

O ESTRESSE COMO FATOR DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

STRESS AS A RISK FACTOR FOR CARDIOVASCULAR DISEASES: A LITERATURE REVIEW

Bernardo Rezende Martins¹; Isabela Maria F. C. Cunha¹; José Lucas A. O. de Almeida¹; Marcella Silva de Assis¹; Roberto Carlos R. de S. Filho¹; Leandro Vairo²

RESUMO

Introdução. Com as mudanças no perfil epidemiológico da população mundial, as doenças cardiovasculares surgiram como uma enorme preocupação no que diz respeito à mortalidade. Nesse contexto, o estresse surge como importante fator de risco para tais injúrias. **Objetivos.** Elucidar a relação entre o estresse agudo e crônico e o aumento da incidência das doenças cardiovasculares. **Métodos.** Foi realizada uma revisão integrativa nas bases SciELO, Pubmed e Google Scholar, com descritores específicos e critérios de inclusão, abrangendo artigos em português, com texto completo, entre 2001 e 2024 e excluindo-se revisões bibliográficas. **Resultados.** O estresse é uma resposta neurofisiológica complexa a desafios percebidos, contribuindo para alterações vasculares e metabólicas prejudiciais. Fisiologicamente, o estresse está ligado à diminuição do óxido nítrico, inflamação endotelial e disfunção celular, promovendo o desenvolvimento da aterosclerose e aumentando o risco de trombose e eventos cardiovasculares agudos. Compreender essa relação é crucial para melhorar prevenção, tratamento e políticas de saúde pública relacionadas às DCV.

Descritores: Estresse; Disfunção endotelial; Doenças cardiovasculares (DCV); Manejo hospitalar; Infarto agudo do miocárdio; Cardiomiopatia de Takotsubo.

ABSTRACT

Background. With the changes in the epidemiological profile of the world population, cardiovascular diseases have emerged as a huge concern with regard to mortality. In this context, stress arises as an important risk factor for such injuries. **Aims.** Elucidate the relationship between acute and chronic stress and the increased incidence of cardiovascular diseases. **Methods.** An integrative review was carried out on the SciELO, Pubmed and Google Scholar databases, with specific descriptors and inclusion criteria, covering articles in Portuguese, with full text, between 2001 and 2024 and excluding bibliographic reviews. **Results.** Stress is a complex neurophysiological response to perceived challenges, contributing to harmful vascular and metabolic changes. Physiologically, stress is linked to a decrease in nitric oxide, endothelial inflammation and cellular dysfunction, promoting the development of atherosclerosis and increasing the risk of thrombosis and acute cardiovascular events. Understanding this relationship is crucial to improve prevention, treatment and public health policies related to CVD.

Keywords: Stress; Endothelial dysfunction; Cardiovascular diseases (CVD); Hospital management; Acute myocardial infarction; Takotsubo cardiomyopathy.

¹ Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Serra dos Órgãos – Unifeso.

² Docente do Centro Universitário Serra dos Órgãos – Unifeso.

1. INTRODUÇÃO

Ao longo dos anos, o perfil epidemiológico da população brasileira vem sofrendo consideráveis transformações. Com isso, surgiu um novo panorama de morbimortalidade dos cidadãos, tendo como principal característica a hegemonia das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT). Dentre as DCNT, destacam-se as doenças cardiovasculares (DCV), responsáveis por cerca de 30% dos óbitos no contexto mundial. Sob esse âmbito, é essencial a identificação dos fatores de risco para tais doenças, sendo eles: hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), dislipidemia, obesidade, tabagismo e etilismo associados ao sedentarismo, privação de sono, estresse e antecedentes familiares, que favorecem a aterosclerose¹.

Cientificamente, o estresse é descrito como uma resposta neurofisiológica intrincada, ativada pela percepção subjetiva de risco ou ameaça. Trata-se de um estado de desequilíbrio no organismo provocado por qualquer acontecimento, positivo ou negativo, que altere a vida do sujeito². De modo geral, esse desequilíbrio acontece devido à incapacidade do indivíduo de atender às exigências do ambiente. Ele se manifesta por uma gama de respostas, que podem ser físicas, psíquicas, ambientais e emocionais³.

De acordo com o relatório People at Work 2023: A Global Workforce View, do ADP Research Institute, no Brasil, 67% dos trabalhadores são influenciados negativamente no trabalho pelo estresse, número acima da média global, que ficou em 65%⁴. Sob esse viés, o estresse, classificado pela Organização Mundial da Saúde como a doença do século, corresponde a maior epidemia global, sendo um dos maiores oponentes da saúde e da produtividade⁵.

Em vista dos dados supracitados, o presente artigo propõe explorar e consolidar as evidências científicas que elucidam a relação entre o estresse agudo e crônico e o aumento da incidência das doenças cardiovasculares, destacando os mecanismos fisiopatológicos envolvidos e as vias mais afetadas, dando ênfase à cardiomiopatia de Takotsubo, o manejo intra-hospital e o processo de reabilitação pós infarto. Sendo o tema de elevada relevância uma vez que a compreensão aprofundada dessa relação pode não apenas aprimorar as estratégias de manejo do estresse na prevenção de doenças cardiovasculares, mas também promover intervenções integradas que abordem tanto os fatores biológicos quanto os psicossociais.

2. OBJETIVOS

Principal: esclarecer a relação entre o estresse agudo e crônico e o aumento da incidência das doenças cardiovasculares.

Secundário: ressaltar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos e as vias mais que sofrem maior impacto devido ao estresse, enfatizando a cardiomiopatia de Takotsubo, o manejo intra-hospital e o processo de reabilitação após um infarto agudo do miocárdio.

3. METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão integrativa de literatura, selecionando bibliografias nas bases de dados: SciELO, Pubmed e Scholar Google, utilizando os descritores “estresse” AND “doença cardiovascular”, “cardiomiopatia de Takotsubo”, “manejo do infarto agudo do miocárdio” e “reabilitação pós-hospitalar do infarto”, com os operadores booleanos “AND” e “E”. Posteriormente foram aplicados critérios de inclusão: artigos escritos em língua portuguesa com disponibilidade de texto completo, datados entre 2001 e 2024 e materiais que estivessem verdadeiramente ligados aos objetivos da pesquisa. As revisões bibliográficas foram excluídas. Dessa forma, foi efetuada a pré-seleção de 47 artigos e escolhidos os 24 de maior relevância que se encontravam dentro dos critérios de inclusão.

4. RESULTADOS

4.1 Estresse agudo e crônico e a influência no organismo

O estresse pode ser entendido como uma reação a qualquer evento estressante que possua capacidade de deflagrar sintomas comportamentais, psicológicos e físicos. Sob o olhar fisiológico, consiste numa resposta neuro-hormonal a uma situação imprevista, em que o cérebro libera substâncias que modificam o funcionamento do corpo. Essas reações são desencadeadas pelo sistema nervoso autônomo e chegam ao nó sinusal, ocorrendo quando o indivíduo é exposto a qualquer estímulo que desperte raiva, medo ou felicidade⁶.

Sob esse âmbito, foi realizado um estudo transversal de uma série de casos, entre janeiro de 2017 e junho de 2018, abordando pacientes com idade entre 18 e 65 anos, atendidos na instituição por infarto agudo do miocárdio (IAM) nesse período. Dos 330 entrevistados, 89% das mulheres e 70% dos homens apresentaram estresse. Dessa forma, tem-se que o mesmo caracteriza-se como fator de risco de extrema relevância para as doenças cardiovasculares⁷.

Dito isso, faz-se imprescindível compreender as vias metabólicas pelas quais o estresse propicia a ocorrência de tais alterações no organismo, incluindo:

- Óxido nítrico

O estresse está associado a um aumento na degradação de óxido nítrico, um potente vasodilatador endógeno, gerando uma redução em sua síntese. Dessa forma, o endotélio vascular coronariano durante uma descarga adrenérgica aguda (estresse agudo), bem como em situações de estresse crônico, perde a capacidade de vasodilatação⁸.

- Lesão endotelial

A respeito desse componente, percebe-se a formação de espécies reativas de oxigênio (EROS), expressão das moléculas de adesão vascular 1 (VCAM-1), moléculas de adesão intracelular 1 (ICAM-1), quimioatratantes 1 (MCP-1), citocinas (TNF- α , interleucina-6) e secreção de moléculas pró-trombóticas⁸.

Ademais, associada às alterações funcionais, o estresse afeta o citoesqueleto endotelial provocando mudanças estruturais permanentes das células. Tais alterações em conjunto com apoptose celular endotelial também promovida pelo estresse ocasionam uma maior permeabilidade endotelial para o LDL circulante e células inflamatórias (monócitos, linfócitos T e mastócitos). Em regiões de fluxo sanguíneo diminuído a estagnação sanguínea facilita a infiltração de LDL e células inflamatórias na camada íntima do vaso, fator primordial na formação de placas de ateroma⁸.

- Sistema renina-angiotensina II e o estresse crônico

Existem evidências farmacológicas do envolvimento da angiotensina II na regulação do sistema nervoso simpático, sendo ele um dos principais componentes da resposta ao estresse⁹.

Situações de estresse mental estão relacionadas a uma elevação dos níveis de renina e angiotensina II. Esta tem acesso a um grande número de receptores, principalmente do tipo AT₁, como os localizados na musculatura lisa vascular, musculatura cardíaca, gânglios simpáticos, na adrenal e na hipófise. A angiotensina II participa das respostas cardiovasculares ao estresse interagindo diretamente com esses receptores vasculares e cardíacos ou indiretamente, através da modulação da atividade simpática⁹.

Em situações crônicas, a expressão renal e a atividade plasmática da renina se encontram aumentadas pela ativação simpática; entretanto, a resposta da aldosterona está reduzida, pela inibição da atividade da aldosterona sintetase. Portanto, aumentos da angiotensina II apresentam importante papel na adaptação aguda ao estresse mental, enquanto alterações mantidas do sistema renina-angiotensina-aldosterona podem contribuir para a patogênese de doenças cardiovasculares durante o estresse crônico⁹.

- Hipotálamo

O estresse repentino excita a região hipotalâmica do sistema límbico e, por meio dos neurônios pré e pós-sinápticos simpáticos, estimula a adrenal a liberar catecolaminas. Essas substâncias alcançam os adrenoceptores miocárdicos levando ao aumento da resistência vascular e, assim, da pós-carga cardíaca.

Dessa forma, sabe-se que a redução do lúmen da artéria aorta exige um inotropismo aumentado por parte do miocárdio, fato que, cronicamente, leva à hipertrofia das cavidades ventriculares com diversas repercussões negativas¹⁰.

- Metabolismo

O estresse mental exerce uma forte influência sobre o metabolismo intermediário. Isso manifesta-se através da observação de um aumento da lipólise em pessoas submetidas a testes de estresse. Nesse contexto, torna-se evidente que um efeito específico pode surgir devido ao aumento da atividade adrenérgica e à melhor interação entre os receptores beta e a proteína G2. Entretanto, em certos indivíduos, parece existir um mecanismo adicional que ainda não foi totalmente esclarecido. A conexão entre a atividade do sistema simpático e o metabolismo da insulina e glicose ainda não é completamente elucidada. No entanto, observou-se incremento na resistência à insulina e elevados níveis de glicemia em situações de estresse¹¹.

- Homeostase sanguínea

Pesquisas recentes indicam que o estresse psicológico pode influenciar processos importantes para a coagulação sanguínea e a formação de trombos. Foi analisada uma diminuição na atividade do ativador de plasminogênio tecidual (tPA), um aumento no tempo de dissolução do coágulo e uma elevação do inibidor de plasminogênio tecidual em ratos submetidos a situações de estresse agudo e intenso, conforme evidenciado pelo aumento nos níveis de serotonina no sangue. Consequentemente, o estresse psicológico pode resultar em uma maior ativação plaquetária, aumento da viscosidade sanguínea e redução aguda do volume plasmático circulante¹².

- Up-regulation advindo do estresse

Além disso, o crescimento do estresse tensional é identificado por vários mecanorreceptores como integrina, canais iônicos, receptores tirosina quinase e proteína G. Estes funcionam como gatilho desencadeando uma cascata de eventos com moléculas sinalizadoras que resultam na ativação de NF-kB ou AP-1. Esta transcrição é associada com elementos sensíveis ao estresse localizados em vários genes pró-aterogênicos lhes causando “up-regulation”. Estes genes estimulam a liberação de

potentes vasoconstritores como endotelina 1 (ET-1), moléculas de adesão (VCAM-1 e ICAM-1), quimioatractantes e citocinas, enzimas oxidativas, NADPH, xantina oxidase, fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF) e enzimas de degradação matricial. ET-1 elevado pode ocasionar injúria endotelial direta aumentando a permeabilidade endotelial ao LDL e mediadores inflamatórios circulantes^{12,13}.

Em suma, a vasoconstrição epicárdica e disfunção microvascular do leito arterial coronariano têm sido sugeridas como os mecanismos de base para a isquemia induzida pelo estresse. As respostas hemodinâmicas ao estresse sensorial são associadas à vasoconstrição paradoxal dos vasos coronarianos doentes, mas não necessariamente com lesões obstrutivas significativas. Vale ressaltar que esta vasoconstrição não guarda relação com a presença de fatores de risco convencionais como dislipidemia e hipertensão¹³.

Todos os fatores explicitados, de forma crônica ou em pacientes com comorbidades prévias, predis põem as DCV, merecendo destaque o IAM.

4.2 Cardiomiopatia de takotsubo

A cardiomiopatia de Takotsubo, também chamada de síndrome do coração partido, é uma doença rara e temporária causada por um estresse ou choque emocional. Essa condição apresenta sintomas semelhantes a um ataque cardíaco, porém sem obstruções significativas nas artérias coronárias, sendo caracterizada pela disfunção do ventrículo esquerdo, que devido ao estresse tem sua forma alterada no exame de imagem, assemelhando-se a um pote de polvo (Takotsubo em japonês). Grande parte dos pacientes tendem a se recuperar apenas com o tratamento de suporte, porém existem casos raros onde complicações graves são possíveis¹⁴.

A relação entre o estresse emocional e a cardiomiopatia em si ainda não é compreendida, porém existem teorias pautadas sob a hiperativação do sistema nervoso autônomo, liberando subitamente altas taxas de hormônios como a adrenalina. Outras hipóteses se baseiam no fato do estresse intenso pode desencadear processos inflamatórios, levando a alterações vasculares, causando assim prejuízos na função cardíaca. Ademais, é válido citar a predisposição genética como fator de risco para o desenvolvimento da cardiomiopatia de Takotsubo¹⁵.

Um exemplo prático ocorreu no Hospital São Marcos em Teresina, PI. Paciente do sexo feminino, 70 anos, chegou no hospital com desconforto precordial em contração há 6 horas além de dificuldades para respirar, com piora nas últimas 3 horas, levando a uma hipótese diagnóstica de infarto e choque cardiogênico.¹⁶ Na manhã anterior aos eventos a família relatou um estresse extremo devido a uma discussão familiar, importante citar que não havia relatos de antecedentes mórbidos ou uso de medicação. Além dos cuidados imediatos, foi realizado um ecocardiograma revelando aneurisma da parede anterior do ventrículo esquerdo, comprometendo as regiões média e apical, além de uma alteração da forma do coração, forma semelhante a de “Takotsubo”¹⁶.

Após 48 horas houve melhora do quadro com possibilidade da retirada da ventilação e descontinuação das drogas. Um novo ecocardiograma foi realizado e não mostrou anormalidades na contração segmentar, a paciente recebeu alta 10 dias após sua internação, acompanhada de medicamentos.

Portanto, pode-se concluir que, nesse caso, o evento estressor se constitui na principal hipótese causadora do infarto agudo, atestando a correlação negativa entre o estresse e doenças cardiovasculares¹⁶.

4.3 Manejo hospitalar

O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) mostrou ser um evento de incidência crescente, em especial em países desenvolvidos. Frente ao paciente com clínica sugestiva de IAM, o médico deve fazer uma anamnese focando a identificação de fatores de risco, contra-indicações para uso de medicações e fatores precipitantes, checar a estabilidade hemodinâmica, questionar história de sangramentos, acometimento neurológico ou dissecação aórtica. Uso de medicações, incluindo sildenafil nas últimas 24 horas, cocaína ou de derivados do Ergot deve ser esclarecido. No caso de instabilidade hemodinâmica, deve-se proceder conforme diretrizes para parada cardiorrespiratória. No caso de estabilidade hemodinâmica, deve-se iniciar o tratamento profilático, que consiste em¹⁷:

- AAS (160 – 325mg)
- Clopidogrel (300mg) ou Ticagrelor (180mg), Nitroglicerina sublingual (0,4 mg com intervalos de 5 minutos; máximo 3 doses),
- mononitrato de isossorbida (5mg) ou dinitrato de isossorbida (5mg)
- Enoxaparina (<75 anos: 30 mg IV em bolus + 1mg/kg a cada 12h até alta; idade ≥ 75 anos: 0,75 mg/kg a cada 12h)
- Betabloqueador: alvo FC=60bpm.

Os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica comumente solicitados compreendem Troponina I, Troponina T e creatinoquinase (CK-MB). As troponinas são mais específicas para lesão miocárdica e permanecem elevadas por mais de 24 horas. Ambas fornecem informações clínicas praticamente idênticas. A CK-MB pode estar alterada em outras afecções musculares não miocárdicas e retorna aos seus níveis normais em menos de 24 horas¹⁷. Portanto, é mais usada para diferenciar reinfarto de sintomas de infarto anterior. O tempo entre o primeiro contato médico do paciente e a conduta não deve exceder 10 minutos. Paciente que confirme IAM deve ser indicado a Angiografia Coronariana Percutânea em até 90 minutos, podendo se estender a 120 minutos em casos de transferência de unidade, caso não seja possível, analisar contra indicações de Fibrinolíticos¹⁷.

A estratégia da reperfusão da artéria relacionada ao infarto teve início nos anos 70 com a administração intracoronariana de fibrinolítico. Seguiram-se a administração intravenosa e a trombólise mecânica da artéria “culpada”, inicialmente com angioplastia simples e, posteriormente, com o implante dos “stents”. Todos esses procedimentos tinham um objetivo comum: diminuir a área isquêmica/necrótica, preservar músculo, melhorar a função ventricular e, conseqüentemente, a sobrevida¹⁸.

O sucesso do procedimento é dependente do tempo de início dos sintomas até o momento da intervenção escolhida, seja ela química ou percutânea. De acordo com as diversas diretrizes, tal intervalo gira em torno de 12 h, enfatizando que quanto mais precoce é feito o diagnóstico e realizada a intervenção, melhores serão os desfechos clínicos¹⁸.

Estudos comparando trombólise mecânica x química têm relatado a superioridade da primeira na redução da mortalidade e complicações hemorrágicas graves, o que levou a decisão generalizada a ser a estratégia principal para tratar os pacientes. Entretanto, nem todos os hospitais dispõem de laboratório de hemodinâmica e, dentre estes, uma menor quantidade apresenta estrutura para mantê-lo aberto 24h, sete dias por semana¹⁸.

Estudos realizados no exterior demonstraram a factibilidade da transferência de pacientes para hospitais com possibilidade de realizar a intervenção coronariana percutânea (ICP) no infarto agudo do miocárdio (IAM) dentro do intervalo de tempo preconizado pelas melhores evidências. Quando esse tempo não pode ser alcançado, recomenda-se fibrinólise em até 30 min da chegada à primeira instituição de saúde ou fibrinólise pré-hospitalar¹⁸.

O fibrinolítico deve ser usado na ausência de contra-indicações, seu benefício foi estabelecido em diversos estudos¹⁹. A associação com antiplaquetários evita a agregação desencadeada pela trombina liberada após a fibrinólise, diminuindo a chance de reoclusão¹⁹. A escolha do fibrinolítico depende de uma avaliação de risco-benefício. De maneira geral, os ativadores do plasminogênio devem ser usados, pois têm resultados melhores. Porém, em casos de alto risco de sangramento e IAM de baixo risco, a estreptoquinase pode ser uma boa opção¹⁹.

4.4 Reabilitação pós-hospitalar

O sistema cardiovascular participa ativamente das adaptações ao estresse e, desse modo, a promoção da redução do nível de estresse através de atividades educativas e direcionadas aos fatores de risco em potencial torna-se uma importante ferramenta de prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares. No mesmo sentido, atuar com foco multi e transdisciplinar potencializa as ações em saúde, uma vez que a postura colaborativa reforça os propósitos de prevenção, controle e tratamento de agravos²⁰.

A reabilitação pós infarto é uma fase crucial no tratamento e deve abordar diversas áreas essenciais para a recuperação do paciente. A mesma inclui fornecer informações detalhadas sobre sua condição de saúde, os fatores de risco envolvidos e um plano abrangente de recuperação. Além disso, é fundamental desenvolver métodos eficazes para auxiliar o paciente a lidar de maneira adequada com o estresse e os problemas psicológicos decorrentes de sua condição de saúde²¹. Para garantir um suporte pós-hospitalar abrangente é necessário contar com uma equipe multidisciplinar composta por psicólogos, cardiologistas, enfermeiros e outros profissionais da saúde²¹.

Sob esse aspecto, a atividade física desempenha um papel indispensável nos programas de reabilitação cardiovascular pós-hospitalar, sendo essencial para ajudar no controle dos fatores de risco associados à doença. Entre os benefícios fisiológicos proporcionados pelo exercício em pacientes com doença arterial coronariana, incluem-se a melhoria da angina em repouso, a redução da gravidade da isquemia induzida pelo esforço, o aumento da capacidade funcional e o controle de alguns fatores de risco para doença cardiovascular²².

Com relação à alimentação, os pacientes que sofreram Síndrome Coronariana Aguda (SCA) são considerados de alto risco cardiovascular e, portanto, é de extrema importância uma significativa redução nos níveis de colesterol. Recomenda-se uma dieta específica que enfatiza o consumo de vegetais, frutas, grãos integrais, leguminosas, proteínas magras (como laticínios com baixo teor de gordura, aves sem pele, peixe/frutos do mar e nozes) e óleos vegetais não tropicais. É necessário evitar doces, bebidas açucaradas, alimentos com adição de açúcar e o excesso de carne vermelha²³.

A dieta do tipo mediterrânea, elucidada no estudo PREDIMED, demonstrou reduzir significativamente os eventos cardiovasculares. Este padrão alimentar deve ser adaptado conforme os requisitos calóricos individuais, padrões culturais, preferências pessoais e necessidades nutricionais específicas, como no caso de diabetes. A ingestão calórica deve ser monitorada para evitar ganho de peso e, nos pacientes com sobrepeso ou obesidade, promover perda de peso. É válido mencionar que o uso de suplementos vitamínicos ou antioxidantes não devem ser rotineiramente recomendados para prevenção secundária²⁴. Ademais, é basilar seguir um tratamento medicamentoso rigoroso a fim de a recuperação eficaz e evitar novos eventos cardíacos. De acordo com as diretrizes do Ministério da Saúde, o manejo pós-IAM adota o protocolo ABCDEI da alta hospitalar. Primeiramente, são administrados antiagregantes plaquetários como aspirina e clopidogrel para prevenir a formação de coágulos nas artérias. Betabloqueadores são prescritos para reduzir a frequência cardíaca e a pressão arterial, protegendo o coração contra sobrecargas. Além disso, é essencial manter um controle rigoroso da

pressão arterial e dos níveis de colesterol com inibidores da enzima conversora de angiotensinogênio (IECA)/bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA) e estatinas, respectivamente²⁴. Diuréticos são utilizados conforme necessidade para controlar a retenção de líquidos. Outrossim, é fornecida uma educação detalhada ao paciente, enfatizando a importância da adesão ao tratamento medicamentoso e a adoção de hábitos de vida saudáveis. Em situações específicas com disfunção ventricular esquerda significativa, pode-se considerar o uso de inibidores da aldosterona visando melhorar a função cardíaca e prevenir complicações adicionais. Este protocolo não apenas objetiva à recuperação imediata após o infarto, mas também à promoção de uma saúde cardiovascular duradoura²⁴.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

É inegável o impacto causado pelas doenças cardiovasculares no cenário hodierno, visto que além de sua alta incidência, reduzem o bem-estar dos indivíduos e aumentam significativamente o risco de morte. Portanto, a profundidade do impacto fisiopatológico do estresse agudo e crônico na saúde cardiovascular e suas consequências clínicas possuem alta influência demonstrando assim a relevância acerca do assunto. Considerando as atuais circunstâncias que evidenciam crescente estresse laboral e socioeconômico, é de suma importância a elaboração de estratégias para gerir os problemas causados pela maior recorrência de situações estressantes, não só para proteção cardiovascular, mas também para a melhora da qualidade de vida da população.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barbosa E, Júnior D. UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ -UFPI CAMPUS SENADOR HELVÍDIO NUNES DE BARROS CURSO DE BACHARELADO EM ENFERMAGEM [Internet]. 2015 [cited 2024 Jun 24]. Available from: https://www.ufpi.br/arquivos_download/arquivos/PICOS/Not%C3%ADcias/PICOS_2022/Biblioteca/2015/Enfermagem_2015/Eug%C3%AAnio_Barbosa_de_Melo_J%C3%BAnior.pdf
2. Koch MO, Biazzi RJ, Benedetto CD. ESTRESSE EM DOCENTES: UM ESTUDO COMPARATIVO ENTRE UMA INSTITUIÇÃO DE ENSINO SUPERIOR PÚBLICA E UMA INSTITUIÇÃO DE ENSINO SUPERIOR PRIVADA NA CIDADE DE TOLEDO-PR. Uningá Review [Internet]. 2015 Jan 12 [cited 2024 Jun 24];21(1). Available from: <https://revista.uninga.br/uningareviews/article/view/1619/1230>
3. Dos Santos FC, Viana CSO, Melo L da S, Costa PBM, Ykeda DS. Sono e fatores de estresse de professores do ensino superior da área da saúde. ASSOBRAFIR Ciência. 2020 Sep 14;10(1):21.
4. Richardson N, Antonello. People at Work 2023: A Global Workforce View [Internet]. Available from: <https://www.adpri.org/wp-content/uploads/2023/04/People-at-Work-2023-A-Global-Workforce-View-1.pdf>
5. Oms. Global status report on noncommunicable diseases. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2011.
6. Calles AC do N, Santos JAA dos. A AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE ESTRESSE E A CONSEQUÊNCIA SOBRE A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM DOCENTES. Caderno de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde - UNIT - ALAGOAS [Internet]. 2016;3(3):215–5. Available from: <https://periodicos.set.edu.br/fitsbiosauade/article/view/3544/2023>
7. Schmidt K, Lima A da S, Schmitt KR, Moraes MA, Schmidt MM. Um Olhar sobre o Stress nas Mulheres com Infarto Agudo do Miocárdio. Arquivos Brasileiros de Cardiologia [Internet]. 2020

- Oct;115(4):649–57. Available from: https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles_xml/1678-4170-abc-115-04-0649/1678-4170-abc-115-04-0649.x80020.pdf
8. Barbirato GB, Félix R, Azevedo JC de, Corrêa PL, Nóbrega ACL de, Coimbra A, et al. Prevalência de isquemia induzida por estresse mental. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* [Internet]. 2010 Mar 1;94:321–7. Available from: <https://www.scielo.br/j/abc/a/LPCpWxdRnkLkj6gSwv5GK9z/>
 9. Júnior EB de M, Moura JRA, Borges SSL, Araújo AL de, Castro JJV de, Silva ARV da. Risco cardiovascular e estresse em funcionários de uma instituição de ensino superior. *Rev Rene* [Internet]. 2016 Dec 21 [cited 2024 Jun 24];17(6):812–9. Available from: <http://periodicos.ufc.br/rene/article/view/18828/29561>
 10. Guest FL, Martins-de-Souza D, Rahmoune H, Bahn S, Guest PC. Os efeitos do estresse na função do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal em indivíduos com esquizofrenia. *Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)*. 2012 Dec 11;40(1):20–7.
 11. Lönnqvist F, Wennlund A, Wahrenberg H, Arner P. Effects of mental stress on lipolysis in humans. *Metabolism*. 2001 Jun;41(6):622–30.
 12. Malyszko J, Urano T, Takada Y, Takada A. Stress-dependent changes in fibrinolysis, serotonin and platelet aggregation in rats. *Life Sciences* 2002; 54: 1275–80.
 13. Ferreira DB [UNIFESP. Stress no trabalho e sua relação com a gravidade clínica na síndrome coronariana aguda: estudo transversal. *repositoriounifespbr* [Internet]. 2022 [cited 2024 Jun 24]; Available from: <https://repositorio.unifesp.br/items/a6c5a065-9448-40d2-bde7-ee5fb6fdaf57>
 14. SÍNDROME DE TAKOTSUBO: RELATO DE CASO EM UMA PACIENTE JOVEM. *Arq Catarin Med* [Internet]. 16º de dezembro de 2022 [citado 23º de junho de 2024];51(1):133–8. Disponível em: <https://revista.acm.org.br/arquivos/article/view/834>
 15. de Sousa RC, Menezes G de SL, Croda JD, Lavoyer LM, Trigo GA, Isaac RC. Síndrome de Takotsubo: relato de caso. *Braz. J. Hea. Rev.* [Internet]. 2024 Feb. 23 [cited 2024 Jun. 23];7(1):6784–90. Available from: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/67497>
 16. Vasconcelos JTP de, Martins S, Sousa JF de, Portela A. Cardiomiopatia de Takotsubo: uma causa rara de choque cardiogênico simulando infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2005 Aug;85(2):128–30. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2005001500010>
 17. 1. Borba LP, Hubert G, Giaretta DS, Bodanese LC. Infarto agudo do miocárdio. *Acta méd (Porto Alegre)* [Internet]. 2016 [cited 2024 Jun 23];[8][8]. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/bvsm/resource/pt/biblio-883010>
 18. Markman Filho B, Lima SG de. Reperfusion Coronariana no Infarto Agudo do Miocárdio: Tentar o Ótimo. Executar o Possível. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2021 Jul;117(1):130–1. Available from: <https://doi.org/10.36660/abc.20210500>
 19. Pesaro AEP, Serrano Jr. CV, Nicolau JC. Infarto agudo do miocárdio: síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. *Rev Assoc Med Bras* [Internet]. 2004 Jan;50(2):214–20. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0104-42302004000200041>
 20. Gomes CM, Capellari C, Pereira D dos SG, Volkart PR, Moraes AP, Jardim V, et al. Estresse e risco cardiovascular: intervenção multiprofissional de educação em saúde. *Revista Brasileira de Enfermagem*. 2016 Apr;69(2):351–9.
 21. *Psicologia, Saúde e Doenças* [Internet]. [cited 2024 Jun 24]. Available from: <https://www.redalyc.org/pdf/362/36210105.pdf>

22. Claudio A, Da L, Colaboradores N, Rodrigues R, De Castro T, Negrão C, et al. DIRETRIZ DE REABILITAÇÃO CARDÍACA. Arquivos Brasileiros de Cardiologia [Internet]. 2005;84(5). Available from: <https://www.scielo.br/j/abc/a/3hyvX6bjmmrMQyWSr4kXF9Q/?format=pdf>
23. Nicolau JC, Feitosa Filho GS, Petriz JL, Furtado RHM, Précoma DB, Lemke W, Lopes RD, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. Arq. Bras. Cardiol. 2021;117(1):181-264.
24. Planejamento terapêutico - Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) [Internet]. linhasdecuidado.saude.gov.br. [cited 2024 Jun 24]. Available from: <https://linhasdecuidado.saude.gov.br/portal/infarto-agudo-do-miocardio/unidade-hospitalar/planejamento-terapeutico-sem-icp/#pills-alta-hospitalar>