RCMOS – Revista Científica Multidisciplinar O Saber. ISSN: 2675-9128. São Paulo-SP.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

O estresse psicológico como um fator de risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica: uma revisão de literatura

Psychological stress as a risk factor for the development of metabolic syndrome: a literature review

El estrés psicológico como factor de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico: una revisión de la literatura

Lais Vitória Alencar Fernandes[1] – Discente pelo Centro Universitário IESB.
Josuel Batista Albuquerque Marques[1] – Discente pelo Centro Universitário IESB.
Gustavo da Silva Feitosa[1] – Discente pelo Centro Universitário IESB.
Isabela Macedo de Freitas[1] – Discente pelo Centro Universitário IESB
Prof.ª MSc. Thais Santana de Oliveira[2] – Docente Mestra em Biomedicina pelo Centro Universitário IESB.

Artigo científico apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Biomedicina ao Centro Universitário Instituto de Ensino Superior de Brasília – IESB. Matrícula: 2312210010. Orientadora: Prof.ª MSc. Thais Santana de Oliveira. Brasília – DF, 2026.

Resumo

INTRODUÇÃO: O estresse ativa o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), liberando cortisol, que eleva a glicose e pode aumentar o risco de síndrome metabólica (SM), doença hepática esteatótica metabólica (DHEM) e diabetes mellitus tipo 2 (DM2). O estudo buscou compreender como a desregulação crônica desse eixo contribui para a SM e como a detecção precoce por exames laboratoriais pode facilitar o manejo clínico. MÉTODOS: Trata-se de uma revisão integrativa, descritiva e analítica, com busca no PubMed, CAPES e Google Acadêmico pelos descritores "Stress, Psychological", "Cortisol" e "Metabolic Syndrome". Incluíram-se estudos de 2021 a 2026, em humanos ou animais, que relacionassem estresse psicológico e desregulação do eixo HPA, excluindo-se hipercortisolismo de outras causas, como Síndrome de Cushing, tumores suprarrenais e corticoides. RESULTADOS: Dos 373 estudos identificados, 11 foram incluídos após leitura de títulos e resumos. Os estudos foram heterogêneos com relação à associação entre estresse e SM. O estresse crônico foi relacionado com um maior grau de gordura visceral, inflamação, glicose elevada e maior risco de DM2. Os autores destacam que o impacto do estresse depende da interação de múltiplos sistemas e que a detecção precoce por marcadores laboratoriais é importante para prevenir doenças metabólicas e cardiovasculares. CONCLUSÃO: A desregulação do eixo HPA pelo estresse psicológico crônico, como fator contribuinte e não isolado, pode favorecer a SM. O biomédico, ao analisar cortisol e outros biomarcadores junto aos perfis glicêmico, insulínico e lipídico, tem papel essencial no diagnóstico precoce e na pesquisa.

Palavras-chave: Síndrome metabólica; cortisol; estresse psicológico.

Abstract

INTRODUCTION: Stress activates the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, releasing cortisol, which raises glucose and may increase the risk of metabolic syndrome (MetS), metabolic steatotic liver disease (MSLD), and type 2 diabetes mellitus (T2DM). This study sought to understand how chronic dysregulation of this axis contributes to MetS and how early detection through laboratory testing may facilitate clinical management. METHODS: A descriptive and analytical integrative review, searching PubMed, CAPES, and Google Scholar using "Stress, Psychological", "Cortisol", and "Metabolic Syndrome". Human or animal studies from 2021 to 2026 relating psychological stress to HPA axis dysregulation were included; hypercortisolism from other causes, such as Cushing's syndrome, adrenal tumors,

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

and corticosteroids, was excluded. RESULTS: Of 373 identified studies, 11 were included after title and abstract screening. Studies were heterogeneous regarding the association between stress and MetS. Chronic stress was related to greater visceral fat, inflammation, elevated glucose, and higher T2DM risk. The authors emphasize that stress effects depend on interactions between multiple systems and that early detection through laboratory markers is important for preventing metabolic and cardiovascular diseases. CONCLUSION: HPA axis dysregulation through chronic psychological stress, as a contributing rather than isolated factor, may favor MetS. Biomedical professionals have an essential role in early diagnosis and research by analyzing cortisol and other biomarkers alongside glycemic, insulin, and lipid profiles.

Keywords: Metabolic syndrome; cortisol; psychological stress.

Resumen
INTRODUCCIÓN: El estrés activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA) y libera cortisol, que eleva la glucosa y puede aumentar el riesgo de síndrome metabólico (SM), enfermedad hepática esteatósica metabólica (EHEM) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Se buscó comprender cómo la desregulación crónica de este eje contribuye al SM y cómo la detección precoz mediante pruebas de laboratorio facilita el manejo clínico. MÉTODOS: Revisión integradora, descriptiva y analítica, con búsquedas en PubMed, CAPES y Google Académico mediante "Stress, Psychological", "Cortisol" y "Metabolic Syndrome". Se incluyeron estudios de 2021 a 2026, humanos o animales, sobre estrés psicológico y desregulación del eje HPA, excluyendo hipercortisolismo por otras causas, como síndrome de Cushing, tumores suprarrenales y corticosteroides. RESULTADOS: De 373 estudios identificados, se incluyeron 11 tras leer títulos y resúmenes. Los estudios fueron heterogéneos en la asociación entre estrés y SM. El estrés crónico se relacionó con mayor grasa visceral, inflamación, glucosa elevada y riesgo de DM2. Su impacto depende de la interacción de múltiples sistemas, y la detección precoz mediante marcadores de laboratorio es importante para prevenir enfermedades metabólicas y cardiovasculares. CONCLUSIÓN: La desregulación del eje HPA por estrés psicológico crónico, como factor contribuyente y no aislado, puede favorecer el SM. El profesional de biomedicina, al analizar cortisol y otros biomarcadores junto con perfiles glucémico, insulínico y lipídico, desempeña un papel esencial en el diagnóstico precoz y la investigación.

Palabras clave: Síndrome metabólico; cortisol; estrés psicológico.

1 Introdução

O estresse é a resposta do corpo a qualquer ameaça real ou percebida, que intensifica a atividade fisiológica e psicológica para lidar com o estressor. Este agente pode ser de natureza física, em que estão envolvidas as ameaças fisiológicas concretas, como uma dor aguda ou uma condição psicológica, em que o indivíduo interpreta uma situação como aversiva ou desafiadora, como por exemplo demandas de trabalho, desaprovação social, assédio, etc. A resposta ao estresse é mediada pelo cortisol, hormônio responsável por promover adaptações metabólicas que disponibilizam energia através da produção de novas moléculas de glicose para os órgãos vitais durante situações de "luta ou fuga" (Kaur et al. 2025).

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) é o principal responsável pelo controle da síntese e secreção de cortisol pelas glândulas suprarrenais, desempenhando papel fundamental na resposta do organismo ao estresse (Göver et al. 2024). Diante de um agente estressor, o hipotálamo secreta o hormônio liberador de corticotropina (CRH), que estimula a hipófise a secretar o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Este, por sua vez, atua no córtex suprarrenal, promovendo a produção e liberação de cortisol. Entre seus principais efeitos, o cortisol aumenta a disponibilidade de glicose no sangue ao estimular a gliconeogênese hepática e estimulando a produção de proteínas que bloqueiam a cascata de ativação do receptor de insulina, reduzindo a sua utilização pelos tecidos, garantindo energia para órgãos vitais durante situações de maior demanda (Guyton & Hall, 2011).

Em condições fisiológicas, o aumento do cortisol exerce feedback negativo sobre o hipotálamo e a hipófise, reduzindo a liberação de CRH e ACTH e encerrando a resposta ao estresse (Smith e Vale, 2006). Entretanto, a exposição prolongada a agentes estressores pode comprometer esse mecanismo de regulação, alterando a sensibilidade aos glicocorticoides e favorecendo a desregulação do eixo HPA e a manutenção de níveis elevados de cortisol no organismo (Moreira et al., 2025) .

O cortisol estimula a gliconeogênese hepática a partir de aminoácidos, lactato e glicerol, ao mesmo tempo em que reduz a captação de glicose pelos tecidos periféricos e intensifica a lipólise no tecido adiposo. Este processo aumenta a quantidade de glicose e ácidos graxos livres na circulação, favorecendo o risco do desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (Ribeiro et al., 2025). Paralelamente, o aumento contínuo da lipólise libera grandes quantidades de ácidos graxos livres, que são direcionados ao fígado, favorecendo o acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos, levando à esteatose hepática (Kuo et al., 2015)

De acordo com o Ministério da Saúde (2017), a síndrome metabólica é o conjunto de fatores de risco (obesidade central, hipertensão arterial, glicemia alterada, triglicerídeos e HDL alterados) que se manifestam num individuo aumentando as suas chances de desenvolver doenças cardíacas e diabetes, tendo como base a resistência à insulina. Altos níveis de cortisol no sangue, combinado com maus hábitos de vida como: má alimentação, sedentarismo, alcoolismo, são fatores que podem contribuir para o desenvolvimento da síndrome metabólica.

O objetivo deste estudo foi compreender, através da literatura científica, como a desregulação crônica do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal decorrente do estresse psicológico, pode interferir no metabolismo, sendo um fator contribuinte para o desenvolvimento da síndrome metabólica e de patologias adjacentes, como por exemplo a doença hepática

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

esteatótica metabólica (DHEM) e diabetes mellitus tipo 2 (DM2), e como a sua detecção precoce através dos exames laboratoriais podem facilitar o manejo das doenças.

2 Metodologia

O presente estudo caracterizou-se como uma revisão integrativa da literatura, de caráter descritivo e analítico. A coleta de dados foi realizada no período de março a novembro de 2026, por meio de uma busca estruturada nas bases de dados PubMed, CAPES e Google Acadêmico. A estratégia de busca foi delineada mediante a combinação de descritores controlados indexados nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS).

Foi utilizado o cruzamento dos seguintes termos em língua inglesa, com a aplicação de operadores booleanos: “Stress, Psychological” AND “Cortisol” AND “Metabolic Syndrome” em setembro de 2026. Como critérios de inclusão, foram selecionadas artigos originais, revisões, dissertações, teses e estudos clínicos publicadas nos últimos cinco anos (2021–2026), sem restrição de idioma, estudos realizados em seres humanos e modelos experimentais com animais, que abordem diretamente a relação entre o estresse psicológico e a desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.

Foram adotados como critérios de exclusão: Pesquisas com pacientes diagnosticados com Síndrome de Cushing, tumores no córtex suprarrenal, uso de medicamentos corticosteroides ou qualquer outra condição clínica/fisiológica de hipercortisolismo que não estivesse primariamente associada ao estresse psicológico e assuntos com foco na psicologia.

3 Resultados

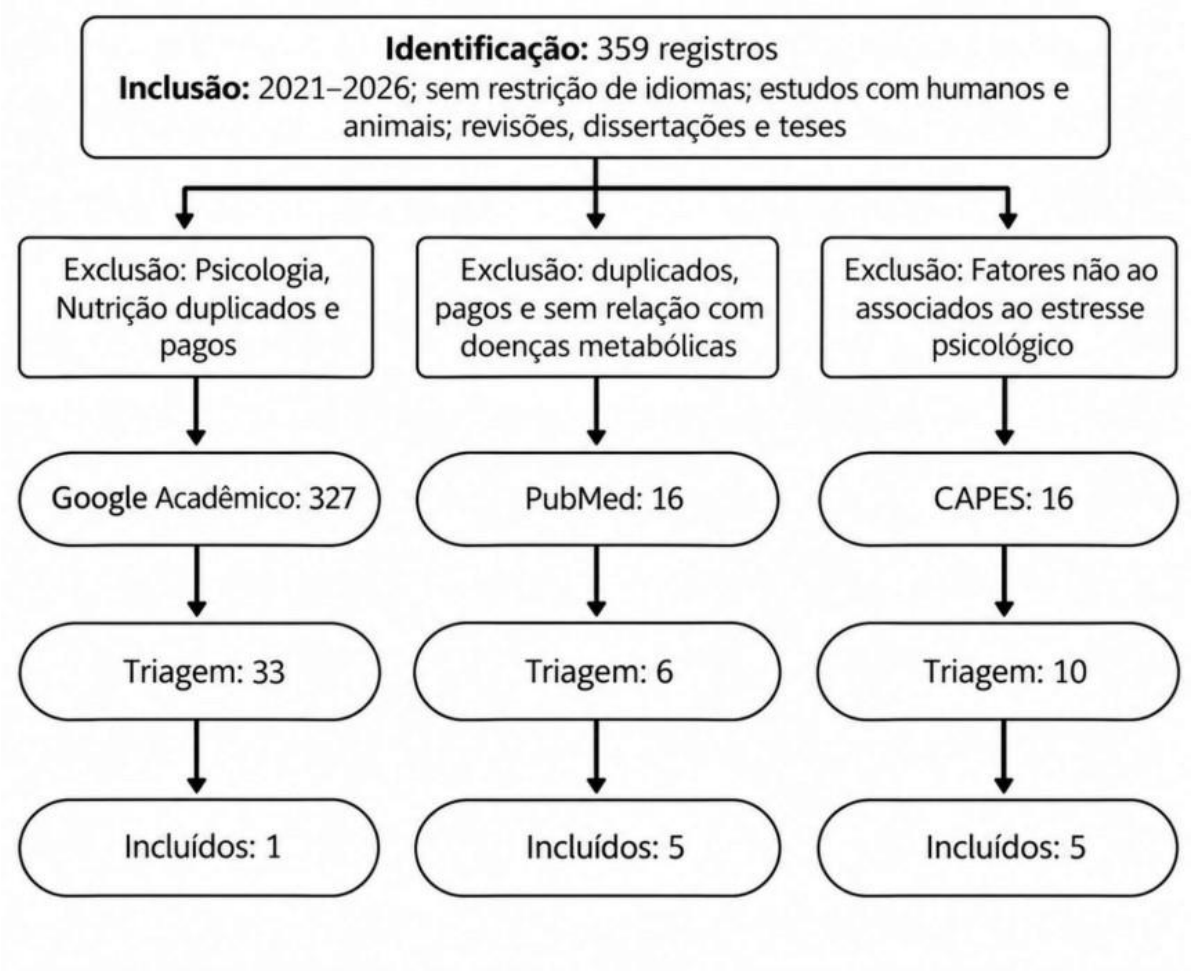
A partir da busca estruturada realizada nos bancos de dados PUBMED, CAPES e Google Acadêmico foram identificados 373 estudos, selecionados através da leitura de títulos e resumos. Os critérios de inclusão foram aplicados conforme a pertinência dos estudos aos objetivos da pesquisa, sendo excluídos os artigos duplicados, pagos, com foco em Psicologia e Nutrição e que não tinham relação com o estresse psicológico. Ao final da seleção, foram incluídos 11 estudos para o desenvolvimento desta revisão conforme ilustrado pela figura 1.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

RCMOS – Revista Científica Multidisciplinar O
Saber. ISSN: 2675-9128. São Paulo-SP.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

Figura 1- Fluxograma de seleção dos artigos, 2026



Fonte: Autoria Própria

Entre os 11 artigos selecionados para a revisão, foram analisados a relação entre o estresse psicológico, os biomarcadores fisiológicos e as alterações metabólicas, incluindo a síndrome metabólica, alterações glicêmicas e doença esteatótica. Também foram analisados estudos voltados à avaliação de marcadores laboratoriais potencialmente associados ao estresse crônico. As informações detalhadas sobre os artigos estão reunidas no quadro 1.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

Quadro 1- Resultados encontrados dos artigos selecionados.

Ano	Título	Autores	Resultados
2021	Chronic stress burden, visceral adipose tissue, and adiposity-related inflammation: the multi-ethnic study of atherosclerosis	Delker, Erin; Alyami, Bandar; Gallo, Linda; Ruiz, John et al	Cerca de metade da amostra relatou pouco ou nenhum estresse, e um quinto da amostra relataram níveis médios e altos de estresse. Níveis mais altos de estresse crônico foram associados a maior quantidade de gordura visceral (GV) e gordura subcutânea (GS). Níveis mais altos de GV foram associados a níveis aumentados de inflamação relacionada à adiposidade em um padrão gradual, não necessariamente o relacionando ao estresse.
2021	Association between hair cortisol concentration and metabolic syndrome	Mazgelyte, Egle et al	O estudo apontou que, 23,3% dos participantes tinham SM, entre eles, o cortisol foi significantemente maior do que os pacientes que não possuíam SM. O cortisol elevado também se correlacionou com circunferência abdominal, pressão arterial e glicemia em jejum. Cortisol cronicamente elevado pode contribuir para a SM, e medidas pontuais refletem apenas a resposta aguda do eixo HPA.
2021	Physiological biomarkers of chronic stress: a systematic review	Noushad, Shamoon; Ahmed, Sadaf; Ansari, Basit.	Foram apontados como biomarcadores diagnósticos potenciais o cortisol, ACTH, BDNF, glicose, HbA1c, triglicerídeos, colesterol, prolactina, ocitocina, DHEA-S, PCR, IL-6 e IL- 8. Os autores atribuem valor prognóstico e terapêutico a esses marcadores.
2022	Stress and eating responses in adolescent females predisposed to obesity: a pilot and feasibility study	Kidwell, Katherine; Reiter-Purtill, Jennifer et al	Adolescentes com alto nível de estresse relataram mais comportamentos alimentares obesogênicos e tendem a ter cortisol desregulado, se associando a mais desejo por comida. O estudo apoia a teoria de que, comer para lidar com o estresse vira hábito persistente mesmo quando o cortisol diminui. O consumo repetido de alimentos palatáveis poderia atenuar o eixo HPA.
2023	The association of psychological stress with metabolic syndrome and its components: cross-sectional and bidirectional two-sample mendelian randomization analyses	Li, Cancan; Qi Tao, Tian; Tang, Yanyan; Lu, Huimin et al.	Não foi encontrada associação entre estresse psicológico e SM; não foram encontradas diferença significativa nos níveis de cortisol salivar entre populações com e sem SM; Pacientes com hipertensão estão mais suscetíveis ao desenvolvimento da síndrome metabólica.
2023	The role of the stress response in metabolic dysfunction- associated fatty liver disease: a psychoneuroendocrineimmunology-based perspective	Demori I, Grasselli E	O estresse crônico, via cortisol elevado, poderia sustentar o surgimento e o agravamento da síndrome metabólica por múltiplos mecanismos. A evidência direta existe em alguns casos, mas ainda são necessários estudos animais e humanos bem desenhados, especialmente longitudinais.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

Ano	Título	Autores	Resultados
2023	Perceived Chronic Stress Is Associated With the German Diabetes Risk Score Among Adults Without Known Diabetes in Germany	Nubel, Julia et al	As taxas médias previstas de risco de diabetes tipo 2 (DM2) em 5 anos foram de 2,7%, 2,9% e 3,0% para estresse crônico até a média, acima da média e alto, respectivamente. O risco médio previsto ajustado em 5 anos foi significativamente maior entre pessoas com estresse crônico acima da média (GMR = 1,10, intervalo de confiança de 95% = 1,02-1,19) e alto (GMR = 1,21, IC 95% = 1,06-1,39) em comparação com pessoas com estresse crônico até a média. Não foram encontradas interações com sexo ou outras covariáveis.
2024	Allostatic load and metabolic syndrome in depressed patients: a cross-sectional analysis. Depress anxiety	Osei, Francisco; Wippert, Pia-Maria; Block, Andrea.	Foi descoberto que o cortisol estava inversamente associado à síndrome metabólica, e que, fatores como idade, sexo, método de avaliação e desenho do estudo desempenham um papel significativo nos níveis de cortisol e sua associação com a SM. Apesar disso, o estresse cumulativo pode sim alterar a secreção e a função do eixo HPA, aumentando os glicocorticoides, disfunção esta que pode desencadear doenças metabólicas, imunossupressão e problemas mentais. Porém, por se tratar de uma inflamação de baixo grau, pode levar de vários meses a anos para se desenvolver uma síndrome metabólica. Os baixos níveis de cortisol nesta situação podem se dar também devido ao hipocortisolismo conduzida pela hiperatividade do eixo HPA, aumentando a sensibilidade ao feedback negativo, levando ao hipocortisolismo.
2025	Stress-induced metabolic disorders: mechanisms, pathologies, and prospects	Zhang, Wei-Zheng	O estresse crônico pode contribuir para o desenvolvimento e o agravamento de distúrbios metabólicos por meio de mecanismos hormonais, inflamatórios, celulares e comportamentais. Os autores destacam que essa relação não depende exclusivamente do cortisol, mas envolve a interação de diferentes sistemas fisiológicos.
2025	Laboratory markers of chronic and acute stress: diagnostic value and clinical implications (part 2: neuroendocrine, immunological and metabolic biomarkers of chronic stress in the context of its influence on cardiovascular system)	Shkvarok-Lisovenko, Anastasiia; Bushman, Yevheniia	A desregulação neuroendócrina, imune e metabólica estaria ligada a hipertensão, eventos cardiovasculares, resistência à insulina e inflamação sistêmica. Os autores defendem que a detecção precoce do estresse crônico é essencial para prevenir obesidade, síndrome metabólica e aterosclerose.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

Ano	Título	Autores	Resultados
2026	The impact of psychological stress on physical health	Ibraimi, Zebide	Medição de componentes isolados da SM. Impacto multidimensional do estresse psicológico, afetando tanto medidas fisiológicas (inflamação, pressão arterial, IMC, glicose) e fatores comportamentais (sono, atividade). Esses resultados apoiam a hipótese de que o estresse é um determinante significativo da saúde física e pode contribuir para o desenvolvimento de doenças crônicas. Estas correlações enfatizam o impacto multifacetado do estresse psicológico na saúde geral reforça a necessidade de uma abordagem integrada. São necessárias intervenções que abordam tanto o bem-estar mental quanto o físico.

Os estudos analisados apresentam resultado heterogêneos quanto a relação entre o estresse psicológico, as concentrações de cortisol e a síndrome metabólica. Foram encontrados artigos que não identificaram associação significativa entre o estresse psicológico e síndrome metabólica, porém, outros descreveram alterações relacionadas ao estresse psicológico em indicadores fisiológicos e comportamentais, como o aumento da inflamação e maiores níveis de glicose no sangue quando comparado a pacientes sem o aumento dos níveis de cortisol.

4 Discussão

O estresse é definido como um estado em que as demandas do ambiente excedem a capacidade de enfrentamento percebida pelo indivíduo, resultando em respostas psicológicas, comportamentais e fisiológicas. Essa situação pode ser determinante para a saúde física, podendo contribuir para o desenvolvimento e progressão de diversas doenças crônicas (Ibraimi, 2026).

O estresse acumulado pode evoluir para estresse crônico e alterar o funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA). No estresse agudo, neurônios do núcleo paraventricular do hipotálamo liberam o hormônio CRH, que estimula a hipófise anterior a secretar ACTH e, assim, o córtex adrenal a produzir glicocorticoides, processo potencializado pela epinefrina e pela norepinefrina. No estresse crônico, contudo, a falha no feedback negativo dos glicocorticoides e a ativação sustentada do circuito CRH-norepinefrina levam à disfunção do eixo, favorecendo o desenvolvimento de doenças metabólicas e imunossupressão (Osei et al, 2024)

Os glicocorticoides elevam a glicemia e as catecolaminas aumentam o débito cardíaco. A exposição prolongada ao estresse intensifica essas reações, favorecendo a elevação sustentada das catecolaminas, o que prejudica o metabolismo e promove inflamação (Zhang et

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

al., 2025). Nesse contexto, Ibraimi (2026) descreve que episódios estressantes recorrentes podem conduzir à carga alostática, um desgaste fisiológico cumulativo que compromete a homeostase e favorece o adoecimento, e que tem sido associada à inflamação sistêmica, à desregulação metabólica, à disfunção cardiovascular e ao comprometimento imunológico.

Em concordância, Shkvarok-Lisovenko e Bushman (2025) relacionam a desregulação neuroendócrina, imune e metabólica à hipertensão, a eventos cardiovasculares, à resistência à insulina e à inflamação sistêmica, e defendem a detecção precoce do estresse crônico como forma de prevenir obesidade, síndrome metabólica (SM) e aterosclerose. Zhang (2025) propõe que a ativação persistente do eixo HPA eleva o cortisol e aumenta a resistência à insulina e a obesidade abdominal, mas ressalta que a relação entre estresse e distúrbios metabólicos não depende exclusivamente do cortisol, envolvendo a interação de mecanismos hormonais, inflamatórios, celulares e comportamentais.

Quanto à adiposidade, Delker et al. (2021) em amostra multiétnica de adultos com cerca de 65 anos, observaram que níveis mais altos de estresse crônico se associaram a maior quantidade de gordura visceral e subcutânea, mas não à razão entre elas. Níveis mais altos de gordura visceral relacionaram-se a maior inflamação ligada à adiposidade, e essas associações não variaram conforme o nível de estresse. Isso sugere que o estresse se associa ao acúmulo de gordura, mas que o vínculo entre gordura visceral e inflamação pode não ser dependente do episódio estressor.

Do ponto de vista comportamental, Kidwell et al. (2022), em estudo piloto com adolescentes do sexo feminino predispostas à obesidade, verificaram que aquelas com maior estresse relataram mais comportamentos alimentares prejudiciais à saúde e tendiam a apresentar cortisol desregulado, associado a maior desejo por comida. Os autores sustentam a teoria no qual comer para lidar com o estresse pode se tornar hábito persistente. O consumo repetido de alimentos palatáveis poderia atenuar a resposta ao eixo HPA, o que ajudaria a sustentar o hábito de comer para lidar com o estresse, mesmo quando o cortisol diminui.

Em relação ao metabolismo da glicose, Nübel et al. (2023) observaram que, em adultos alemães sem diagnóstico prévio de diabetes, o estresse crônico percebido associou-se diretamente ao aumento do escore de risco para a doença. As projeções de incidência de diabetes em cinco anos elevaram-se de forma progressiva conforme a intensidade do estresse relatado.

Complementarmente, Zhang et al. (2025) acrescenta que o estresse crônico pode prejudicar a translocação do GLUT4 e promover a gliconeogênese hepática, induzindo a

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

hiperglicemia e constituindo possível fator de risco para o diabetes tipo 2. Demori e Grasselli (2023) propõem que o estresse crônico, via cortisol elevado, pode sustentar o surgimento e o agravamento da doença hepática esteatótica metabólica associada à disfunção metabólica devido aos mecanismos da gliconeogênese, que envolvem a lipólise e a captação do glicerol para formação de novas moléculas de glicose, embora ressaltem que estudos longitudinais, em animais e humanos, ainda são necessários.

Com relação aos biomarcadores do estresse crônico, o cortisol foi o biomarcador mais estudado. Noushad et al. (2021) o identificaram, sobretudo quando medido no cabelo, como um dos principais biomarcadores do estresse crônico, ao lado de ACTH, fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), glicose, hemoglobina glicada (HbA1c), triglicerídeos (TG), colesterol, ocitocina, sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S), PCR, IL-6 e IL-8, atribuindo-lhes valor prognóstico e terapêutico.

Mazgelytė et al. (2021) investigaram a concentração de cortisol capilar (HCC, do inglês hair cortisol concentration) e a síndrome metabólica (SM). 23,3% dos participantes apresentavam a síndrome tiveram HCC significativamente maior que os demais. O HCC correlacionou-se com a circunferência da cintura, a pressão arterial e a glicemia de jejum, mas não com HDL-C e triglicerídeos. Os autores destacam que o cortisol cronicamente elevado pode contribuir para a SM, enquanto medidas pontuais refletem apenas a resposta aguda do eixo HPA.

Esse quadro, porém, não é uniforme. Osei et al. (2024) , em análise transversal com pacientes deprimidos, encontraram associação inversa entre cortisol e SM. Os autores discutem que idade, sexo, método de avaliação e desenho do estudo influenciam os níveis de cortisol e sua associação com a SM, e que, por se tratar de inflamação de baixo grau, a SM pode levar meses ou anos para se desenvolver. Os baixos níveis de cortisol podem decorrer da hiperatividade prolongada do eixo, com aumento da sensibilidade ao feedback negativo. Assim, o cortisol pode ter comportamento distinto conforme a fase da exposição ao estresse, o que ajuda a explicar resultados aparentemente contraditórios.

Por fim, Li et al. (2023) observou que, níveis mais altos de estresse relacionaram-se a maior risco de hipertensão em homens. Esses resultados contrastam com os estudos descritos anteriormente e sugerem que o efeito do estresse pode ser mais restrito, dependendo do componente avaliado e do sexo. Convém considerar também que a análise mendeliana utilizou dados genéticos de população europeia, o que limita a generalização dos achados.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

Em conclusão, as evidências reunidas indicam que o estresse crônico se associa a alterações metabólicas e cardiovasculares, sobretudo adiposidade, glicemia e pressão arterial, mas a relação com a SM como um todo permanece inconsistente. Os achados reforçam a necessidade de abordagens integradas, que considerem tanto o bem-estar mental quanto o físico e de estudos longitudinais com medidas padronizadas de estresse que esclareçam a direção e os mecanismos dessa relação.

5 Considerações finais

A desregulação do eixo-hipotálamo-hipófise-adrenal, associada ao estresse crônico, pode afetar a saúde física por alterações na secreção de cortisol. Essas alterações podem interferir no metabolismo da glicose e dos lipídios, além de contribuir para a resistência à insulina e consequentemente para o acúmulo de gordura abdominal e o desenvolvimento de alterações cardiometabólicas.

Entretanto, o estresse crônico não pode ser considerado como um fator isolado para analisar a tendência a síndrome metabólica, e sim, como um fator contribuinte. A exposição a agentes estressores, antes mesmo da sua cronicidade, pode levar a propensão a maus hábitos, como a má alimentação, sedentarismo e consumo de substâncias nocivas, prejudicando a saúde metabólica.

As concentrações séricas e salivares refletem condições relacionadas ao momento da coleta, enquanto a análise capilar pode fornecer informações sobre a exposição hormonal acumulada durante um período mais prolongado. Dessa forma, a depender do horário de coleta, características individuais, tipo de amostra e condições clínicas devem ser considerados na interpretação dos resultados.

Além do cortisol, outros biomarcadores podem ser relevantes na investigação de doenças que podem ser desenvolvidas como consequência da exposição prolongada dos agentes estressores. Biomarcadores do sistema imunológico, endócrino e metabólicos podem auxiliar no diagnóstico precoce de doenças, indicadores prognósticos e potenciais alvos para intervenções comportamentais no estresse crônico.

O biomédico atua na análise e validação dos marcadores laboratoriais decorrentes do estresse crônico, como cortisol e catecolaminas, correlacionando-os aos perfis glicêmico, insulínico e lipídico para integrar a avaliação neuroendócrina à condição metabólica do paciente. Além da prática diagnóstica, o biomédico desempenha um papel indispensável na pesquisa clínica voltada à saúde metabólica. Essa atuação possibilita mensurar com exatidão

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

como a carga alostática do estresse psicológico desencadeia disfunções metabólicas, viabilizando a validação de novos biomarcadores e a avaliação da eficácia de intervenções terapêuticas.

Portanto, torna-se imprescindível incentivar estudos que ampliem e qualifiquem as evidências científicas nessa área. Essa expansão é fundamental para esclarecer como a avaliação laboratorial do eixo HPA, e dos impactos sistêmicos de sua desregulação pelo estresse psicológico, pode viabilizar o diagnóstico precoce da síndrome metabólica e de suas complicações.

Referências

DELKER, Erin et al. Chronic Stress Burden, Visceral Adipose Tissue, and Adiposity-Related Inflammation: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Psychosomatic Medicine, vol. 83, no 8, p. 834–842, 2021. Disponível em: Acesso em: 6 nov. 2026.

DEMORI, Ilaria; GRASSELLI, Elena. The Role of the Stress Response in Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease: A Psychoneuroendocrineimmunology-Based Perspective. Nutrients, vol. 15, no 3, p. 795, 2023. Disponível em: pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9921904/. Acesso em: 6 nov. 2026.

GÖVER, Tansu; SLEZAK, Michal. Targeting glucocorticoid receptor signaling pathway for treatment of stress-related brain disorders. Pharmacological Reports 2024 76:6, vol. 76, no 6, p. 1333–1345, 2024. Disponível em: link.springer.com/article/10.1007/s43440-024-00654-w. Acesso em: 10 jun. 2026.

HORMÔNIOS ADRENOCORTICAIS - ENDOCRINOLOGIA E REPRODUÇÃO - LIVRO-TEXTO DE FISIOLOGIA MÉDICA DE GUYTON E HALL, 12a EDIÇÃO. Disponível em: https://doctorlib.org/physiology/textbook-medical-physiology/77.html?utm_source=chatgpt.com. Acesso em: 22 maio 2026.

KAUR, Jasleen; GANDHI, Jayashree; SHARMA, Sandeep. Physiology, Cortisol. StatPearls, 2025. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538239/. Acesso em: 5 jun. 2026.

KIDWELL, Katherine M. et al. Stress and eating responses in adolescent females predisposed to obesity: A pilot and feasibility study. Appetite, vol. 179, p. 106308, 2022. Disponível em: www.sciencedirect.com/science/article/ Acesso em: 6 nov. 2026.

KUO, Taiyi et al. Regulation of Glucose Homeostasis by Glucocorticoids. Advances in experimental medicine and biology, vol. 872, p. 99, 2015. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6185996/. Acesso em: 10 jun. 2026.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

Ano VII, v.1 2026 | submissão: 08/11/2026 | aceito: 15/11/2026 | publicação: 20/11/2026

MAZGELYTĖ, Eglė et al. Association between hair cortisol concentration and metabolic syndrome. Open Medicine (Poland), vol. 16, no 1, p. 873–881, 2021. Disponível em: https://www.degruyterbrill.com/document/doi/10.1515/med-2021-0298/html?lang=en. Acesso em: 6 nov. 2026.

MOREIRA, Lucas Martins et al. A Fisiologia do Estresse além do Cortisol: O Papel do Eixo HPA na Interface Mente-Corpo. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, vol. 7, no 12, p. 1535–1550, 2025. Disponível em: https://bjihs.emnuvens.com.br/bjihs/article/view/6846. Acesso em: 25 maio 2026.

NOUSHAD, Shamoon et al. Physiological biomarkers of chronic stress: A systematic review. International Journal of Health Sciences, vol. 15, no 5, p. 46, 2021. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8434839/. Acesso em: 6 nov. 2026.

NÜBEL, Julia et al. Perceived Chronic Stress Is Associated With the German Diabetes Risk Score Among Adults Without Known Diabetes in Germany. Psychosomatic Medicine, vol. 85, no 4, p. 332–340, 2023. Disponível em: Acesso em: 6 nov. 2026.

OSEI, Francis; WIPPERT, Pia Maria; BLOCK, Andrea. Allostatic Load and Metabolic Syndrome in Depressed Patients: A Cross-Sectional Analysis. Depression and anxiety, vol. 2024, p. 1355340, 2024. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40226750/. Acesso em: 6 nov. 2026.

SHKVAROK-LISOVENKO, Anastasiia; BUSHMAN, Yevheniia. Laboratory Markers of Chronic and Acute Stress: Diagnostic Value and Clinical Implications (Part 2: Neuroendocrine, Immunological and Metabolic Biomarkers of Chronic Stress in the Context of Its Influence on Cardiovascular System). The Ukrainian Scientific Medical Youth Journal, vol. 158, no 4, p. 89–98, 2025. Disponível em: https://mmj.nmuofficial.com/index.php/journal/article/view/601. Acesso em: 6 nov. 2026.

SÍNDROME METABÓLICA | BIBLIOTECA VIRTUAL EM SAÚDE MS, 2017. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/sindrome-metabolica/. Acesso em: 6 nov. 2026.

ZEBIDE IBRAIMI. THE IMPACT OF PSYCHOLOGICAL STRESS ON PHYSICAL HEALTH. 4TH INTERNATIONAL EGE SOCIAL, HUMANITIES, ADMINISTRATIVE, AND EDUCATIONAL SCIENCES, 2026. Disponível em: https://doi.org/10.30546/19023.978-9952-610-20-8.2025.5117.

ZHANG, Wei-Zheng. Stress-Induced Metabolic Disorders: Mechanisms, Pathologies, and Prospects. 2025. Disponível em: https://www.preprints.org/manuscript/202504.1086/v1. Acesso em: 6 nov. 2026.

Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença CreativeCommons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.