgoncalves@gmail.com); <sup>9</sup>Técnico em enfermagem, graduanda em enfermagem na UniredentorRJ, [epplisangela@gmail.com](mailto:epplisangela@gmail.com); <sup>10</sup>Técnica em enfermagem, graduada em Enfermagem e Pós Graduada em Terapia Intensiva pela Unig Campus V, [jenniffinhathomazini@gmail.com](mailto:jenniffinhathomazini@gmail.com); <sup>11</sup>Graduado em Enfermagem pela Faculdade Sensupeg, Pós Graduado em Enfermagem do Trabalho pela Cândido Mendes, Pós Graduado em Urgência e Emergência em UTI pela FACUMINAS. Graduando em Medicina pela Faculdade Metropolitana São Carlos – FAMESC, [rafaelalcantaracorrea@gmail.com](mailto:rafaelalcantaracorrea@gmail.com); <sup>12</sup>Graduando em Medicina pela Faculdade Metropolitana São Carlos – FAMESC, [raphaelseveriano000@gmail.com](mailto:raphaelseveriano000@gmail.com); <sup>13</sup>Enfermeira, Bacharelado e Licenciatura em Enfermagem pela Universidade Salgado de Oliveira. Graduando em Psicologia na Universidade Estácio de Sá, [monicagomeslp@gmail.com](mailto:monicagomeslp@gmail.com).

**Autor correspondente:** Carlos Henrique Barbosa Rozeira, [ariezor@hotmail.com](mailto:ariezor@hotmail.com)

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



## INTRODUÇÃO

O coração humano ressoa a cada suspiro de estresse mental, não apenas como bomba de vida, mas como um órgão sensível às tempestades emocionais, reagindo por vias neuro-hormonais, inflamatórias e autonômicas.

Desde os saberes populares até a produção científica contemporânea, o estresse é apontado como um gatilho para o adoecimento. Hoje já não se trata apenas de uma percepção cultural: a literatura epidemiológica e experimental confirma que tanto o estresse agudo quanto o crônico exercem influência no surgimento e na evolução de diversas enfermidades — de resfriados recorrentes a distúrbios gastrointestinais e até câncer (Loures et al., 2002). O sistema cardiovascular, peça central na resposta adaptativa ao estresse, é também um dos mais vulneráveis a seus efeitos nocivos. A hipótese de que o desgaste emocional persistente aumenta o risco de morbimortalidade cardiovascular circula há décadas, mas as evidências robustas só ganharam solidez nos últimos anos (Loures et al., 2002). Ainda assim, parte dos profissionais da saúde demonstra resistência em reconhecer a relevância clínica dessa associação, mesmo diante da frequência com que pacientes relatam o estresse como fonte de sofrimento cotidiano.

Assim, hoje o estresse mental, entendido como um estado de sobrecarga psicológica, tem sido reconhecido como fator de risco para doenças cardiovasculares, influenciando desde a modulação da pressão arterial até a função endotelial (Steptoe; Kivimäki, 2012). Esse impacto vai além dos marcadores clínicos: afeta a qualidade de vida, aumenta o risco de incapacidade laboral e interfere no bem-estar emocional, compondo um ciclo em que mente e corpo se retroalimentam negativamente (Cohen et al., 2016).

Pesquisas epidemiológicas apontam que pessoas submetidas a situações de estresse persistente — como sobrecarga laboral, conflitos conjugais, dificuldades financeiras e isolamento social — apresentam probabilidade aumentada de desenvolver infarto agudo do miocárdio ao longo da vida. A repetição desses fatores, por sua vez, intensifica o risco de novos episódios e eleva a taxa de mortalidade associada. O estresse crônico exerce impacto direto sobre o sistema cardiovascular e, simultaneamente, favorece a adoção de condutas nocivas à saúde, incluindo o consumo de tabaco, o

sedentarismo e hábitos alimentares pouco saudáveis, todos reconhecidos como elementos adicionais no surgimento de doenças cardíacas (Martins et al., 2024).

A relevância dessa temática é reforçada por evidências internacionais e nacionais. Uma meta-análise abrangendo mais de 600 mil indivíduos identificou que o sofrimento psicológico eleva em quase 30% o risco de eventos cardiovasculares maiores (Gaffey *et al.*, 2022). No Brasil, estudo clínico revelou que pacientes com dor torácica e exames de imagem convencionais normais podem apresentar isquemia miocárdica induzida por estresse mental em até 40% dos casos, demonstrando que o fenômeno é subdiagnosticado e potencialmente perigoso (Koch *et al.*, 2013). Tais achados indicam que o estresse mental não se limita a um problema psicológico ou social, mas constitui uma questão médica de primeira ordem, com impactos diretos sobre mortalidade e qualidade de vida (Loures et al., 2002).

Diante disso, este artigo tem por objetivo revisar e integrar a literatura científica sobre os efeitos do estresse mental na saúde cardiovascular, abordando mecanismos fisiológicos, repercussões clínicas e implicações para a prevenção e o manejo. A pesquisa será conduzida por meio de investigação bibliográfica, com foco em estudos publicados nas últimas duas décadas, a fim de sintetizar o estado atual do conhecimento e oferecer subsídios para práticas integradas em saúde. Justifica-se essa abordagem pela necessidade urgente de unir a cardiologia e a psicologia na formulação de estratégias preventivas e terapêuticas, capazes de reduzir a carga global das doenças cardiovasculares associadas ao estresse.

## **METODOLOGIA**

O presente estudo caracteriza-se como uma pesquisa bibliográfica de natureza qualitativa e caráter exploratório, fundamentada na análise de publicações científicas que abordam a relação entre estresse mental e saúde cardiovascular. Optou-se por este delineamento por permitir a síntese e integração de resultados obtidos por diferentes autores, oferecendo uma visão ampla e atualizada do tema (Gil, 2023).

Para abordar as questões complexas presentes neste estudo, foram realizadas pesquisas direcionadas utilizando o motor de busca do Google, complementadas por consultas em bases científicas. Esse procedimento possibilitou a obtenção de

informações atualizadas, fundamentadas em métodos científicos e em uma perspectiva epistemológica rigorosa. De acordo com Rozeira et al. (2023), essa abordagem evidencia a riqueza da imprevisibilidade, a profundidade da complexidade e o valor da descoberta ao longo da investigação. Cada novo conceito identificado contribuiu como uma peça essencial para o entendimento do tema, fortalecendo a estrutura e a consistência deste estudo científico.

Foram utilizados descritores controlados e não controlados, combinados por operadores booleanos: “mental stress” AND “cardiovascular”, “psychological stress” AND “heart disease” e “estresse mental” AND “sistema cardiovascular”.

## REVISÃO DE LITERATURA

O funcionamento da vida depende de um equilíbrio dinâmico, no qual o organismo humano transita constantemente entre momentos de estabilidade e de tensão. Quando a homeostase - propriedade do corpo de permanecer em equilíbrio mesmo quando ocorrem mudanças radicais no meio externo - é desafiada, entram em ação mecanismos adaptativos capazes de ajustar funções vitais e preservar a sobrevivência. Nos seres humanos, esse processo envolve uma rede complexa que articula respostas neurais, hormonais e celulares, engajando múltiplos órgãos e sistemas (Baptista, 2006).

Entre os protagonistas desse circuito estão estruturas do sistema nervoso central, como os neurônios hipotalâmicos produtores do hormônio liberador de corticotrofina, as vias noradrenérgicas do tronco cerebral, o eixo hipotálamo–hipófise–adrenal e o sistema nervoso autônomo. Essa engrenagem regula não apenas o equilíbrio em repouso, mas também a reação frente ao estresse, modulando funções fundamentais como respiração, metabolismo energético e controle cardiovascular, todas altamente sensíveis à sobrecarga emocional (Loures et al., 2002).

O interesse atual acerca das repercussões fisiopatológicas do estresse encontra raízes nos clássicos trabalhos de Cannon (1929), que descreveu a chamada resposta de “luta ou fuga”, caracterizada pela descarga adrenérgica frente a situações ameaçadoras. Mais tarde, Selye (1956) ampliou essa compreensão ao propor uma resposta mais ampla e generalizada, envolvendo a ativação do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal. Na

atualidade, a ênfase recai sobre a interpretação subjetiva do estresse e seus impactos, tanto em manifestações agudas quanto crônicas, nos diferentes sistemas fisiológicos (Brito; Haddad, 2017).

Apontam Martins et al. (2024), que o estresse crônico constitui um fator relevante de desregulação imunológica, ao promover alterações epigenéticas e funcionais no sistema de resposta imune. Essa condição favorece a ativação de genes associados à imunidade inata, resultando em um aumento da produção de células inflamatórias e de citocinas pró-inflamatórias pela medula óssea. Tal processo intensifica mecanismos patológicos, como a aterogênese, e contribui para um estado de inflamação sistêmica persistente. Nesse contexto, o estresse crônico engendra um desequilíbrio caracterizado pela coexistência de hiperativação inflamatória e supressão da imunidade adaptativa, configurando-se como elemento central na fisiopatologia de diversas doenças crônicas não transmissíveis.

**Quadro 1 – Mecanismos fisiológicos do estresse mental na saúde cardiovascular**

| Mecanismo                                                 | Descrição                                                                                                                                                              |
|-----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Ativação do sistema nervoso simpático</b>              | Liberação de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), aumento da frequência cardíaca, pressão arterial e contratilidade miocárdica, elevando a demanda de oxigênio. |
| <b>Ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA)</b> | Liberação de cortisol, com efeitos metabólicos e pró-inflamatórios, favorecendo resistência insulínica, obesidade visceral e aterogênese.                              |
| <b>Disfunção autonômica (redução da HRV)</b>              | Desequilíbrio entre simpático e parassimpático; HRV reduzida associada a maior mortalidade cardiovascular.                                                             |
| <b>Disfunção endotelial</b>                               | Redução da biodisponibilidade de óxido nítrico e aumento da vasoconstrição, predispondo à isquemia microvascular e instabilidade de placa.                             |
| <b>Inflamação sistêmica</b>                               | Aumento de citocinas pró-inflamatórias (IL-6, TNF- $\alpha$ , PCR), que promovem progressão aterosclerótica e instabilidade de placa.                                  |
| <b>Hiper-reatividade plaquetária</b>                      | Maior ativação e agregação plaquetária sob estresse, favorecendo trombose coronariana.                                                                                 |

**Fonte:** Autoria própria

De acordo com Martins et al. (2024), o estresse crônico promove uma ativação contínua do sistema nervoso simpático (SNS) e do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), resultando em níveis persistentemente elevados de cortisol e epinefrina. A liberação prolongada desses hormônios desencadeia processos de estresse oxidativo, inflamação e disfunção endotelial, condições que aumentam a suscetibilidade à aterogênese e prejudicam o desempenho vascular.

Assim, no caso do sistema cardiovascular, as adaptações ao estresse tornam-se

evidentes, uma vez que esse sistema sofre diretamente a influência de mecanismos neuro-humorais. Essas respostas incluem elevação da frequência cardíaca, maior contratilidade miocárdica, aumento do débito cardíaco e da pressão arterial. Embora catecolaminas e corticosteroides participem desse processo, o sistema nervoso autônomo (SNA) exerce papel central. Também denominado sistema nervoso vegetativo, o SNA constitui a porção eferente do sistema nervoso visceral, relacionando-se com a regulação do coração, vasos, glândulas e musculatura lisa, preservando a constância do meio interno. Estruturalmente, é composto por duas subdivisões principais: o simpático e o parassimpático, que atuam de forma antagônica, mas também complementar. Enquanto o simpático mobiliza energia para respostas rápidas, o parassimpático contribui para a restauração das reservas energéticas. A regulação desse sistema ocorre em centros da medula espinhal, tronco cerebral, hipotálamo e até porções corticais, como o sistema límbico, além de atuar por reflexos viscerais que ajustam a atividade de órgãos efetores (Brito; Haddad, 2017).

#### **Quadro 2 – Repercussões clínicas do estresse mental na saúde cardiovascular**

| Repercussão clínica                              | Evidências científicas                                                                                                                                   |
|--------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Doença aterosclerótica coronária</b>          | Estressores ocupacionais, como alta demanda no trabalho, associam-se ao aumento de risco de eventos coronários em estudos prospectivos e meta-análises.  |
| <b>Eventos agudos</b>                            | Episódios de raiva, luto e desastres naturais podem precipitar infarto agudo do miocárdio e arritmias em indivíduos suscetíveis.                         |
| <b>Síndrome de Takotsubo</b>                     | Disfunção ventricular transitória desencadeada por estresse intenso, associada à hiperatividade simpática e toxicidade catecolamínica.                   |
| <b>Arritmias</b>                                 | Hiperativação simpática e redução da variabilidade da frequência cardíaca (HRV) aumentam a predisposição a arritmias ventriculares e supraventriculares. |
| <b>Hipertensão arterial e adesão terapêutica</b> | O estresse crônico relaciona-se a níveis pressóricos elevados e pior adesão ao tratamento de fatores de risco.                                           |

**Fonte:** Autoria própria

Conforme Brito e Haddad (2017), pesquisas indicam que o estresse mental influencia ainda processos de hemostasia e trombogênese. Em modelos animais, observou-se redução da atividade do ativador do plasminogênio tecidual (tPA), aumento do tempo de análise do coágulo e elevação do inibidor do plasminogênio, associados ao incremento de serotonina sérica após estresse intenso. Tais alterações podem resultar em maior agregação plaquetária, elevação da viscosidade sanguínea e redução transitória do volume plasmático circulante.

Outro eixo envolvido é o sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA). A angiotensina II, em especial, tem papel fundamental na resposta ao estresse, modulando a atividade simpática e interagindo com receptores específicos localizados em diferentes tecidos, como músculo liso vascular, miocárdio, gânglios simpáticos, adrenal e hipófise. Durante episódios agudos, sua ativação auxilia na adaptação cardiovascular; contudo, em contextos crônicos, alterações persistentes no SRAA podem favorecer o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Brito; Haddad, 2017).

No metabolismo intermediário, o estresse desencadeia respostas importantes. Indivíduos submetidos a testes de estresse mental apresentam maior lipólise, possivelmente associada ao aumento da atividade adrenérgica e à interação de receptores  $\beta$ -adrenérgicos com proteínas G, embora outros mecanismos ainda precisem ser esclarecidos. Também há evidências de aumento da resistência insulínica e elevação da glicemia em situações de sobrecarga emocional.

Estudos de corte demonstram que respostas exageradas de cortisol a estressores mentais estão associadas à progressão da calcificação arterial coronariana, mesmo após o controle de fatores de risco tradicionais (Hamer et al., 2012). Da mesma forma, metanálises recentes apontam que níveis elevados de catecolaminas e cortisol aumentam em até 68% o risco de eventos cardiovasculares (Hackett et al., 2024). Esses achados reforçam a posição de que o estresse mental não é um fator de risco secundário, mas comparável a elementos clássicos como hipertensão e dislipidemia (Steptoe; Kivimäki, 2013).

Além dos efeitos cumulativos do estresse crônico, eventos agudos e intensos podem atuar como gatilhos imediatos para eventos cardiovasculares graves, como por exemplo episódios de raiva ou vivência de catástrofes naturais, os quais podem elevar substancialmente o risco de infarto nas horas subsequentes (Mostofsky et al., 2014). Entre as manifestações clínicas mais emblemáticas está a síndrome de Takotsubo, ou “coração partido”, caracterizada por disfunção ventricular temporária precipitada por forte estresse emocional ou físico. Esta condição, responsável por cerca de 2% das síndromes coronarianas agudas, acomete predominantemente mulheres pós-menopáusicas (~90%), podendo, entretanto, gerar complicações graves e até morte

súbita (Templin et al., 2015).

Outro fenômeno relevante é a isquemia miocárdica induzida por estresse mental (Mental Stress-Induced Myocardial Ischemia – MSIMI), presente em até 30% dos pacientes com doença arterial coronariana estável e associada a duplicar o risco de eventos cardiovasculares adversos maiores (Maceira et al., 2021). Apesar de sua relevância clínica, a MSIMI permanece subdiagnosticada, o que dificulta estratégias preventivas eficazes.

Vale ressaltar que a ativação prolongada dos eixos neuroendócrinos de resposta ao estresse, desencadeia não apenas alterações emocionais e cognitivas, mas também repercussões fisiológicas amplas, com destaque para os sistemas cardiovascular, imunológico, metabólico e neuroendócrino (McEwen; Morrison, 2013; Martins et al., 2024). O avanço das neurociências e da biologia molecular possibilitou identificar os mecanismos de base, como a ativação persistente do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), a produção exacerbada de cortisol, a liberação contínua de citocinas pró-inflamatórias e a consequente disfunção imunológica.

De fato, é importante também considerar que condições cardiovasculares e os transtornos mentais estão interligados, em uma relação que se mostra tanto direta quanto indireta. Por um lado, condições como depressão, ansiedade e estresse crônico podem alterar o funcionamento do organismo, predispondo o indivíduo ao desenvolvimento de doenças cardíacas. Por outro, eventos cardíacos, como infarto e acidente vascular cerebral (AVC), podem desencadear transtornos mentais devido ao medo da morte, limitações físicas ou consequências financeiras decorrentes da doença (CDC, 2024).

No nível biológico, transtornos mentais crônicos promovem alterações fisiológicas substanciais. Entre os efeitos mais estudados estão o aumento da reatividade cardíaca — com elevação da pressão arterial e frequência cardíaca —, redução do fluxo sanguíneo coronariano e aumento dos níveis de cortisol, hormônio do estresse, que eleva glicemia e favorece inflamação crônica (ORTIZ et al., 2022; CHADDHA et al., 2016). Além disso, certos medicamentos usados no tratamento de transtornos mentais, como antipsicóticos, estão associados a maior risco de infarto e AVC (CDC, 2024).

Por outro lado, os mecanismos indiretos envolvem hábitos de vida prejudiciais. Indivíduos com depressão ou ansiedade tendem a fumar, apresentar sedentarismo e negligenciar cuidados médicos, o que agrava o risco cardiovascular (Chaddha et al., 2016). Portanto, o impacto dos transtornos mentais sobre o coração se dá tanto por alterações fisiológicas quanto por comportamentos de risco.

A depressão se destaca como um fator de risco independente para doenças cardíacas. A Associação Americana do Coração recomenda seu reconhecimento equivalente a outros fatores clássicos, como hipertensão, diabetes e tabagismo (CHADDHA et al., 2016). Ela acelera a aterosclerose, aumenta cortisol e frequência cardíaca, além de incentivar hábitos de vida não saudáveis.

A ansiedade, assim como o estresse, também parece exercer efeitos diretos sobre o coração. Emoções intensas liberam adrenalina e outras catecolaminas, elevando pressão e batimentos cardíacos. Quando essas respostas se tornam crônicas, aumentam o risco de hipertensão, arritmias e eventos cardiovasculares graves (CHADDHA et al., 2016; Ortiz et al., 2022).

Percebemos em distintos estudos que diversas investigações têm apontado para a relação entre transtornos mentais e o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV). Cohen et al. (2015) destacam que a ansiedade, ao se associar a comportamentos prejudiciais à saúde, como tabagismo, uso de álcool e inatividade física, amplia a vulnerabilidade às DCV. Os autores também propõem um modelo biológico no qual a ansiedade promove maior liberação de catecolaminas pelo sistema nervoso, ocasionando dano endotelial e arteriosclerose. O estresse, por sua vez, foi descrito como um fator de risco adicional, pois altera a frequência cardíaca em repouso e a variabilidade da repolarização ventricular, favorecendo arritmias, infarto agudo do miocárdio e morte súbita. Apesar disso, Cohen (2015) ressalta que não existem evidências conclusivas de que o tratamento de transtornos ansiosos reduza o risco cardiovascular.

O estresse, quando presente em doses moderadas, pode ser benéfico, contribuindo para adaptação e aumento da produtividade. No entanto, o estresse crônico provoca desgaste fisiológico, desequilibrando a função cardíaca e predispondo ao surgimento de doenças cardiovasculares (Ortiz et al., 2022). Hormônios como

adrenalina, noradrenalina e cortisol são os principais mediadores desse efeito.

A saúde cardiovascular em populações jovens também tem sido examinada. Em um estudo transversal com indivíduos entre 8 e 18 anos, Gross et al. (2017) observaram que a depressão influencia negativamente a função autonômica, tornando-a mais vulnerável, o que pode contribuir para a progressão das DCV. Kaizer (2017) acrescenta que essa relação é mais consistente entre pessoas com Transtorno Depressivo Maior e Transtorno Bipolar, evidenciando o efeito cumulativo das alterações fisiológicas relacionadas aos transtornos mentais.

Gross et al. (2017) ainda apontaram que a ansiedade não apresentou associação com fatores de risco cardiovascular, ao passo que a depressão esteve ligada a alterações metabólicas, como níveis mais baixos de HDL, elevação de triglicerídeos e presença de síndrome metabólica. De modo semelhante, Veloso et al. (2019), em estudo com pacientes da atenção primária, identificaram relação entre ansiedade, depressão e condições como hipertensão, obesidade e dislipidemia, mesmo após controle para idade, sexo e fatores socioeconômicos.

Em uma perspectiva clínica ampliada, Perez et al. (2020) verificaram que pacientes com transtornos psiquiátricos apresentam maior risco de diabetes, hipertensão e dislipidemia. O uso de psicofármacos também se mostrou relevante: antidepressivos foram associados a diabetes, hipertensão e dislipidemia, enquanto antipsicóticos apresentaram vínculo mais direto com diabetes. Além disso, fatores de risco cardiovascular costumam ser identificados tardiamente em pessoas com transtornos mentais, aumentando a chance de desfechos adversos.

Meng et al. (2020), em estudo de coorte com adultos chineses, analisaram a depressão como fator de risco para mortalidade cardiovascular e por todas as causas. Os participantes com depressão apresentaram taxas mais elevadas de mortalidade, sobretudo entre os homens, sugerindo que esse transtorno atua como fator independente para tais desfechos.

A associação entre depressão e doença cardiovascular também foi confirmada por revisões e metanálises. De Hert (2018) relata que indivíduos deprimidos têm risco aumentado em 30% para desenvolver Doença Isquêmica do Coração (DIC), além de elevação de 31% na incidência de infarto do miocárdio e de 36% no risco de morte

coronária. Quanto à ansiedade, resultados mais recentes indicam risco 41% maior de DIC, sendo a ansiedade fóbica a mais relacionada a esse desfecho. Outra metanálise, que reuniu 20 estudos, identificou que pessoas com altos níveis de ansiedade apresentavam risco 26% maior de DIC (DE HERT, 2018).

Segundo De Hert (2018), a diferença na mortalidade de indivíduos com transtornos mentais não se explica apenas por fatores de estilo de vida, mas também por mecanismos biológicos que afetam tanto os quadros psiquiátricos quanto as doenças cardiometabólicas. Esses achados reforçam a importância de uma abordagem integrada, contemplando simultaneamente a saúde mental e a cardiovascular.

Diante dessa complexidade, medidas simples, mas consistentes, são essenciais para proteger o coração e a saúde mental. Hábitos de vida saudáveis, como prática regular de atividade física, alimentação equilibrada e abandono do tabagismo, são fundamentais (Chaddha et al., 2016). Além disso, técnicas de relaxamento, meditação, yoga e terapia cognitivo-comportamental se mostram eficazes no manejo da depressão, ansiedade e estresse, podendo ser combinadas a tratamentos farmacológicos seguros, quando indicados.

É importante ressaltar que o óbvio precisa ser dito: a prevenção e o manejo do estresse cardiovascular demandam estratégias integradas que combinem intervenções individuais, mudanças comportamentais e políticas de saúde pública. A literatura demonstra que programas de promoção da saúde mental associados à redução de fatores de risco cardiovascular são capazes de atenuar desfechos clínicos negativos. No âmbito preventivo, destacam-se:

- **Promoção de estilos de vida saudáveis:** atividade física regular, sono adequado e alimentação balanceada reduzem a hiperatividade simpática e a inflamação sistêmica, elementos-chave na fisiopatologia do estresse cardiovascular.
- **Intervenções psicossociais:** programas de manejo de estresse baseados em *mindfulness*, terapia cognitivo-comportamental e técnicas de relaxamento mostram eficácia em reduzir níveis pressóricos e melhorar variabilidade da frequência cardíaca (HRV), funcionando como fator protetor frente a eventos cardiovasculares.

- **Ambiente de trabalho saudável:** políticas organizacionais que diminuem sobrecarga laboral e favorecem equilíbrio entre vida pessoal e profissional reduzem riscos de hipertensão e doença coronariana.

Quanto ao manejo e às intervenções, a abordagem deve ser multidimensional:

- **Terapias baseadas em evidências:** além da farmacoterapia tradicional (antihipertensivos, betabloqueadores, ansiolíticos em casos específicos), recomenda-se a incorporação de técnicas psicoterápicas, como terapia cognitivo-comportamental, que apresenta impacto positivo na adesão ao tratamento e na redução do estresse percebido.
- **Reabilitação cardíaca com suporte psicológico:** programas que integram acompanhamento psicológico a exercícios supervisionados reduzem recorrência de eventos e mortalidade, além de melhorar qualidade de vida.
- **Tecnologias digitais:** aplicativos de monitoramento de estresse, *wearables* para HRV e telepsicologia são ferramentas emergentes que ampliam a adesão terapêutica e a personalização do cuidado.
- **Intervenções comunitárias:** grupos de apoio, oficinas de manejo de estresse e campanhas de conscientização em saúde mental têm potencial para reduzir o impacto cumulativo do estresse em populações vulneráveis.

## **Novas Fronteiras na Investigação do Estresse Mental e Saúde Cardiovascular**

Nos últimos anos, a compreensão da interface entre estresse mental e saúde cardiovascular expandiu-se para além dos mecanismos clássicos relacionados ao eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e à hiperativação simpática. Novas evidências sugerem que biomarcadores moleculares, tecnologias digitais e determinantes ambientais ampliam o escopo de investigação e oferecem oportunidades para intervenções mais precisas.

Uma dessas frentes é o eixo intestino-coração, mediado pelo microbioma. O estresse crônico tem sido associado à disbiose intestinal e à produção alterada de metabólitos, como a trimetilamina N-óxido (TMAO), que favorecem inflamação

sistêmica, disfunção endotelial e aterogênese (Rahman et al., 2023). Essa conexão sugere que o microbioma pode atuar como mediador biológico entre a carga psicossocial e o risco cardiovascular.

Outro campo em crescimento é a epigenética do estresse, com destaque para modificações em genes reguladores da resposta ao cortisol, como o *FKBP5*. Alterações epigenéticas, sobretudo a hipometilação em regiões específicas, têm sido descritas como marcadores de “memória biológica” do estresse, correlacionando-se com rigidez arterial e maior risco de aterosclerose (Zannas et al., 2019). Esse achado aponta para a possibilidade de biomarcadores epigenéticos como ferramentas prognósticas no rastreamento cardiovascular.

As vesículas extracelulares (EVs) também emergem como potenciais mediadoras da relação entre estresse e disfunção cardiovascular. Evidências recentes demonstram que o estresse altera a quantidade e o conteúdo molecular dessas vesículas, incluindo microRNAs pró-inflamatórios e proteínas associadas à ativação endotelial, criando um microambiente propício à progressão da doença cardiovascular (Kumar et al., 2024). A caracterização dessas assinaturas abre caminho para novos biomarcadores líquidos e terapias direcionadas.

Do ponto de vista tecnológico, os dispositivos vestíveis (wearables) tornaram-se ferramentas promissoras no monitoramento contínuo da variabilidade da frequência cardíaca (HRV), fornecendo métricas dinâmicas sobre a carga autonômica. Estudos de validação demonstram que quedas sustentadas na HRV, captadas por dispositivos validados, podem anteceder desfechos clínicos como arritmias ou eventos isquêmicos (Li et al., 2023). Essa abordagem oferece perspectiva de prevenção personalizada, baseada em dados em tempo real.

Por fim, o estresse ambiental-climático desponta como determinante emergente. Ondas de calor e eventos extremos associados às mudanças climáticas têm impacto duplo: desencadeiam estresse psicológico coletivo e impõem sobrecarga fisiológica que aumenta o risco cardiovascular, especialmente em populações vulneráveis. Estudos recentes indicam que tais exposições relacionam-se a maior mortalidade cardiovascular e desregulação de biomarcadores de envelhecimento biológico (Kazi et al., 2024).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O coração não distingue entre ameaças externas e tempestades internas: para ele, todo estresse é real. O que antes parecia apenas metáfora — o “coração partido” pelo peso das emoções — hoje é sustentado por evidências clínicas, fisiológicas e epidemiológicas robustas. Estudos recentes confirmam que a sobrecarga psicológica não é mero detalhe no percurso das doenças cardiovasculares, mas um fator de risco equiparável à hipertensão e à dislipidemia, com impacto direto na morbimortalidade (Hackett et al., 2024; Gaffey et al., 2022).

Ao integrar os mecanismos neuro-hormonais, inflamatórios e autonômicos, este trabalho mostra que o estresse não se limita a alterar números em exames laboratoriais: ele acelera o coração, inflama os vasos, fragiliza o endotélio e sabota a homeostase. Mais do que isso, modifica trajetórias de vida, reduzindo qualidade, longevidade e bem-estar.

No Brasil, onde as doenças cardiovasculares seguem como a principal causa de morte, a urgência dessa reflexão ganha contornos ainda mais agudos. Se até 40% dos pacientes com dor torácica “inexplicada” apresentam isquemia induzida por estresse mental (Koch et al., 2013), ignorar esse fenômeno é perpetuar diagnósticos incompletos e terapias ineficazes.

A mensagem é clara: cuidar do coração exige também cuidar da mente. Estratégias integradas entre cardiologia e psicologia não são mais opcionais, mas necessárias. Programas de manejo do estresse, promoção da saúde mental e intervenções em estilo de vida devem caminhar ao lado dos tratamentos tradicionais, sob risco de tratarmos artérias sem alcançar a raiz invisível do problema.

Assim, o “coração em alerta” é também um convite: olhar para a saúde cardiovascular como uma paisagem ampliada, onde emoções, pressões sociais e experiências subjetivas têm peso fisiológico real. Reconhecer essa dimensão é abrir caminho para uma medicina mais humana, preventiva e eficaz — capaz de ouvir não apenas os batimentos, mas também os silêncios e os gritos do corpo diante do estresse.

## REFERÊNCIAS

- AGUILERA, G. The renin angiotensin system and the stress response. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 771, p. 173-186, 1995.
- BAPTISTA, V. Starting physiology: understanding homeostasis. **Advances in Physiology Education**, v. 30, n. 4, p. 263-264, 2006. DOI: 10.1152/advan.00075.2006.
- BARDIN, L. **Análise de conteúdo**. 1. ed. Lisboa: Edições 70, 2016.
- BRITO, I.; HADDAD, H. A formulação do conceito de homeostase por Walter Cannon. **Filosofia e História da Biologia**, v. 12, n. 1, p. 99-113, 2017. Disponível em: [https://www.abfhib.org/FHB/FHB-12-1/FHB-12-01-06-Ivana-Brito\\_Hamilton-Haddad.pdf](https://www.abfhib.org/FHB/FHB-12-1/FHB-12-01-06-Ivana-Brito_Hamilton-Haddad.pdf).
- CANNON, W. B. **Bodily changes in pain, hunger, fear and rage**. New York: Appleton, 1929.
- COHEN, B.; EDMONDSON, D.; KRONISH, I. Revisão do estado da arte: depressão, estresse, ansiedade e doença cardiovascular. **American Journal of Hypertension**, v. 28, 2015.
- COHEN, S.; JANICKI-DEVERTS, D.; MILLER, G. E. Psychological stress and disease. **JAMA**, Chicago, v. 298, n. 14, p. 1685-1687, 2016. DOI: 10.1001/jama.298.14.1685.
- DE HERT, M. et al. Mental disorders and cardiovascular disease: a systematic review. **World Psychiatry**, v. 17, n. 1, p. 3-14, 2018.
- GAFFEY, A. E.; BROOKS, A. K.; HOOL, L. C.; O'DONOVAN, A.; JACKA, F. N.; BERK, M. Psychological distress and incident cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. **Psychosomatic Medicine**, Philadelphia, v. 84, n. 2, p. 150-161, 2022. DOI: 10.1097/PSY.0000000000001022.
- GIL, A. C. **Métodos e técnicas de pesquisa social**. 7. ed. São Paulo: Atlas, 2023.
- GROSS, A. et al. Relações de ansiedade e depressão com saúde cardiovascular em jovens com peso normal para obesidade severa. **The Journal of Pediatrics**, v. 199, p. 85-91, 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6063783/#R2>.
- KAIZER, R. M. Saúde mental e risco cardiovascular: uma revisão de literatura. **Revista Interdisciplinar em Saúde**, Cajazeiras, v. 8, p. 292-301, 2017.
- KAZI, Dhruv S. et al. Climate change and cardiovascular health: a systematic review. **European Heart Journal**, London, v. 45, n. 4, p. 567-579, 2024.
- KJELDSSEN, S. E. Effects of increased arterial epinephrine on insulin, glucose and phosphate. **Blood Pressure**, v. 5, p. 27-31, 1996.

KOCH, H. A.; ALMEIDA, G. R.; FERNANDES, J. L.; RANGEL, F. O.; SOARES, A. R.; CAVALCANTI, J. M. Isquemia miocárdica induzida por estresse mental: nova realidade diagnóstica? **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 101, n. 3, p. 213-219, 2013. DOI: 10.5935/abc.20130165.

KUMAR, M. A. et al. Extracellular vesicles as tools and targets in therapy: roles in inflammation and cardiovascular disease. **Signal Transduction and Targeted Therapy**, London, v. 9, n. 1, p. 51-68, 2024.

LEFKOWITZ, R. J.; HOFFMAN, B. B.; TAYLOR, P. Neurotransmission: the autonomic and somatic motor nervous systems. In: HARDMAN, J. G.; LIMBIRD, L. E. (Ed.). **Goodman & Gilman's: the pharmacological basis of therapeutics**. 9. ed. New York: McGraw Hill, 1996. p. 105-140.

LI, Kai et al. Heart rate variability measurement through consumer wearables: validation and applications. **Frontiers in Physiology**, Lausanne, v. 14, p. 1-13, 2023.

LONNQVIST, F. Effects of mental stress on lipolysis in humans. **Metabolism**, v. 41, n. 6, p. 622-630, 1992.

MALYSZKO, J. et al. Stress-dependent changes in fibrinolysis, serotonin and platelet aggregation in rats. **Life Sciences**, v. 54, p. 1275-1280, 1994.

MARTINS, J. R. et al. Stress, immunity, and inflammation: recent advances in understanding physiological dysregulation. **Frontiers in Immunology**, v. 15, p. 1-12, 2024.

MCEWEN, B. S. Stress, adaptation, and disease: allostasis and allostatic load. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 840, n. 1, p. 33-44, 1998.

MENG, R. et al. Associação entre depressão e mortalidade cardiovascular e por todas as causas em adultos chineses. **JAMA Network Open**, v. 3, n. 2, 2020.

PÉREZ, M. et al. Fatores de risco cardiovascular entre pacientes com esquizofrenia, transtornos bipolares, depressivos, de ansiedade e de personalidade. **European Psychiatry**, v. 35, p. 8-15, 2020.

PHILLIPS, M. I. Functions of angiotensin in the central nervous system. **Annual Review of Physiology**, v. 49, p. 413-435, 1987.

RAHMAN, Md. M. et al. The gut microbiota in cardiovascular disease: mechanisms and therapeutic prospects. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, Lausanne, v. 13, p. 1-15, 2023.

ROZEIRA, C. H. B.; ROZEIRA, C. F. B.; SILVA, M. F. da. Trama epistemológica: entretecendo o conhecimento científico. **Portal Zenodo**, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.5281/zenodo.10002060>.

SAPOLSKY, R. M. Stress and the brain: individual variability and the inverted-U. **Nature Neuroscience**, v. 18, n. 10, p. 1344-1346, 2015.

SEGESTA, R.; SLAVICH, G. M. Stress and health: biological and psychological mechanisms. **Annual Review of Clinical Psychology**, v. 18, p. 489-516, 2022.

SELYE, H. **The stress of life**. New York: McGraw Hill, 1956.

STEPTOE, A.; KIVIMÄKI, M. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge. **Annual Review of Public Health**, Palo Alto, v. 34, p. 337-354, 2012. DOI: 10.1146/annurev-publhealth-031912-114452.

TOFLER, G. H. Concurrent morning increase in platelet aggregability and the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. **New England Journal of Medicine**, v. 316, p. 1514-1518, 1987.

VELOSO, M. A. O. et al. Prevalência de depressão e ansiedade e sua associação com fatores de risco cardiovascular em pacientes da atenção primária do Nordeste do Brasil. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 65, n. 6, p. 801-809, 2019. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S010442302019000600801&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010442302019000600801&lng=en&nrm=iso). Acesso em: 3 fev. 2021.

WHO – World Health Organization. **Stress and health**: a public health priority. Geneva: WHO, 2023.

ZANNAS, A. S. et al. Epigenetic upregulation of FKBP5 by aging and stress: implications for stress physiology and cardiovascular disease. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, Washington, v. 116, n. 23, p. 11445-11450, 2019.