

Universidade Evangélica de Goiás – UniEVANGÉLICA

Curso de Medicina

Giovana Ferreira Vaz
Maria Eduarda Santos Gomes
Leonardo Sardinha de Paula
João Vitor Mendes da Silveira
Marcos Barbosa Guimarães Carvalho

**O efeito do estresse agudo sobre os parâmetros cardiovasculares, respiratórios e de
estresse em estudantes universitários**

Anápolis, Goiás

2025

Universidade Evangélica de Goiás – UniEVANGÉLICA

Curso de Medicina

O efeito do estresse agudo sobre os parâmetros cardiovasculares, respiratórios e de estresse em estudantes universitários

Trabalho de curso apresentado à subárea de Iniciação Científica do curso de medicina da Universidade Evangélica de Anápolis - UniEVANGÉLICA, sob orientação da Profª Drª Viviane Soares.

Anápolis, Goiás

2025

**RELATÓRIO DE TRABALHO DE CURSO PARECER FAVORÁVEL DO
ORIENTADOR**

À Coordenação de Iniciação Científica da Faculdade de Medicina – UniEvangélica

Eu, Prof^a Orientadora Viviane Soares venho, respeitosamente, informar à essa Coordenação, que os acadêmicos Giovana Ferreira Vaz, Maria Eduarda Santos Gomes, Leonardo Sardinha de Paula, João Vitor Mendes da Silveira e Marcos Barbosa Guimarães Carvalho, estão com a versão final do trabalho intitulado “O efeito do estresse agudo sobre os parâmetros cardiovasculares, respiratórios e de estresse em estudantes universitários” pronto para ser entregue a esta coordenação.

Declara-se ciência quanto a publicação do referido trabalho, no Repositório Institucional da UniEVANGÉLICA.

Observações:

Anápolis, ____ de _____ de _____

Assinatura do Orientador: _____

RESUMO

O estresse mental, ao alterar a homeostase corporal, ativa o sistema nervoso simpático, desencadeando mudanças cardiovasculares e hemodinâmicas, como vasoconstrição, aumento da resistência vascular periférica, elevação da pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória e sensação de falta de ar, além de alterações em parâmetros como cortisol e peptídeo natriurético cerebral. O estudo é do tipo transversal analítico, foram analisados 54 alunos, de uma população de discentes do curso de medicina UniEVANGÉLICA, maiores de idade e regulares no curso. A metodologia consistiu, inicialmente, na coleta de dados sociodemográficos para inclusão e exclusão dos dados dos participantes, posteriormente, foi feita a coleta dos parâmetros físicos e antropométricos, de sangue e a espirometria. Os participantes foram randomizados em grupo experimental, que fez o teste *Mannheimer Multikom ponentenStress-Test* e grupo controle, que realizou o teste de estresse por meio do dispositivo *Stroop*. Após a realização dos testes, as coletas de sangue e espirometria foram realizadas novamente. Os resultados foram apresentados como média, desvio padrão, frequências e porcentagens, com distribuição das variáveis avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk. Comparações pré e pós-intervenção utilizaram o teste t-Student para amostras dependentes ou Wilcoxon, e as variações entre médias foram calculadas. O efeito do estresse entre grupos foi analisado comparando as variações das médias com o teste t-Student para amostras independentes ou Mann-Whitney, adotando $p<0,05$ como critério de significância. As análises foram realizadas no software SPSS (IBM, versão 24). Os resultados mostraram que o grupo experimental apresentou maior frequência cardíaca no pré-teste ($\Delta=-3,21\pm6,89\text{bpm}$, $p=0,020$) e aumento significativo do cortisol pós-teste ($\Delta=1,47\pm2,60\mu\text{g/dL}$, $p=0,006$), além de redução nos parâmetros respiratórios (CVE: $\Delta=-4,64\pm1,13\text{L}$, $p<0,001$; CI: $\Delta=-3,70\pm0,83\text{L}$, $p=0,023$; VRE: $\Delta=-0,94\pm0,67\text{L}$, $p=0,019$; CV: $\Delta=-4,64\pm1,13\text{L}$, $p<0,001$). O grupo controle também apresentou elevação do cortisol ($\Delta=1,49\pm3\mu\text{g/dL}$, $p=0,026$) e redução nos parâmetros pulmonares (CVE: $\Delta=-4,57\pm1,20\text{L}$, $p=0,001$; CI: $\Delta=-3,76\pm1,04\text{L}$, $p=0,046$; CV: $\Delta=-4,57\pm1,20\text{L}$, $p=0,001$), embora o VRE não foi significativo ($p=0,073$), demonstrando que o estresse agudo afetou significativamente os parâmetros fisiológicos, com alterações tanto no grupo experimental como no grupo controle. Por fim, conclui-se que o estresse mental, provocado por estímulos estressores agudos, eleva marcadores bioquímicos como cortisol e reduz parâmetros de capacidade funcional pulmonares.

Palavras-chave: Estresse Psicológico. Sistema Cardiovascular. Hidrocortisona. Biomarcadores.

ABSTRACT

Mental stress disrupts bodily homeostasis, activating the sympathetic nervous system and triggering cardiovascular and hemodynamic changes such as vasoconstriction, increased peripheral vascular resistance, elevated blood pressure, heart rate, respiratory rate, and a sensation of shortness of breath, alongside alterations in parameters like cortisol and brain natriuretic peptide. This cross-sectional analytical study evaluated 54 students from the UniEVANGÉLICA medical course, all of whom were adults and regularly enrolled. The analysis method involved collecting sociodemographic data for participant inclusion and exclusion, followed by the collection of physical and anthropometric parameters, blood samples, and spirometry. Participants were divided into an experimental group, which underwent the Mannheimer MultikomponentenStress-Test, and a control group, which performed the stress test using the Stroop device. Post-test blood samples and spirometry were collected again. Results were presented as means, standard deviations, frequencies, and percentages, with variable distribution assessed using the Shapiro-Wilk test. Pre- and post-intervention comparisons used the t-Student test for dependent samples or the Wilcoxon test, and variations between means were calculated. The stress effect between groups was analyzed by comparing mean variations with the t-Student test for independent samples or the Mann-Whitney test, adopting $p<0.05$ as the significance criterion. Analyses were conducted using SPSS software (IBM, version 24). The results showed that the experimental group had a higher pre-test heart rate ($\Delta=-3.21\pm6.89$ bpm, $p=0.020$) and a significant post-test cortisol increase ($\Delta=1.47\pm2.60$ $\mu\text{g/dL}$, $p=0.006$), along with worsened respiratory parameters (FVC: $\Delta=-4.64\pm1.13$ L, $p<0.001$; IC: $\Delta=-3.70\pm0.83$ L, $p=0.023$; ERV: $\Delta=-0.94\pm0.67$ L, $p=0.019$; VC: $\Delta=-4.64\pm1.13$ L, $p<0.001$). The control group also showed elevated cortisol ($\Delta=1.49\pm3$ $\mu\text{g/dL}$, $p=0.026$) and reduced pulmonary parameters (FVC: $\Delta=-4.57\pm1.20$ L, $p=0.001$; IC: $\Delta=-3.76\pm1.04$ L, $p=0.046$; VC: $\Delta=-4.57\pm1.20$ L, $p=0.001$), although ERV was not significant ($p=0.073$), demonstrating that acute stress significantly affected physiological parameters in both groups. In conclusion, mental stress induced by acute stressors increases biochemical markers such as cortisol and reduces pulmonary functional capacity parameters.

Keywords: Psychological Stress. Cardiovascular System. Hydrocortisone. Biomarkers.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	6
2. REFERENCIAL TEÓRICO	9
2.1 Bases conceituais do estresse mental.....	9
2.2 Efeitos do estresse nos parâmetros hemodinâmicos	9
2.3 Efeitos do estresse nos parâmetros bioquímicos	11
2.4 Efeitos do estresse agudo sobre as respostas fisiológicas	12
3. OBJETIVOS.....	14
3.1 Objetivo geral	14
3.2 Objetivos específicos:.....	14
4. METODOLOGIA	15
4.1 Tipo de estudo	15
4.2 População e amostra	15
4.3 Critérios de inclusão e exclusão	15
4.4 Delineamento	15
4.5 Protocolos de intervenção.....	18
4.6 Aspectos éticos.....	19
4.7 Análise de dados.....	19
5. RESULTADOS	21
6. DISCUSSÃO.....	25
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	31
REFERÊNCIAS	32
ANEXOS.....	37
APÊNDICES	41

1. INTRODUÇÃO

O estresse mental é definido como uma excitação emocional provocada por qualquer evento que perturbe o estado de equilíbrio, homeostase, do corpo humano¹. E a reação do corpo a esse estímulo envolve processos hormonais, neuronais e imunológicos que ativam a resposta de luta ou fuga, a fim de se adaptar aos fatores estressantes^{2,3}. O estresse pode ser classificado em agudo e crônico. Ambos os tipos de estresse estão relacionados a diversos distúrbios como ansiedade, depressão, doenças cardiovasculares e neurológicas, contudo apresentam algumas diferenças⁴. O estresse agudo é tido como uma reação de adaptação momentânea, desencadeando alterações neuronais, hormonais e imunológicas que cessam após o afastamento do estímulo estressor. Em contrapartida, o estresse crônico está associado com um período prolongado de exposição, em que os mecanismos do corpo para se adaptar aos estímulos estressores são mantidos ativos por muito tempo, mesmo após o fim desses estímulos⁵. Esse tipo de estresse pode afetar o sistema imunológico, saúde mental, sistema gastrointestinal, metabólico e reprodutivo e pode ser considerado como um estado contínuo de estresse agudo⁴.

Todas as modificações que acontecem no organismo em busca da reiteração do equilíbrio após o estímulo estressor geram consequências para o próprio corpo, a curto ou a longo prazo. A respeito do sistema cardiovascular, efeitos do estresse agudo são principalmente vasoconstrição devido à estimulação do sistema nervoso simpático (SNS), aumento da resistência vascular periférica, ocasionando, assim elevação da pressão arterial e da frequência cardíaca e menor variabilidade da frequência cardíaca. Além disso, pode haver precipitação da disfunção miocárdica, infarto, arritmia e morte cardíaca⁶.

Em relação a parâmetros bioquímicos, tem-se que o estresse agudo acarreta o aumento dos níveis de catecolaminas devido à ativação do SNS e, por consequência o aumento dos níveis de cortisol, e, assim, ativam o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal⁷. Além disso, há a liberação de desidroepiandrosterona (DHEA), o qual é produzido como um mediador da resposta ao estímulo estressor. Ademais, alguns marcadores são importantes para analisar a resposta cardíaca ao estresse, tais como a creatina quinase (CK) e o peptídeo natriurético cerebral tipo B⁸.

Em um estudo realizado propôs-se testes para quantificar o nível de estresse em cada paciente, esses eram submetidos a fatores estressantes e foi observado que a presença de um apoio emocional após as fontes desencadeantes do mesmo não proporcionava melhora ou

alteração positiva, evidenciando que nenhum dos participantes, independentemente do estilo de apego, foi beneficiado ao receber apoio em momentos de estresse. Sempre que discutimos sobre o estresse devemos ressaltar a relação entre o cérebro e o coração que vão ser impactados diretamente pela produção ou não do mesmo⁹.

Sabe-se que o estresse é um dos principais fatores que afetam negativamente a saúde mental, é algo cada vez mais comum na sociedade atual e muito observado entre os estudantes de medicina pelas altas cargas horárias, pressão acadêmica entre outros. Isso pode gerar consequências como diminuição do rendimento, ansiedade, depressão e alterações cardíacas, evidenciando a relevância desse estudo¹⁰. Vários métodos são utilizados para avaliar o estresse agudo em estudantes, entretanto, a maior parte dos estudos sobre estresse agudo fazem o uso do Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) de forma isolada, enquanto esse projeto utilizará o PASAT associado a outros mecanismos de estresse¹¹. Ademais não foram encontrados estudos que analisam como o estresse agudo pode afetar os parâmetros físicos e químicos cardiovasculares nos alunos universitários.

Um estudo realizado demonstrou que o estresse mental induziu um aumento na resposta cardiovascular ao causar abstinência na atividade parassimpática em jovens estudantes de medicina saudáveis, além do aumento em 7,8% da frequência cardíaca (FC) nos primeiros dois minutos de estresse e apenas 1,3% nos próximos 4min¹². Esse aumento também é confirmado em um estudo de 2018 com um aumento da FC durante o estresse e posterior recuperação para os níveis basais durante o período de repouso¹³. Além disso, em um outro estudo, foi evidenciado que o estresse mental aumentou a função hemodinâmica, o equilíbrio simpatovagal e a epinefrina e diminuiu a modulação vagal cardíaca¹⁴.

A relevância deste projeto reside na alta exposição de estudantes universitários, especialmente de medicina, a situações estressantes devido à rotina acadêmica intensa, como: alta carga horária, distância dos familiares e necessidade de alto desempenho, que estão associados ao surgimento de comorbidades, como ansiedade, insônia, alterações na pressão arterial e maior risco de doenças cardíacas crônicas^{1,15}. O estresse, principal causa de incapacidade relacionada à saúde mental mundial, impacta negativamente o desempenho e a saúde física e mental desses estudantes¹⁶. Diferentemente da maioria dos estudos, que focam no estresse crônico e utilizam o *Paced Auditory Serial Addition Test* (PASAT) de forma isolada, este projeto analisa o estresse agudo por meio do *Mannheimer Multikomponenten Stress-Test* (MMST), combinando estressores cognitivos, visuais, auditivos e emocionais, além de incluir

um grupo controle para comparação, sem adotar o modelo crossover comum em outras pesquisas^{15,17}.

Este estudo é inovador ao investigar os efeitos imediatos do estresse agudo em parâmetros cardiorrespiratórios e bioquímicos de estudantes universitários, uma área pouco explorada na literatura atual¹⁷. Ao ampliar os tipos de estresse avaliados e seus impactos no corpo humano, o projeto busca compreender melhor as consequências do estresse agudo, contribuindo para a prevenção de problemas de saúde a longo prazo e destacando a importância de estratégias para mitigar seus efeitos na população universitária.

Diante do exposto foi estabelecido o seguinte questionamento: O estresse agudo em estudantes altera os parâmetros cardiovasculares hemodinâmicos, bioquímicos e os padrões respiratórios? Assim, o objetivo desse estudo é verificar os efeitos do teste de estresse agudo sobre os parâmetros cardiovasculares, respiratórios e de estresse em estudantes de medicina.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Bases conceituais do estresse mental

Desde a Antiguidade, o esforço excessivo aliado a um desgaste laboral é visto como natural pelo homem^{18,19}. Entretanto, houve uma mudança histórica na percepção do desgaste, a qual foi sendo debatida e percebida com mais frequência, passando a ser chamada de má fadiga²⁰, termo que caracteriza uma condição de máximo estresse físico e mental. Com o surgimento do “Burnout”, na década de 70, foi possível notar que o estresse mental já havia se tornado um dos maiores empecilhos para uma vida saudável da atualidade. Esse tipo de estresse é definido como um estado de excitação emocional provocado por estímulos que perturbam a homeostasia¹ e é classificado em agudo e crônico. A diferença entre eles, é que o primeiro cessa após o afastamento do agente estressor, enquanto o segundo se relaciona a um período de exposição mais prolongado, no qual os recursos de adaptação são mantidos ativos durante longo tempo após o fim da ação do estressor⁵.

O estresse pode ser causado por diversos fatores, como: problemas familiares, falta de tempo para lazer e insatisfação no trabalho. É importante salientar que, o sistema cardiovascular apresenta um papel importante na adaptação do organismo ao ser introduzido a um fator de estresse, e sofre, por esse motivo, as consequências do estresse mental em excesso²¹. O estresse pode ser definido como estímulos que alteram o estado de equilíbrio do corpo e a reação humana ao estresse envolve inúmeros processos fisiológicos que desencadeiam a “resposta de luta ou fuga”, em busca de reverter ou se adaptar aos estímulos estressantes^{2,3}.

2.2 Efeitos do estresse nos parâmetros hemodinâmicos

Os estresses crônico e agudo estão associados a vários distúrbios e doenças, incluindo distúrbios de saúde mental, como ansiedade e depressão, doenças neurodegenerativas como a doença de Alzheimer, doenças cardiovasculares, distúrbios gastrointestinais, distúrbios metabólicos como obesidade, síndrome metabólica e diabetes mellitus tipo 2, e distúrbios de reprodução e mudanças na imunidade. Também pode influenciar negativamente a resposta de feedback negativo associada à regulação da resposta hipotálamo-hipófise-adrenal, resultando na produção excessiva de cortisol e os mecanismos fisiológicos associados aos efeitos prejudiciais do estresse no corpo como a adrenalina e a noradrenalina, dentre outros⁴.

Uma consequência fisiológica importante do estresse crônico é a desregulação do sistema imunológico. O estresse também aumenta a proliferação leucopoiética da medula óssea

e a liberação de citocinas (por exemplo, interleucina-6) através da sinalização beta-adrenérgica através do aumento da noradrenalina e do receptor β_3 -adrenérgico em células inflamatórias progenitoras e macrófagos²².

No que se refere ao sistema gastrointestinal há evidências recentes em modelos murinos que mostram a existência de uma alta correlação entre o estresse físico e emocional durante o exercício e as alterações na composição da microbiota gastrointestinal. Por exemplo, o estresse induzido pelo exercício diminuiu os níveis cecais de *Turicibacter* spp e aumentou *Ruminococcus gnavus*, que têm papéis bem definidos na degradação do muco intestinal e na função imunológica²³. Outro aspecto importante são os prejuízos à saúde mental, estudos de ativação de PET (tomografia por emissão de pósitrons) humano e fMRI (Ressonância Magnética funcional), técnica de imagem não invasiva que permite visualizar o cérebro em tempo real, mostram que estímulos estressantes ou ameaçadores ativam a amígdala e provocam alterações hormonais, autonômicas e comportamentais associadas ao medo e ao estresse. Ademais, a captação de 18F-FDG pela amígdala está associada ao temperamento ansioso²².

Deve-se comentar também que estudos recentes demonstraram que o estresse é um fator comum para o desenvolvimento de distúrbios reprodutivos inexplicáveis. Quaisquer fatores, como o estresse, que possam perturbar as vias de sinalização parácrinas e autócrinas que regulam a função endometrial podem causar disfunção endometrial e gerar infertilidade. Tem-se também o estresse psicológico, a depressão e a ansiedade durante a gravidez afetem o desenvolvimento do feto e possam ter um impacto a longo prazo no prognóstico da prole²⁴.

Dois sistemas importantes que medeiam a resposta neuro cardiovascular ao estresse agudo são o eixo hipotálamo-hipófise-adrenocortical e o sistema simpático-adrenal-medular. Os efeitos posteriores desses processos incluem aumento da atividade do SNS, ausência do sistema nervoso parassimpático, aumento da circulação catecolaminas (por exemplo, epinefrina, norepinefrina), aumento dos níveis de cortisol, aumento de citocinas pró-inflamatórias plasmáticas e ativação do sistema imunológico⁶.

O sistema metabólico também pode ser afetado pelo estresse, tanto agudo, quanto crônico. Dessa maneira, o eixo HPA é tão perturbado pelo estresse agudo após adversidades, que ele momentaneamente alterará a gliconeogênese hepática, ao liberar glicorticoides em excesso, induzindo hiperglicemia e, portanto, caso esse estresse seja contínuo e ocorra de maneira crônica, cristalizará o risco significativo ao longo da vida de desenvolver a síndrome metabólica ou diabetes tipo 2. Isso ocorre, pois o corpo sente a necessidade de deixar mais

energia disponível para situações estressantes²⁵. Outro ponto afetado é o sistema cardiovascular. A estimulação do SNS causa vasoconstrição e aumento da resistência vascular periférica e promove maior pressão arterial e frequência cardíaca, bem como menor variabilidade da frequência cardíaca. A ativação da via simpática da pele precipita transpiração e rubor²².

Além desses processos sistêmicos, a percepção do estresse também resulta na ativação de neurônios simpáticos pré-ganglionares na medula espinhal, que via pré-vertebral ou paravertebral aos gânglios inervam diretamente os órgãos finais, incluindo o coração. As alterações hemodinâmicas resultantes do estresse mental incluem aumento da frequência cardíaca, pressão arterial, resistência vascular sistêmica e débito cardíaco. Além do mais, o estresse mental também pode causar isquemia miocárdica, uma vez que o estresse agudo induz em anormalidades da movimentação da parede ventricular, alterando o ritmo do coração, induz em uma vasoconstrição coronariana, além das alterações hemodinâmicas já citadas que contribuem para o quadro. Após citar esses fatores cardíacos que se alteram, é perceptível que o estresse pode precipitar disfunção miocárdica, infarto, arritmia e morte cardíaca⁵.

2.3 Efeitos do estresse nos parâmetros bioquímicos

Ao sofrer algum tipo de estresse agudo, o sistema nervoso autônomo simpático libera catecolaminas que ativam o eixo HPA, estimulando a adrenal a produzir e liberar o cortisol. Sendo assim, os níveis de cortisol são importantes quando relacionados ao nível de estresse da pessoa. Também relacionado ao estresse, além da liberação de cortisol, tem-se a liberação de desidroepiandrosterona (DHEA). Ademais, o DHEA é conhecido por sua função como precursor de esteroides e é produzido como mediador da resposta ao estresse⁶.

Ao relacionar o estresse ao sistema cardiovascular, bem como seus possíveis efeitos, tem-se que além do cortisol e do DHEA, os quais estão aumentados durante estímulos de estresses, marcadores como a creatina quinase fração MB, a troponina T cardíaca e o peptídeo natriurético cerebral tipo B, são importantes biomarcadores de alterações cardíacas. Os biomarcadores cardíacos são substâncias endógenas que são liberadas no corpo após algum dano ou estresse no coração. Os níveis desses marcadores são usados para identificar, diagnosticar, avaliar ou tratar possíveis enfermidades cardíacas²⁶. Assim, para verificar os efeitos do estresse no coração, é importante avaliar as variações nos níveis destes marcadores²⁷.

Os principais biomarcadores utilizados, atualmente, são as troponinas e a creatina quinase (CK). Enquanto as primeiras apresentam uma elevação rápida após a apresentação de sintomas relativos ao estresse do coração, como um infarto agudo do miocárdio (IAM), em

torno de 2 a 3 horas, o nível de CK na corrente sanguínea leva de 6 a 12 horas para se tornar elevado⁸.

2.4 Efeitos do estresse agudo sobre as respostas fisiológicas

O estresse agudo é uma reação natural do organismo que tem início em situações de tensão ou perigo, podendo desencadear várias alterações físicas e fisiológicas no corpo, como o processo de reatividade cardiovascular, o qual exacerba a hipótese de que quanto maior o tempo diário que o indivíduo passa por momentos conflitantes, maiores as chances de desenvolver problemas cardiovasculares com destaque para hipertensão⁹.

Com a elaboração de estudos iniciais acreditava-se que havia benefícios do apoio social para a melhora da qualidade de vida das pessoas que passavam por rotinas estressantes, reduzindo os possíveis riscos desencadeados pelo tal, podendo amenizar principalmente os parâmetros cardiovasculares que sofrem com o processo. Entretanto, foi realizado um estudo observacional com 138 adultos jovens, ao qual esses seriam submetidos a testes estressores e logo em seguida ficariam na presença de pessoas que proporcionem afeto e apego, para que pudessem analisar o devido impacto dessa ação nos efeitos cardiovasculares. No final do estudo foi observado que não ocorreu nenhuma melhora ou resposta positiva dos parâmetros cardíacos, independentemente da afinidade⁹.

Também devemos destacar a existência de um eixo de comunicação "cérebro coração" sendo este muito afetado quando um indivíduo é submetido a situações estressantes geradas em laboratórios ou não. Dentre as estruturas cerebrais responsáveis por fazer a sensibilização do estresse podemos destacar a amígdala, ínsula, córtex pré-frontal medial e o hipocampo. As possíveis respostas desse eixo podem desencadear repercussões negativas para pessoas portadoras de problemas cardíacos, como arritmia, endocardite, infarto agudo do miocárdio, dentre outros, podendo agravá-los ou exacerbar o risco de desenvolver doenças cardiovasculares (DVC), doença essa que vai ser de maior risco em mulheres e pacientes com infarto agudo do miocárdio precoce²⁸.

O estresse também exerce influência significativa sobre o sistema respiratório. Após situações altamente estressantes, é comum que algumas pessoas apresentem alterações no padrão respiratório, como aumento da frequência respiratória (taquipneia) e sensação de falta de ar (dispneia). Em indivíduos com transtorno do pânico, caracterizado por crises intensas e inesperadas de ansiedade, há uma hiperestimulação do sistema respiratório, evidenciando uma alteração no controle homeostático da respiração. Isso torna esses pacientes mais sensíveis ao dióxido de carbono (CO₂)²⁹.

Tanto o estresse traumático que pode ser causado por situações mais passageiras, quanto outros estressores podem desencadear mudanças nas respostas associadas ao sistema nervoso simpático (SNS) e em algumas funções autonômicas do corpo. Essas funções básicas têm grande influência dos comandos aferentes e eferentes do nervo vago (NV), uma vez que esse regula as ações do sistema nervoso autônomo (SNA), fazendo com que ocorra interferência nas manifestações emocionais relacionadas ao estresse, funções cardiovasculares e tônus periférico. O processo ocorre, visto que o NV se comunica diretamente com o núcleo do trato solitário (NTS), sendo esse um dos principais responsáveis pelo controle das emoções individuais, trazendo à tona, a possibilidade de tratamento de problemas oriundos do estresse a partir da estimulação elétrica do NV que controla toda essa cascata³⁰.

Com base nos artigos analisados, entende-se que o estresse mental é uma excitação emocional que perturba a homeostasia, podendo ser causado por vários fatores, além de apresentar múltiplas consequências¹. Com isso, os níveis de estresse podem afetar parâmetros físicos e químicos como vasoconstrição, aumento da pressão arterial e do fluxo sanguíneo, redução da motilidade intestinal, alteração da microbiota intestinal e desregulação do sistema imunológico⁴.

Ademais, o estresse agudo faz com que o SNS libere catecolaminas que ativam o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal culminando na liberação do cortisol, sendo assim, o cortisol é um parâmetro importante para os níveis de estresse. Além do cortisol, há também liberação de desidroepiandrosterona (DHEA), o qual é conhecido por sua função como precursor de esteroides, entretanto, também é produzido como mediador da resposta ao estresse⁷ fazendo com que esse interfira nas regulações emocionais e nas funções cardiovasculares, respiratórias e metabólicas³⁰.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Verificar os efeitos do teste de estresse agudo sobre os parâmetros cardiovasculares, respiratórios e de estresse em estudantes de medicina.

3.2 Objetivos específicos:

- Comparar os parâmetros hemodinâmicos e marcador de estresse após testes de estresse agudo em estudantes de medicina;
- Comparar função pulmonar após teste de estresse agudo em estudantes de medicina;
- Verificar se o teste de estresse agudo tem influência sobre marcadores cardiovasculares, respiratórios e de estresse;

4. METODOLOGIA

4.1 Tipo de estudo

É um estudo do tipo experimental clínico agudo randomizado e cegado.

4.2 População e amostra

A população do estudo foi composta pelos estudantes de medicina da Universidade Evangélica de Goiás, que estavam cursando do 1º ao 8º período, totalizando aproximadamente 1000 alunos. Em 1947 um grupo de lideranças fundou a Associação Educativa Evangélica a qual, posteriormente, veio a se tornar a UniEvangélica instituição com maior conceito do MEC em Anápolis e uma das melhores em Goiás.

O cálculo amostral foi conduzido no Software G*Power (versão 3.1.9), na modalidade *a priori*, considerando o teste estatístico a ser utilizado (teste t-Student), tamanho de efeito de 0,5, nível de significância 5%, poder amostral de 95% e acrescentando 20% de perdas, sendo necessário 54 estudantes distribuídos em 2 grupos.

4.3 Critérios de inclusão e exclusão

Foram estabelecidos critérios de inclusão que consideraram participantes da pesquisa apenas aqueles que eram alunos do curso de medicina, estudantes da UniEvangélica, com idade superior a 18 anos e regulares no curso. Não se fez necessário o estabelecimento ou escolha do período (série) que o discente estava cursando uma vez que esse é um estudo com intervenção aguda cujo objetivo é efeito de estresse e não perfil de estresse. Foram considerados critérios de exclusão a presença de comorbidades (cardíacas segundo informações colhidas na ficha de identificação, pulmonares crônicas ou em exacerbão), uso de medicamentos psicotrópicos ou cardiovasculares e dificuldade de compreensão e fala durante o protocolo.

4.4 Delineamento

Os participantes foram abordados em salas de aula e corredores, conforme autorização do curso de medicina e convidados a participar da pesquisa e, caso aceitassem o convite, uma data era marcada para realização do protocolo de acordo com a disponibilidade de ambas as partes. Após a assinatura do TCLE, os participantes eram submetidos a um sorteio que determinava a qual grupo pertenceriam: experimental ou controle. A seguir, os protocolos de avaliação e intervenção, assim como a coleta de dados sociodemográficos, hemodinâmicos, bioquímicos e antropométricos, foram realizados no Laboratório de Estudos em Saúde Cardiorrespiratória e Metabólica (LESaC). No laboratório permaneceram apenas, os

avaliadores, o avaliado e caso solicitado era permitida a participação de um acompanhante. Ao convidar os participantes eles foram orientados que passariam por um sorteio para participar em uma das duas opções de intervenção (*stroop teste ou Mannheimer Multikomponenten Stress-Test* descritos a seguir) sem saber qual seria intervenção e qual seria controle, para caracterizar o cegamento do estudo. A aleatorização foi realizada via sorteio simples com duas opções (sim e não). A coleta de dados foi realizada no período entre fevereiro e março do ano de 2025, no período vespertino.

- Dados sociodemográficos

Os dados coletados foram: idade, sexo, período da faculdade que está cursando, uso de medicamentos contínuos, comorbidades prévias, uso de medicamentos psicotrópicos ou uso de medicamentos cardiovasculares (APÊNCIDE 1).

- Parâmetros antropométricos

Os parâmetros antropométricos coletados foram massa corporal com uma balança digital (Omron, 2023, São Paulo, Brasil) e a estatura com um estadiômetro de parede. O cálculo do índice de massa corporal (IMC) foi obtido pela razão entre a massa corporal (kg) e a estatura (m) elevada ao quadrado. Foram considerados com excesso de peso aqueles com $IMC \geq 25\text{kg/m}^2$ ³¹. A circunferência da cintura foi medida com uma fita antropométrica inextensível no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. Os valores de circunferência de cintura acima de 102cm, para homens, e 88cm, para mulheres, foram considerados como presença de obesidade abdominal.

- Parâmetros hemodinâmicos

Os parâmetros hemodinâmicos avaliados foram pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC). A PA foi medida com auxílio de um monitor digital de pressão (G-TECH, BSP11 2023, São Paulo, Brasil), tendo sido seguida a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial tanto para execução como para interpretação dos dados coletados³². Os participantes com valores maiores de pressão arterial sistólica ($\geq 130\text{ mmHg}$) e pressão arterial diastólica ($\geq 85\text{ mmHg}$) foram classificados com pressão elevada³².

A FC foi medida através da palpação da artéria radial e contagem dos batimentos cardíacos dentro do intervalo de 1 minuto, o qual foi medido com o auxílio do cronometro do celular. Valores entre 60 e 100 batimentos cardíacos por minuto foram considerados normocárdicos.

- Parâmetros bioquímicos (cortisol)

O parâmetro bioquímico avaliado foi a concentração do cortisol sanguíneo. A punção periférica para coleta de material foi realizada antes e outra após os testes experimentais para avaliar se houve alguma alteração nas concentrações sanguíneas. O cortisol obedece a um ritmo circadiano, sendo mais elevado pela manhã e mais baixo à noite, entretanto, nesse estudo, todos os dados foram coletados durante o período vespertino. Esse período de coleta não foi prejudicial, visto que, o objetivo do estudo era fazer uma análise comparativa entre as concentrações pré e pós teste de estresse. O método utilizado para dosagem foi o imunoensaio competitivo quimioluminescente.

- Avaliação da função pulmonar (espirometria)

A manobra de escolha foi a capacidade vital lenta (CV), que corresponde à diferença de volume de ar, medida na boca, entre uma inspiração máxima e uma expiração completa, sem a necessidade de esforço máximo. O participante respirou acoplado em um bocal descartável e com a respiração nasal obstruída por um *clip* nasal. Foram realizadas duas tentativas de um minuto e considerada a manobra com maiores valores tanto pré quanto pós teste de estresse. Os parâmetros respiratórios obtidos pela espirometria foram a capacidade vital lenta (CV), capacidade vital expiratória (CVE), capacidade inspiratória (CI), volume de reserva expiratório (VRE), volume corrente (VC) frequência respiratória (FR); tempo inspiratório (TI); tempo expiratório (TE); volume minuto (VM); relação entre o tempo expiratório e tempo inspiratório (TE/TI).

Durante o procedimento, o avaliador demonstrou a técnica e instruiu cada voluntário quanto ao uso do clip nasal e ao correto acoplamento do bocal à boca, a fim de evitar escape de ar. No caso do uso de próteses orais, estas tiveram de ser mantidas, pois ajudam a prevenir vazamentos e proporcionam melhor sustentação dos lábios e bochechas. Além disso, o uso das próteses aumenta o espaço retrofaríngeo e pode promover discreto aumento do fluxo respiratório em situações com valores dentro da normalidade ou em padrão restritivo³³.



Imagen 1: Modelo ilustrativo do local de realização dos testes e protocolos de intervenção no Laboratório de Estudos em Saúde Cardiorrespiratória e Metabólica (LESaC). Fonte: imagem produzida com uso de inteligência artificial Gemini.

4.5 Protocolos de intervenção

O grupo controle e o grupo experimental foram submetidos a dois protocolos com diferentes capacidades estressoras, a fim de avaliar os parâmetros cardiovasculares. O grupo controle foi submetido ao teste *Stroop* e ao *VeloTest*. No teste *Stroop*, foi utilizado um aparelho com botões de 3 cores diferentes e cima de cada botão havia uma lâmpada que poderia acender como qualquer uma das cores indicadas nos botões. A função do participante era acionar o botão da mesma cor que havia sido acesa na lâmpada, desconsiderando o botão que estava logo abaixo dela (ANEXO 1). No *VeloTest*, o aparelho tinha 4 botões de cores diferentes e cada botão tinha sua respectiva lâmpada. Nesse teste, o participante devia apenas apertar o botão correspondente à lâmpada que estava acesa, na maior velocidade possível. Os testes tiveram uma duração aproximada de 5 minutos.

Já o grupo experimental foi submetido ao *Mannheimer Multikomponenten Stress-Test* (MMST), um teste multifuncional que apresenta vários estímulos estressores ao mesmo tempo: um estressor cognitivo, o Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) (ANEXO 2);

um estressor emocional, que foi um vídeo com imagens de valência positiva (que trazem boas emoções, alegria, prazer, conforto) alternadas com imagens de valência negativa (emoções como nojo e tristeza) (APÊNDICE 2); um estressor acústico, ruído branco com volume crescente para evitar adaptação (APÊNDICE 3); e, por último, um estressor motivacional, após cada erro ou acerto o participante ouviu um ruído correspondente e foi informado que ao final do teste, a depender de seu desempenho, seria recompensado com uma guloseima. Entretanto, no fim, todos os participantes receberam a guloseima¹⁷.

O PASAT é um teste de cálculo matemático com duração aproximada de 5 minutos no total, no qual números de 1 a 18 são apresentados como ícones em uma tela e são fornecidos ao participante dígitos para que ele faça somas sequenciais. O participante deve somar os dois últimos dígitos de uma série contínua de números e inserir a resposta usando o mouse do computador nos ícones numéricos apresentados clicando no número correspondente ao resultado. O resultado declarado deve ser “esquecido” novamente imediatamente e o último número mostrado antes do processo de cálculo deve ser recuperado e adicionado ao número recém-apresentado. Vale ressaltar que os números que devem ser somados são fornecidos de forma dinâmica, de modo que o intervalo entre cada número pode variar entre 1 – 2,6 segundos, aumentando 200 milissegundos de intervalo a cada erro do participante e diminuindo 200 milissegundos a cada acerto, até a variação máxima.

4.6 Aspectos éticos

A pesquisa seguiu a resolução Nº 466, de 12 de dezembro de 2012, a qual considera o respeito pela dignidade humana e pela especial proteção devida aos participantes das pesquisas científicas envolvendo seres humanos e todos os participantes deverão assinar o Termo de Consentimento Livre esclarecido (TCLE). Além dessa, foi seguida também, a RDC Nº 222, de 28 de março de 2018, que regulamenta as boas práticas de gerenciamento dos resíduos de serviços de saúde e dá outras providências. O projeto foi submetido e aprovado pelo comitê de ética e pesquisa da Universidade Evangélica de Goiás, com parecer 7.259.833 (ANEXO 3).

4.7 Análise de dados

Os resultados foram descritos como média, desvio padrão, frequências e porcentagens. A distribuição das variáveis foi verificada pelo teste de *Shapiro-Wilk*. A comparação dos resultados da intervenção foi pelo teste *t-Student* para amostras dependentes ou Teste de *Wilcoxon*. A variação (Δ) entre as médias (pré-pós-intervenção e entre intervenções)

foram calculadas. O efeito do teste estressor entre os grupos foi verificado comparando as médias das variações entre os grupos com o teste *t-Student* para amostras independentes ou teste de *Mann Whitney*. O valor de p considerado foi $<0,05$. Os dados foram analisados no software *Statistical Package for Social Science* (SPSS, IBM, versão 24, Armonk, NY).

5. RESULTADOS

Participaram do estudo 54 estudantes de medicina, mas 5 descontinuaram a participação devido a problemas na coleta de sangue ou uso de medicamentos psicotrópicos. Os 54 estudantes foram divididos em dois grupos, experimental (n=28) e controle (n=26). A caracterização da amostra está descrita na tabela 1. Não houve diferença estatística entre os grupos analisados. Com relação aos parâmetros antropométricas, 18 (33,30%) foram classificados com excesso de peso pelo IMC e 26 (48,1%) com elevação da PA. Nenhum dos participantes tinham elevação da CC.

Tabela 1 – Caracterização da amostra (n=54).

Variáveis	Total (n=54)	Experimental (n=28)	Controle (n=26)	p*
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	
Masculino	33 (61.1)	17 (60.7)	16 (61.5)	0.951
Feminino	21 (38.9)	11(39.3)	10(38.5)	
	Média±DP	Média±DP	Média±DP	
Idade (anos)	21.94±3.88	21.64±2.75	22.27±4.84	0.993
Massa corporal (kg)	71.60±11.42	70.27±10.77	73.01±12.13	0.527
Altura (cm)	172.26±7.70	171.57±7.18	173±8.31	0.165
IMC (kg/m ²)	23.99±2.55	23.78±2.85	24.20±2.21	0.549
CC (cm)	76.85±9.80	74.50±9.08	79.38±10.08	0.067

CC: circunferência de cintura; IMC: índice de massa corporal. *Dados para p < 0,05.

Fonte: Autores (2025).

Na tabela 2, os resultados demonstraram que, no grupo experimental, a FC ($\Delta = -3.21 \pm 6.89$ bpm, p=0.020) apresentou valores maiores na avaliação pré-teste, enquanto no cortisol ($\Delta = 1.47 \pm 2.60$ μ g/dL, p=0.006) os valores maiores foram obtidos nas amostras pós-teste. Em relação à função respiratória do grupo experimental, demonstrada na tabela 3, observou-se que os parâmetros CVE ($\Delta = 4.64 \pm 1.13$ L, p>0.001), CI ($\Delta = 3.70 \pm 0.83$ L, p=0.023), VRE ($\Delta = 0.94 \pm 0.67$ L, p=0.019) e CV ($\Delta = 4.64 \pm 1.13$ L, p<0.001) demonstraram valores menores na avaliação pós teste, evidenciando uma piora na função respiratória após os estímulos estressores.

Em relação ao grupo controle, foi observado um aumento nos valores de cortisol ($\Delta = 1.49 \pm 3$ μ g/dL, p=0.026) nas amostras pós-teste, valores evidenciados na tabela 2. Na avaliação pulmonar, na tabela 3, foi evidenciada uma diminuição dos valores dos parâmetros

CVE ($\Delta = 4.57 \pm 1.20$ L, $p=0.001$), CI ($\Delta = 3.76 \pm 1.04$ L, $p=0.046$), VRE ($\Delta = 0.94 \pm 0.67$ L, $p=0.73$) e CV ($\Delta = 4.57$ L ± 1.20 , $p=0.001$) nos dados obtidos pós-teste, demonstrando uma piora na função pulmonar após o teste realizado no grupo controle.

Assim, os resultados dos parâmetros hemodinâmicos e bioquímicos demonstraram aumento do cortisol tanto no grupo experimental como no controle, entretanto, apenas no grupo experimental houve uma diminuição da FC. Em relação aos resultados dos parâmetros pulmonares, foi observada uma diminuição dos parâmetros de CVE, CI, VRE e CV em ambos os grupos. Vale ressaltar que os valores de p-interação obtidos demonstraram que não houve relevância na variação entre os resultados de cada grupo.

Tabela 2 – Resultados dos parâmetros hemodinâmicos e bioquímicos dos estudantes de medicina do 1º ao 8º período da UniEvangélica no ano de 2025

Parâmetros Hemodinâmicos	Experimental (n=28)				Controle (n=26)				p- interação *
	Pré	Pós	Δ	p*	Pré	Pós	Δ	p*	
FC (bpm)	79,54±12,15	76,32±11,26	-3,21±6,89	0,020	81,15±12,89	77,81±11,60	-3,35±8,86	0,166	0,951
PAS (mmHg)	124,07±12,76	126,14±17,31	2,07±11,79	0,361	128,27±13,22	128,96±15,56	0,69±10,79	0,746	0,657
PAD (mmHg)	73,00±7,87	75,04±10,32	2,04±9,39	0,262	72,42±6,69	74,58±9,05	2,15±7,84	0,173	0,960
Marcador de estresse									
Cortisol (μg/dL)	8,08±3,11	9,63±3,43	1,47±2,60	0,006	8,94±3,15	10,42±4,18	1,49±3,21	0,026	0,979

Grupo 1: experimental; Grupo 2: controle; PAS: pressão arterial sistólica, PAD: pressão arterial diastólica; FC de pulso: frequência cardíaca de pulso. Dados para p<0,05.

Tabela 3 – Resultados dos parâmetros respiratórios dos estudantes de medicina do 1º ao 8º período da UniEvangélica no ano de 2025

Parâmetros respiratórios	Experimental (n=28)				Controle (n=26)				p-interação*
	Pré	Pós	Δ	p*	Pré	Pós	Δ	p*	
CV (L)	5,18±1,35	4,64±1,13	-0,53±0,47	<0,001	7,16±1,16	4,57±1,20	-2,59±11,47	0,001	0,391
CVE (L)	5,18±1,35	4,64±1,13	-0,53±0,47	<0,001	4,94±1,18	4,57±1,20	-0,38±0,51	0,001	0,373
CI (L)	3,93±0,84	3,70±0,83	-0,23±0,51	0,023	3,94±1,01	3,76±1,04	-0,18±0,42	0,046	0,659
VRE (L)	1,25±0,82	0,94±0,67	-0,30±0,70	0,019	1,01±0,46	0,83±0,45	-0,18±0,49	0,073	0,465
VC (L)	3,60±0,80	3,45±0,70	-0,14±0,36	0,090	3,58±0,99	3,59±1,05	0,01±0,35	0,921	0,133
FR (respirações/min)	14,28±5,60	14,00±6,67	-0,28±5,04	0,412	14,25±4,48	13,53±4,56	-0,73±3,56	0,306	0,707
TI (L)	2,30±0,98	2,49±1,19	0,19±0,58	0,101	2,17±0,87	2,17±0,83	0,0004±0,54	0,990	0,228
TE (L)	2,59±1,22	2,95±1,97	0,35±1,16	0,245	2,51±0,91	2,73±0,92	0,22±0,77	0,216	0,945
VC/TI (L/s)	1,80±0,77	1,71±0,90	-0,09±0,48	0,156	1,88±0,85	1,89±0,96	0,13±0,46	0,424	0,451
VM (L/min)	51,39±23,34	49,09±27,45	2,30±15,86	0,194	51,84±22,69	47,94±18,56	-3,90±12,41	0,122	0,959
TE/TI (s)	0,47±0,07	0,47±0,08	0,00±10,49	0,977	0,46±0,42	2,50±10,50	2,04±10,49	0,189	0,549

Grupo 1: experimental; Grupo 2: controle; CVE: capacidade vital expiratória; CI: capacidade inspiratória; VRE: volume de reserva expiratório; CV: capacidade vital; FR: frequência respiratória; TI: tempo inspiratório; TE: tempo expiratório; VM: volume minuto; TE/TI: tempo expiratório pelo tempo inspiratório. Dados para p<0,05.

6. DISCUSSÃO

Os principais achados do estudo foram o aumento no cortisol sérico tanto no grupo experimental quanto controle e redução da FC após o teste de estresse no grupo experimental. Com relação aos marcadores de função pulmonar, a CV, CVE, CI e VRE reduziram após o teste de estresse em ambos os grupos, exceto a VRE no grupo controle. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os protocolos de estresse avaliados para os parâmetros de cortisol e função pulmonar.

A resposta endócrina ao estresse envolve uma rápida secreção de catecolaminas pelo sistema nervoso simpático, seguida pela secreção de CRH pelo hipotálamo o qual estimula a liberação de ACTH pela glândula pituitária promovendo a liberação de cortisol pelas adrenais, o que caracteriza o eixo HPA envolvido na resposta fisiológica ao estresse³⁴. Assim, o cortisol secretado transitoriamente tem função adaptativa ao estímulo estressor ao mobilizar energia e aumentar o tônus vascular em tecidos essências e suprimir aqueles não essenciais para sobrevivência no momento^{35,34}. Ademais, existem diversos tipos de estresse agudo, a saber: cognitivo, visual, emocional e auditivo, os quais influenciam variavelmente a resposta fisiológica, devido à ativação de vias diferentes no cérebro.

No estresse cognitivo, ocorre uma maior ativação do córtex pré frontal, responsável pela avaliação de tarefas matemáticas (como no PASAT), associada à integração do hipotálamo, amígdala e hipocampo com liberação de neurotransmissores e hormônios³⁶. Em contrapartida, no estresse emocional as regiões ativadas são a amígdala responsável pela sensação de medo e o córtex cingulado anterior responsável pela resposta emocional e autonômica³⁷. Já um estressor auditivo, recruta o colículo inferior, colículo superior, a amígdala, a formação reticular e o hipotálamo para interpretar o estímulo auditivo e gerar uma resposta fisiológica como consequência³⁸. Em resposta ao estresse visual, ocorre o recrutamento da porção occipital do córtex, da amígdala que interpreta imagens (positivas ou negativas), do hipotálamo e da ínsula anterior que interpreta a sensação de nojo e aversão³⁹.

No presente estudo, o grupo experimental foi submetido a um protocolo de estresse contendo 4 tipos de estressores de acordo com o MMST¹⁷, enquanto o grupo controle foi submetido apenas ao estresse cognitivo. Os resultados indicaram que as condições estressoras impostas aos grupos estudados foram suficientes para que os valores de cortisol aumentassem em ambos os grupos após os testes. Foi demonstrado que estressores cognitivos, emocionais e acústicos foram associados a mudanças na experiência de estresse, no entanto os efeitos desses

estressores no corpo humano são variáveis^{40,41}. Além disso, uma revisão sintetizou estudos sobre condições experimentais que desencadeiam respostas ao cortisol e a análise evidenciou que os níveis de cortisol foram mais altos após testes estressores cognitivos, porém o aumento do cortisol foi menos significativo após atividades com estressores emocionais ou exposição a ruídos⁴⁰. A partir disto, o aumento do cortisol em ambos os grupos pode ser explicado pelo fato de que tanto no grupo experimental como no grupo controle foram utilizados testes cognitivos (PASAT e Stroop, respectivamente). Assim, mesmo que os participantes do grupo experimental tenham experienciado uma sessão associada a múltiplos estressores, estes não têm uma carga tão importante na elevação do cortisol quanto testes cognitivos⁴⁰.

Uma revisão polonesa que visou analisar os diferentes tipos de testes de estresse utilizados em laboratório para pesquisas científicas, evidenciou que determinados momentos do teste PASAT determinavam mais estresse. O PASAT é um teste adaptativo, de modo que, à medida que o participante é assertivo nas operações exigidas, a velocidade de reprodução é mais rápida promovendo uma experiência com mais altos níveis de estresse, dificuldade e irritação. Entretanto, quando o participante erra as operações, a velocidade é reduzida resultando em uma menor percepção de estresse⁴². Nesse contexto, foi observado durante a realização dos testes que alguns participantes adquiriram uma posição evitativa ao estresse, de modo que, quando se sentiam estressados pelo aumento da velocidade, diminuíam sua eficácia nas operações propositalmente para que pudessem experienciar apenas momentos de menor estresse durante o teste. Assim, o resultado equivalente de aumento do estresse nos grupos experimental e controle pode estar relacionado a esse comportamento evitativo ao estresse no teste PASAT.

Em contrapartida, essa mesma revisão polonesa, evidenciou que o teste Stroop é pouco utilizado como estressor, sendo usado majoritariamente para avaliação cognitiva de forma isolada e não considerado efetivamente como um estressor⁴². Nesse ponto, vale ressaltar que os participantes do grupo experimental tiveram acesso aos recordes de pontuação no teste Stroop (valores que são mostrados quando o aparelho é ligado) e a partir dessa informação, adquiriram uma posição competitiva, gerando a adição de um estresse emocional ao teste controle. Dessa forma, os resultados de elevação do cortisol em ambos os grupos sugerem que a competição durante a realização do teste Stroop somada ao aspecto cognitivo do teste foi estressante, de modo que os participantes do teste controle ficaram tão estressados quanto os participantes do grupo experimental durante a realização dos testes. Um estudo realizado pela Universidade de Berna, na Suíça, visava verificar o papel do medo na resposta ao estresse e

evidenciou um maior aumento de cortisol em resposta ao teste Stroop somado a um componente emocional (medo) do que o aumento do cortisol em resposta ao teste Stroop apenas⁴³.

Estudos realizados em adultos jovens expostos a situações agudas de estresse evidenciaram elevação do cortisol sanguíneo ou salivar após os testes experimentais^{44,45,46}. O aumento dos níveis de cortisol é perceptível frente a uma ameaça buscando fornecer energia e substrato para que o corpo seja capaz de lidar com o estresse, dessa forma, mesmo utilizando diferentes estressores e analisando diferentes formas finais do cortisol, tem-se o mesmo resultado: aumento dos níveis de cortisol em resposta ao estresse⁴⁷.

Atualmente, é verídica no meio científico a relação entre estresse e alteração dos parâmetros hemodinâmicos⁴⁸, tendo em mente o estresse agudo, sabe-se que ele pode resultar de situações desafiadoras as quais desencadeiam uma resposta de luta ou fuga comandada pelo sistema nervoso simpático, o qual determina a liberação de catecolaminas e glicocorticoides. Como uma das principais catecolaminas é a adrenalina, pode-se afirmar que o estresse promove alterações fisiológicas temporárias como aumento da FC determinada pela liberação de adrenalina⁴⁹. Essa informação pode ser novamente validada por um estudo realizado em estudantes do último ano do ensino médio de diversas escolas de Birmingham, Inglaterra. No estudo, os participantes foram submetidos a uma tarefa de estresse psicológico que era composta por um modelo adaptado do PASAT com alguns fatores estressantes adicionais e a análise da FC foi feita por meio de eletrocardiografia padrão e os resultados demonstraram que o estressor promoveu um aumento significativo da atividade cardiovascular para todos os parâmetros avaliados no estudo, incluindo a FC⁵⁰.

Em contrapartida, no presente estudo, os resultados determinaram uma FC maior antes da avaliação pré-teste, evidenciando uma diminuição da FC após a atividade estressora no grupo experimental. Esse achado provavelmente se deve ao fenômeno de “congelamento”, o qual é definido como uma forma de inibição comportamental acompanhada por desaceleração da frequência cardíaca dominada pelo parassimpático⁵¹, estando ligado a uma vulnerabilidade e resiliência individuais das pessoas a um alto nível de estresse. Assim, acredita-se que os participantes do grupo experimental foram submetidos a uma proporção maior de estresse (estresse cognitivo, visual, auditivo e emocional) em comparação ao grupo controle (estresse cognitivo), o que possivelmente gerou um potencial de congelamento defensivo⁵².

Além disso, acredita-se que o valor maior da FC na avaliação pré-teste possa estar relacionado ao fato de que muitos dos participantes foram até o laboratório de pesquisa

caminhando de pontos distantes da faculdade. Como a caminhada pode ser classificada como exercício físico de moderada intensidade que, efetivamente, altera a FC, é possível que os 5 minutos destinados para repouso dos participantes não tenham sido suficientes para que seus níveis de FC se normalizassem antes da coleta de dados pré-teste⁵³. Não foram verificadas alterações nos valores de FC no grupo controle. Entretanto, os pesquisadores não especificaram quais os participantes que chegaram até o local de pesquisa andando, então, não é possível afirmar com certeza a veracidade dessa hipótese.

A partir da exposição a diferentes situações de estresse, o corpo humano realiza vários processos regulatórios a fim de atingir a homeostase e diminuir a carga allostática a longo prazo. Os comandos conscientes, como a movimentação dos olhos ao ler um artigo científico, são descritos como regulação top-down. Enquanto os comandos involuntários, como a aceleração da frequência cardíaca quando se está correndo de um predador, são descritos como regulação bottom-up. A regulação do sistema respiratório pode ocorrer das duas formas, ou seja, ocorrem modificações inconscientes na frequência respiratória a depender da situação em que o corpo foi exposto, mas a respiração também pode ser controlada de forma voluntária⁵⁴. Dessa forma, situações estressantes podem colocar esses dois domínios em oposição, gerando uma resposta confusa e desregulada, assim, as diversas situações de estresse podem ser identificadas pela análise de marcadores fisiológicos como os marcadores de função pulmonar^{55,54}.

Na avaliação da função respiratória, por meio da verificação de vários parâmetros respiratórios durante um teste de função pulmonar não forçado, foi verificada uma diminuição na CVE, CI VRE, CV tanto no grupo experimental como no grupo controle, evidenciando uma perda de função pulmonar após a atividade estressora. Isso é justificado pela forte ativação dos neurônios pré-motores simpáticos que impulsionam o aumento da atividade broncomotora simpática em resposta ao estresse psicológico⁵⁶, o que está presente, por exemplo, em pacientes com ansiedade e depressão⁵⁷.

Esse funcionamento do sistema nervoso simpático causado pelo estresse, altera os parâmetros respiratórios de maneira negativa. Isso foi observado em um estudo feito com adolescentes ansiosos e depressivos, que apresentam um aumento na atividade do sistema simpático e consequente diminuição da função pulmonar em decorrência do estresse oriundo das condições de ansiedade e depressão⁵⁸, assim apresentando valores de CVE, CI, VRE e CV menores.

Estudos realizados com populações semelhantes também evidenciaram uma diminuição da capacidade respiratória, representada pela alteração de diferentes parâmetros respiratórios durante os testes de estresse. Um estudo realizado submeteu os participantes a estímulos estressores auditivos repetidos⁵⁹. Outros estudos utilizaram estressores cognitivos, tarefas aritméticas, como métodos experimentais e evidenciaram aumento no volume minuto e da frequência respiratória durante os testes estressores. Além disso, também foi observado um aumento do número de suspiros e da respiração aleatória, apresentando uma respiração rápida e superficial durante a atividade cognitiva^{60,61}. Tais evidências refletem uma diminuição das capacidades e funções pulmonares, o mesmo que é demonstrado no presente estudo, porém em parâmetros diferentes.

Neste trabalho foi utilizado um protocolo de estresse diferenciado que combina simultaneamente múltiplos estressores – visual, cognitivo, auditivo e emocional – a fim de produzir uma resposta estressora mais completa. Essa fusão de diferentes tipos de estressores em um único teste supera limitações encontradas em protocolos utilizados nas bibliografias atuais. Normalmente, os protocolos estressores tem foco em provocar alterações fisiológicas com consequências a nível cognitivo, como o PASAT e o Stroop, emocional, como o estressor visual ou comportamental⁴².

Em um estudo realizado na Alemanha, 20 homens saudáveis foram submetidos a 4 protocolos de estresse (Stroop, Pressão a Frio, Teste de Estresse Social de Trier e teste de bicicleta ergométrica), em que todos os testes causaram aumento dos níveis de estresse e foram classificados entre o mais estressante e o menos⁶². No entanto, cada teste estressor foi realizado isoladamente, diminuindo o potencial de sensibilidade do teste para captar particularidades da resposta fisiológica ao estresse. De maneira diversa, a combinação cognitiva, visual, auditiva e emocional presente nesse trabalho possibilita um maior estímulo no eixo HPA, sistema nervoso autônomo (SNA) e percepção subjetiva ao estresse. Essa maior estimulação do eixo HPA ocorre devido a interação com os esteroides, incluindo cognitivos e emocionais, resultando em respostas fisiológicas mais intensas e complexas⁷.

É importante ressaltar que a pesquisa atual utilizou o teste Stroop, que também é um teste estressor, que até então era entendido como menos potente, para fazer o controle do estudo, enquanto outras pesquisas como aquela realizado no Mainz⁴⁶, aquela feita na Alemanha⁴⁵ e aquela feita com telefonistas despachantes⁴⁴ o controle é feito com atividades relaxantes ou nem mesmo não há controle.

Limitações e pontos fortes do estudo

Além das considerações feitas, é importante reconhecer que o presente estudo apresenta algumas limitações. A princípio, é válido ressaltar que os pesquisadores não tiveram controle sobre a forma como cada participante chegou ao local da coleta de dados, se vieram andando ou usando algum automóvel e também não foi possível controlar o tempo de duração do teste do grupo controle, visto que, caso o participante errasse a tarefa o teste se encerrava, fazendo com que houvesse um limite máximo de tempo, porém não um limite mínimo ou padrão para todos os participantes. As coletas foram feitas durante todo o período da tarde, sem horários especificamente delimitados, o que não respeita o ciclo circadiano, que dita que os valores mais altos de cortisol seriam obtidos pela manhã, além disso não houve especificações sobre o consumo alimentar nas horas previas às coletas de dados.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estresse mental é caracterizado alterações que perturbam a homeostase, desencadeando respostas para adaptação a estímulos estressores, sendo classificado em agudo, com reações que cessam após o estímulo, ou crônico, com ativação prolongada que impacta negativamente os diversos sistemas corporais. O estudo é relevante por investigar os efeitos imediatos do estresse agudo em parâmetros cardiorrespiratórios e bioquímicos de estudantes de medicina, utilizando o MMST e um grupo controle. Ao abordar o estresse agudo especificamente, a pesquisa contribui para a compreensão dos impactos fisiológicos desse estresse, fornecendo dados importantes para a prevenção de problemas de saúde a longo prazo e aprimoramento de estratégias de intervenção nessa população.

Em suma, o presente estudo teve como objetivo verificar os efeitos do estresse agudo em universitários e concluiu-se que os testes de estresse aplicados tanto no grupo experimental como no grupo controle provocam aumento do cortisol sérico redução dos parâmetros relacionados à função pulmonar como CV, CVE e CI. O estudo se destaca por realizar uma abordagem inovadora ao utilizar o MMST como teste estressor, diferentemente de outros estudos que, normalmente, utilizam apenas um estímulo estressor e utilizar um outro estressor, o teste Stroop, para fazer o controle do estudo. A importância do estudo se vê na enorme prevalência do estresse na população atual, principalmente em estudantes, sendo imprescindível ter conhecimento sobre seus efeitos no corpo humano. Ademais, é necessário que pesquisas futuras esclareçam a presença de diferentes intensidades de estresse e respostas a esses estímulos, bem como o fenômeno de “congelamento” em testes considerados mais complexos.

REFERÊNCIAS

- ¹ MARGIS, R.; PICON, P.; COSNER, A. F.; et al. Relação entre estressores, estresse e ansiedade. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 25, n. suppl 1, p. 65–74, abr. 2003.
- ² VAGE, A.; MCCARRON, E.; e HAMILTON, P. K. Biological testing during acute psychological stress: A hindrance or an opportunity? **Clinical Biochemistry**, v. 114, p. 11–17, abr. 2023.
- ³ KOUDOUVOH-TRIPP, P.; HÜFNER, K.; EGETER, J.; et al. Stress Enhances Proinflammatory Platelet Activity: the Impact of Acute and Chronic Mental Stress. **Journal of Neuroimmune Pharmacology**, v. 16, n. 2, p. 500–512, jun. 2021.
- ⁴ SHCHASLYVYI, A. Y.; ANTONENKO, S. V.; e TELEGEEV, G. D. Comprehensive Review of Chronic Stress Pathways and the Efficacy of Behavioral Stress Reduction Programs (BSRPs) in Managing Diseases. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 21, n. 8, p. 1077, 16 ago. 2024.
- ⁵ PIAO, X.; XIE, J.; e MANAGI, S. Continuous worsening of population emotional stress globally: universality and variations. **BMC public health**, v. 24, n. 1, p. 3576, 23 dez. 2024.
- ⁶ LEVINE, G. N. Psychological Stress and Heart Disease: Fact or Folklore? 2022.
- ⁷ JAMES, K. A.; STROMIN, J. I.; STEENKAMP, N.; et al. Understanding the relationships between physiological and psychosocial stress, cortisol and cognition. v. 14, p. 01–20, 2023.
- ⁸ SINGH, V.; MARTINEZCLARK, P.; PASCUAL, M.; et al. Cardiac biomarkers – the old and the new: a review. v. 21, p. 244–256, 2010.
- ⁹ MCMAHON, G.; CREAVENT, A.-M.; e GALLAGHER, S. Cardiovascular reactivity to acute stress: Attachment styles and invisible stranger support. **International Journal of Psychophysiology**, v. 164, p. 121–129, jun. 2021.
- ¹⁰ NAIR, M.; MOSS, N.; BASHIR, A.; et al. Mental health trends among medical students. **Proceedings (Baylor University. Medical Center)**, v. 36, n. 3, p. 408–410, 2023.
- ¹¹ TYRA, A. T. Frequency and perceptions of life stress are associated with reduced cardiovascular stress-response adaptation. **International Journal of Psychophysiology**, 2020.
- ¹² PANDEY, Karishma Rajbhandari *et al.* Cardiovascular Reactivity to Acute Mental Stress in Post Ovulatory Females. **Journal of Nepal Health Research Council**, v. 18, n. 4, p. 626–631, 21 jan. 2021.
- ¹³ WENTZEL, Annemarie; NAUDÉ, Dewald; VON KÄNEL, Roland. Acute mental stress-induced alpha or beta-adrenergic reactivity patterns linked to unique cardiometabolic risk profiles. **Scientific Reports**, v. 15, n. 1, p. 8668, 13 mar. 2025.

¹⁴ VACCARINO, Viola; BREMNER, J. Douglas. Stress and cardiovascular disease: an update. **Nature Reviews. Cardiology**, v. 21, n. 9, p. 603–616, set. 2024.

¹⁵ WUDARCZYK, Beata *et al.* Factors influencing burnout, stress levels, and coping strategies among nursing staff in intensive care units. **Frontiers in Public Health**, v. 13, p. 1530353, 2025.

¹⁶ KARYOTAKI, Eirini *et al.* Sources of Stress and Their Associations With Mental Disorders Among College Students: Results of the World Health Organization World Mental Health Surveys International College Student Initiative. **Frontiers in Psychology**, v. 11, 30 jul. 2020.

¹⁷ KOLOTYLOVA, Tatyana; KOSCHKE, Mandy; BÄR, Karl-Jurgen.; *et al.* Entwicklung des „Mannheimer Multikomponenten-Stress-Test“ (MMST). **PPmP - Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie**, v. 60, n. 02, p. 64–72, fev. 2010.

¹⁸ ZENG, Panpan; HU, Xiaoli. A study of the psychological mechanisms of job burnout: implications of person-job fit and person-organization fit. **Frontiers in Psychology**, v. 15, p. 1351032, 2024.

¹⁹ CUNNINGHAM, Thomas R. *et al.* Work-related fatigue: A hazard for workers experiencing disproportionate occupational risks. **American journal of industrial medicine**, v. 65, n. 11, p. 913–925, nov. 2022.

²⁰ VOLKOFF, Serge. Marc Loriol, Le temps de la fatigue. La gestion sociale du mal-être au travail. **Sociologie du travail**, v. 43, n. 4, p. 573–574, 1 out. 2001.

²¹ VANCHERI, Federico *et al.* Mental Stress and Cardiovascular Health-Part I. **Journal of Clinical Medicine**, v. 11, n. 12, p. 3353, 10 jun. 2022.

²² OSBORNE, Michael T. *et al.* Disentangling the Links Between Psychosocial Stress and Cardiovascular Disease. **Circulation: Cardiovascular Imaging**, v. 13, n. 8, p. e010931, ago. 2020.

²³ CLARK, Allison; MACH, Núria. Exercise-induced stress behavior, gut-microbiota-brain axis and diet: a systematic review for athletes. **Journal of the International Society of Sports Nutrition**, v. 13, n. 1, p. 43, 5 jan. 2016.

²⁴ WU, Jin-Xiang; LIN, Shu; KONG, Shuang-Bo. Psychological Stress and Functional Endometrial Disorders: Update of Mechanism Insights. **Frontiers in Endocrinology**, v. 12, p. 690255, 3 ago. 2021.

²⁵ SEAL, Snehaa V.; TURNER, Jonathan D. The ‘Jekyll and Hyde’ of Gluconeogenesis: Early Life Adversity, Later Life Stress, and Metabolic Disturbances. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 7, p. 3344, 25 mar. 2021.

²⁶ CHAULIN, Aleksey M. Biology of Cardiac Troponins: Emphasis on Metabolism. **Biology**, v. 11, n. 3, p. 429, 11 mar. 2022.

²⁷ FRANZONI, Leandro. Caminhada de Longa Duração pode Alterar Biomarcadores Cardíacos e Variáveis Ecocardiográficas Relacionadas à Função Diastólica? **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 115, n. 4, p. 628–629, 13 out. 2020.

²⁸ VACCARINO, Viola; SHAH, Amit J; MEHTA, Puja K.; *et al.* Brain-heart connections in stress and cardiovascular disease: Implications for the cardiac patient. **Atherosclerosis**, v. 328, p. 74–82, jul. 2021.

²⁹ PREZZAVENTO, Graziella Chiara. Catching your breath: unraveling the intricate connection between panic disorder and asthma. **Exploration of Asthma & Allergy**, v. 2, n. 2, p. 97–110, 8 abr. 2024.

³⁰ GUREL, Nil Z.; HUANG, Minxuan; WITTBRODT, Matthew T; *et al.* Quantifying acute physiological biomarkers of transcutaneous cervical vagal nerve stimulation in the context of psychological stress. **Brain Stimulation**, v. 13, n. 1, p. 47–59, jan. 2020.

³¹ DE ONIS, Mercedes; ONYANGO, Adelheid W; BORGHI, Elaine; *et al.* Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 85, n. 09, p. 660–667, 1 set. 2007.

³² BARROSO, Weimar Kunz Sebba; RODRIGUES, Cibele Isaac Saad; BORTOLOTTO, Luiz Aparecido; *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, n. 3, p. 516–658, 3 mar. 2021.

³³ BHAKTA, Nirav R.; MCGOWAN, Aisling; RAMSEY, Kathryn A; *et al.* European Respiratory Society/American Thoracic Society technical statement: standardisation of the measurement of lung volumes, 2023 update. **The European Respiratory Journal**, v. 62, n. 4, p. 2201519, out. 2023.

³⁴ SAPOLSKY, Roubert Maurice. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. **Archives of General Psychiatry**, v. 57, n. 10, p. 925–935, out. 2000.

³⁵ O'CONNOR, Daryl B.; GARTLAND, Nicola; O'CONNOR, Rory C. Stress, cortisol and suicide risk. **International Review of Neurobiology**, v. 152, p. 101–130, 2020.

³⁶ KHALILI-MAHANI, Najmeh; DEDOVIC, Katarina.; ENGERT, Veronika; *et al.* Hippocampal activation during a cognitive task is associated with subsequent neuroendocrine and cognitive responses to psychological stress. **Hippocampus**, v. 20, n. 2, p. 323–334, fev. 2010.

³⁷ MAYER, Stefanie E; SNODGRASS, Michael; LIBERZON, Israel; *et al.* The psychology of HPA axis activation: Examining subjective emotional distress and control in a phobic fear exposure model. **Psychoneuroendocrinology**, v. 82, p. 189–198, ago. 2017.

³⁸ HOLAND, S.; GIRARD, A.; LAUDE, D.; *et al.* Effects of an auditory startle stimulus on blood pressure and heart rate in humans. **Journal of Hypertension**, v. 17, n. 12 Pt 2, p. 1893–1897, dez. 1999.

³⁹ SUZUKI, H.; LUBY, J. L.; BOTTERON, K. N.; *et al.* Early life stress and trauma and enhanced limbic activation to emotionally valenced faces in depressed and healthy

children. **Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry**, v. 53, n. 7, p. 800- 813.e10, jul. 2014.

⁴⁰ DICKERSON, S. S.; e KEMENY, M. E. Acute Stressors and Cortisol Responses: A Theoretical Integration and Synthesis of Laboratory Research. **Psychological Bulletin**, v. 130, n. 3, p. 355–391, 2004.

⁴¹ REINHARDT, T.; SCHMAHL, C.; WÜST, S.; et al. Salivary cortisol, heart rate, electrodermal activity and subjective stress responses to the Mannheim Multicomponent Stress Test (MMST). **Psychiatry Research**, v. 198, n. 1, p. 106–111, 30 jun. 2012.

⁴² SUMIŃSKA, S. Measurement of stress response in laboratory settings – a review of studies using stress induction protocols. **Medycyna Pracy**, v. 73, n. 3, p. 251–270, 20 jun. 2022.

⁴³ HÄNSEL, A.; e VON KÄNEL, R. Unconscious fearful priming followed by a psychosocial stress test results in higher cortisol levels. **Stress and Health: Journal of the International Society for the Investigation of Stress**, v. 29, n. 4, p. 317–323, out. 2013.

⁴⁴ BEDINI, S.; BRAUN, F.; WEIBEL, L.; et al. Stress and salivary cortisol in emergency medical dispatchers: A randomized shifts control trial. **PLOS ONE**, v. 12, n. 5, p. e0177094, 15 maio 2017.

⁴⁵ DE PUNDER, K.; HEIM, C.; e ENTRINGER, S. Association between chronotype and body mass index: The role of C-reactive protein and the cortisol response to stress. **Psychoneuroendocrinology**, v. 109, p. 104388, nov. 2019.

⁴⁶ HERHAUS, B.; HENI, M.; BLOCH, W.; et al. Dynamic interplay of cortisol and BDNF in males under acute and chronic psychosocial stress – A randomized controlled study. **Psychoneuroendocrinology**, v. 170, p. 107192, dez. 2024.

⁴⁷ P, S.; e VELLAPANDIAN, C. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) Axis: Unveiling the Potential Mechanisms Involved in Stress-Induced Alzheimer's Disease and Depression. **Cureus**, v. 16, n. 8, p. e67595, 23 ago. 2024.

⁴⁸ NAVARE, S. M.; e THOMPSON, P. D. Acute cardiovascular response to exercise and its implications for exercise testing. **Journal of Nuclear Cardiology**, v. 10, n. 5, p. 521–528, set. 2003.

⁴⁹ EISEN, A. M.; BRATMAN, G. N.; e OLVERA-ALVAREZ, H. A. Susceptibility to stress and nature exposure: Unveiling differential susceptibility to physical environments; a randomized controlled trial. **PLOS ONE**, v. 19, n. 4, p. e0301473, 17 abr. 2024.

⁵⁰ GINTY, A. T.; TYRA, A. T.; YOUNG, D. A.; et al. Cardiovascular reactions to acute psychological stress and academic achievement. **Psychophysiology**, v. 59, n. 10, p. e14064, out. 2022.

⁵¹ ROELOFS, K. Freeze for action: neurobiological mechanisms in animal and human freezing. **Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences**, v. 372, n. 1718, p. 20160206, 19 abr. 2017.

⁵² HASHEMI, Mehdi M. *et al.* Human defensive freezing: Associations with hair cortisol and trait anxiety. **Psychoneuroendocrinology**, v. 133, p. 105417, nov. 2021.

⁵³ ROCHA, Ricardo *et al.* Efeito de estresse ambiental sobre a pressão arterial de trabalhadores. **Revista de Saúde Pública, São Paulo**, v. 36, n. 5, p. 568–575, out. 2002.

⁵⁴ NAKAMURA, Nobuyoshi H.; OKU, Yosuke; FUKUNAGA, Masaki. “Brain–breath” interactions: respiration-timing-dependent impact on functional brain networks and beyond. **Reviews in the Neurosciences**, v. 35, n. 2, p. 165–182, 26 fev. 2024.

⁵⁵ CARRIZOSA-BOTERO, Sandra; ROLDÁN-ROJO, Tania Andrea; RENDÓN-VÉLEZ, Edison. Identifying physiological indicators of the cognitive, thermal, and combined (cognitive-thermal) stress conditions. **Psychophysiology**, v. 61, n. 9, p. e14601, set. 2024.

⁵⁶ DAMPNEY, Roger A. L. Central mechanisms regulating coordinated cardiovascular and respiratory function during stress and arousal. **American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 309, n. 5, p. R429–R443, set. 2015.

⁵⁷ MINGEBACH, Tanja *et al.* Meta-meta-analysis on the effectiveness of parent-based interventions for the treatment of child externalizing behavior problems. **Plos One**, v. 13, n. 9, p. e0202855, 26 set. 2018.

⁵⁸ THAPA, Binita *et al.* Comparative analysis of pulmonary function in school-going adolescents: Examining the impact of depression and anxiety. **Indian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 68, n. 2, p. 149–156, 2024.

⁵⁹ BOITEN, Frans A.; FRIJDA, Nico H.; WIENTJES, Coen J. E. Emotions and respiratory patterns: review and critical analysis. **International Journal of Psychophysiology**, v. 17, n. 2, p. 103–128, 1 jul. 1994.

⁶⁰ JAVORKA, Michal *et al.* Role of respiration in the cardiovascular response to orthostatic and mental stress. **American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 314, n. 6, p. R761–R769, jun. 2018.

⁶¹ VLEMINCX, Elke *et al.* Sigh rate and respiratory variability during mental load and sustained attention. **Psychophysiology**, v. 48, n. 1, p. 117–120, 2011.

⁶² SKOLUDA, Nadine *et al.* Intra-individual psychological and physiological responses to acute laboratory stressors of different intensity. **Psychoneuroendocrinology**, v. 51, p. 227–236, 1 jan. 2015.

ANEXOS

ANEXO 1 – Estressor do grupo controle – Stroop

<https://mentronik.com.br/categoria-produto/atencao/>

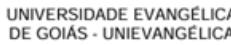


ANEXO 2 – Estressor cognitivo PASAT

<https://pasat.onrender.com/>



ANEXO 3 – Parecer consubstanciado do CEP

<div style="text-align: center;">   PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP </div> <p>DADOS DO PROJETO DE PESQUISA</p> <p>Título da Pesquisa: O efeito do estresse agudo sobre os parâmetros cardiovasculares em estudantes universitários</p> <p>Pesquisador: Viviane Soares</p> <p>Área Temática:</p> <p>Versão: 1</p> <p>CAAE: 83720724.0.0000.5076</p> <p>Instituição Proponente: Universidade Evangélica de Goiás</p> <p>Patrocinador Principal: Financiamento Próprio</p> <p>DADOS DO PARECER</p> <p>Número do Parecer: 7.259.883</p> <p>Apresentação do Projeto: Informações retiradas do PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_2403956.pdf e do Projeto..plataforma_brasil.docx</p> <p>Resumo O estresse mental faz referência a qualquer alteração que provoque a homeostase do corpo, forçando os sistemas a se adaptarem na tentativa de manter o equilíbrio. Atualmente, estudos comprovam efeitos agudos e crônicos do estresse, sendo esse prejudicial a vários sistemas do corpo humano. O estresse ativa o sistema nervoso simpático, promovendo alterações cardiovasculares e hemodinâmicas como vasoconstricção, aumento da resistência vascular periférica, elevação da pressão arterial, frequência cardíaca, cortisol e peptídeo natriurético cerebral. Assim, o objetivo do estudo é verificar os efeitos do teste de estresse cognitivo agudo sobre os parâmetros cardiovasculares físicos e hematológicos em estudantes de medicina. O estudo é do tipo transversal analítico, serão analisados 54 alunos, de uma população de discentes do curso de medicina da UNIEVANGÉLICA do 1º ao 8º período, serão incluídos na pesquisa apenas aqueles participantes que forem alunos de Medicina, estudantes da UniEvangélica, maiores de idade e regulares no curso. Serão considerados critérios de exclusão a presença de comorbidades, uso de medicamentos psicotrópicos ou cardiovasculares e déficit cognitivo. O método de análise será feito a partir da coleta de dados sociodemográficos para</p>	<div style="text-align: center;">   Continuação do Parecer 7.259.883 </div>
<p>inclusão e exclusão dos dados dos participantes, posteriormente, será feita a coleta de sangue e dos parâmetros físicos e antropométricos. Os participantes serão divididos em grupo experimental, o qual fará o teste Mannheimer Multikom ponenteStress-Test e grupo controle, que realizará o teste de estresse por meio do dispositivo Stroop. Após a realização dos testes, as coletas serão realizadas novamente. Os resultados serão descritos como média, desvio padrão, frequências e porcentagens. A variação entre as médias (pré-pós-intervenção e entre intervenções) serão calculadas. A distribuição das variáveis será verificada pelo teste de Shapiro-Wilk. A comparação dos resultados da intervenção será pelo teste t-Student para amostras dependentes ou Teste de Wilcoxon. A análise de variância (ANOVA) two-way será usada para verificar o efeito da intervenção. O valor de p considerado será <0,05. Os dados serão analisados no software Statistical Package for Social Science (SPSS, IBM, versão 24, Armonk, NY). Espera-se que os parâmetros avaliados se alterem após a realização dos testes, considerando um aumento exacerbado nos participantes do grupo experimental em detrimento daqueles do grupo controle.</p> <p>Palavras-chave: Estresse Psicológico. Sistema Cardiovascular. Hidrocortisona. Biomarcadores.</p> <p>Metodologia Tipo de estudo É um estudo do tipo experimental clínico agudo cegado.</p> <p>População e amostra A população do estudo será composta pelos estudantes de medicina da Universidade Evangélica de Goiás, que estão cursando do 1º ao 8º período, totalizando aproximadamente 1000 alunos. Em 1947 um grupo de lideranças fundou a Associação Educativa Evangélica a qual, posteriormente, veio a se tornar a UniEvangélica instituição com maior conceito do MEC em Anápolis e uma das melhores em Goiás. O cálculo amostral foi conduzido no Software G*Power (versão 3.1.9), na modalidade a priori, considerando o teste estatístico a ser utilizado (teste t-Student, ANOVA two way), tamanho de efeito de 0,5, nível de significância 5%, poder amostral de 95% e acrescentando 20% de perdas, sendo necessário 54 estudantes distribuídos em 2 grupos.</p> <p>Critérios de inclusão e exclusão Foram estabelecidos critérios de inclusão que consideram participantes da pesquisa apenas</p>	
Endereço: Av. Universitária, Km 3,5 Bairro: Cidade Universitária UF: GO Município: ANAPOLIS Telefone: (62)3310-6736 CEP: 75.083-515 Fax: (62)3310-6636 E-mail: cep@unievangelica.edu.br	Endereço: Av. Universitária, Km 3,5 Bairro: Cidade Universitária UF: GO Município: ANAPOLIS Telefone: (62)3310-6736 CEP: 75.083-515 Fax: (62)3310-6636 E-mail: cep@unievangelica.edu.br
  Continuação do Parecer 7.259.883	
<p>aqueles que são alunos do curso de medicina, estudantes da UniEvangélica, maiores de idade e regulares no curso. Não se faz necessário o estabelecimento ou escolha do período (série) que o discente estará cursando uma vez que é um estudo com intervenção aguda cujo objetivo é efeito de estresse e não perfil de estresse. Serão considerados critérios de exclusão a presença de comorbidades (cardíacas segundo informações colhidas na ficha de identificação, pulmonares crônicas ou em exacerbação), uso de medicamentos psicotrópicos ou cardiovasculares e dificuldade de compreensão e fala durante o protocolo.</p> <p>Aspectos éticos A pesquisa irá seguir a resolução N° 466, de 12 de dezembro de 2012, a qual considera o respeito pela dignidade humana e pela especial proteção devidamente aos participantes das pesquisas científicas envolvendo seres humanos e todos os participantes deverão assinar o Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE). Será seguida também, a RDC N° 222, de 28 de março de 2018, que regulamenta as boas práticas de gerenciamento dos resíduos de serviços de saúde e da outras providências.</p> <p>Coleta de dados Os participantes serão abordados em salas de aula e corredores conforme autorização do curso de medicina. Após a explicação sobre o estudo e assinatura do TCLE serão coletados dados sociodemográficos e, posteriormente será agendada uma data para realização do protocolo de acordo com a disponibilidade do discente durante sua estada na instituição. Os protocolos de avaliação e intervenção para os grupos controle e experimental, assim como a coleta de dados hemodinâmicos, bioquímicos e antropométricos, serão realizadas no laboratório de Estudos em Síndrome Cardiorespiratória e Metabólica (LESaC) que é reservado e climatizado. A coleta e análise de dados no LESaC foi autorizada pelo coordenador do laboratório através da assinatura de um termo de anuência (APÊNDICE 1). No laboratório permanecerão apenas, os avaliadores, o avaliado e se necessário um acompanhante. Ao convidar os participantes eles serão orientados que passarão por um sorteio para participar em uma das duas opções de intervenção (stroop teste ou Mannheimer Multikom ponenteStress-Test descritos a seguir) sem saber qual será intervenção e qual controle, para caracterizar o cegamento do estudo. A aletorização será realizada no aplicativo Research Randomizer (www.Randomizer.org) escolhendo duas séries (grupos), quantos discentes por grupo e o número total de participantes.</p>	
Endereço: Av. Universitária, Km 3,5 Bairro: Cidade Universitária UF: GO Município: ANAPOLIS Telefone: (62)3310-6736 CEP: 75.083-515 Fax: (62)3310-6636 E-mail: cep@unievangelica.edu.br	Endereço: Av. Universitária, Km 3,5 Bairro: Cidade Universitária UF: GO Município: ANAPOLIS Telefone: (62)3310-6736 CEP: 75.083-515 Fax: (62)3310-6636 E-mail: cep@unievangelica.edu.br

Continuação do Parecer: 7.259.883

Protocolos de intervenção

O grupo controle e o grupo experimental serão submetidos a dois protocolos com diferentes capacidades estressoras, a fim de avaliar os parâmetros cardiovasculares. O grupo controle será submetido ao teste Stroop. Nesse teste, serão expositos os nomes das cores escritos de forma que a cor da fonte contradiga a cor escrita (ANEXO 1). O participante deverá informar apenas a cor da fonte, desconsiderando o conteúdo que esteve escrito. O teste terá uma duração de 5 minutos.

Já o grupo experimental será submetido ao Mannheimer Multikomponenten Stress-Test (MMST), um teste multifuncional que apresenta vários estímulos estressores ao mesmo tempo: um estressor cognitivo, o Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) (ANEXO 2); um estressor emocional, que será um vídeo com imagens de valência positiva (que trazem boas emoções, alegria, prazer, conforto) alternadas com imagens de valência negativa (emoções como nojo e tristeza) (APÊNDICE 3); um estressor acústico, ruído branco com volume crescente para evitar adaptação (APÊNDICE 4); e, por último, um estressor motivacional, após cada erro ou acerto o participante ouvirá um ruído correspondente e será informado que ao final do teste, a depender de seu desempenho, será recompensado com uma guloseima. Entretanto, no final, todos os participantes receberão a guloseima16.

O PASAT é um teste que inclui duas fases com duração aproximada de 5 minutos no total, nas quais números de 1 a 20 são apresentados como ícones em uma tela. A primeira fase de teste difere da segunda fase na latência entre os dígitos apresentados (1ª fase de teste = latência de 3 s durante 2min, 2ª fase de teste = latência de 2 s durante 2min e latência de 1 s para o último minuto da fase de teste). A ordem dos dígitos fornecidos é fixa. O participante deve somar os dois últimos dígitos de uma série contínua de números e inserir a resposta usando o mouse do computador nos ícones numéricos apresentados clicando no número correspondente ao resultado. O resultado declarado deve ser *«esquecido* novamente imediatamente, o último número mostrado antes do processo de cálculo deve ser recuperado e adicionado ao número recém-apresentado.

Análise de dados

Os resultados serão descritos como média, desvio padrão, frequências e porcentagens. A variação entre as médias (pré-pós-intervenção e entre intervenções) serão calculadas. A distribuição das variáveis será verificada pelo teste de Shapiro-Wilk. A comparação dos resultados da intervenção será pelo teste t-Student para amostras dependentes ou Teste de

Continuação do Parecer: 7.259.883

Wilcoxon. A análise de variância (ANOVA) two-way será usada para verificar o efeito da intervenção. O valor de p considerado será <0.05. Os dados serão analisados no software Statistical Package for Social Science (SPSS, IBM, versão 24, Armonk, NY).

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo geral

Verificar os efeitos do teste de estresse agudo sobre os parâmetros cardiovasculares físicos e bioquímicos em estudantes de medicina.

Objetivos específicos

Mensurar os parâmetros cardiovasculares pré e pós teste de estresse agudo em estudantes de medicina;

Mensurar os marcadores bioquímicos de estresse pré e pós teste de estresse agudo em estudantes de medicina;

Verificar se o teste de estresse agudo tem influência sobre marcadores cardiovasculares;

Comparar os efeitos do teste de estresse de acordo com o sexo.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos e como minimizar: Os riscos envolvidos na pesquisa são a saber: 1) comprometimento do tempo e constrangimento; 2) a coleta de sangue pelo risco de contaminação e utilização de materiais perfurocortantes; 3) estresse estabelecido pelo protocolo. Para minimizar o risco de comprometimento do tempo, as avaliações serão marcadas conforme a disponibilidade de tempo e de dia da semana dos discentes; no caso do constrangimento, o preenchimento do formulário e as avaliações serão realizadas em uma sala reservada e, se necessário, o participante poderá ter a presença de uma pessoa de sua confiança. Os riscos associados com a coleta sanguínea incluem a utilização de materiais perfurocortantes, sendo minimizados realizando a coleta por profissionais capacitados, o material descartado em recipiente específico e repousado após coleta nos casos de hipotensão. Com relação ao risco de estresse, o participante poderá interromper o teste a qualquer momento e será submetido a dois exercícios respiratórios para controle autônomo descrito a seguir:

1)Exercício diafragmático: em decúbito dorsal o participante colocará uma mão sobre o abdômen e a outra sobre o peito. Realizará uma inspiração profunda pelo nariz, ao mesmo tempo o abdômen irá elevar empurrando a mão para cima. Após fará a expiração lentamente pela boca, sentindo o abdômen se contrair e a mão se mover para baixo. Serão realizadas 3 séries de 10 repetições; 2) Inspiração em tempos: o participante realizará de duas a três

Endereço: Av. Universitária, Km 3,5
Bairro: Cidade Universitária CEP: 75.083-515
UF: GO Município: ANÁPOLIS
Telefone: (62)3310-6736 Fax: (62)3310-6636 E-mail: cep@unievangelica.edu.br

Endereço: Av. Universitária, Km 3,5
Bairro: Cidade Universitária CEP: 75.083-515
UF: GO Município: ANÁPOLIS
Telefone: (62)3310-6736 Fax: (62)3310-6636 E-mail: cep@unievangelica.edu.br

Continuação do Parecer: 7.259.883

inspirações seguidas e expirar lentamente pela boca. Serão realizadas 3 séries de 10 repetições.

Benefícios: Os benefícios diretos decorrentes do estudo serão um relatório individualizado sobre os resultados encontrados pré e pós aplicação do protocolo bem como a interpretação dos achados.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trata-se de um projeto de pesquisa proposto pelo curso de medicina da Universidade Evangélica de Goiás - UNIEVANGÉLICA, sob a orientação Profa. Dra Viviane Soares. O estudo comporá o trabalho de curso dos discentes: Giovana Vaz, Maria Eduarda Santos, João Vitor Mendes, Marcos Barbosa, Leonardo de Paula.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

De acordo com as recomendações previstas pela RESOLUÇÃO CNS No. 466/2012 e demais complementares o protocolo permitiu a realização da análise ética. Todos os documentos apresentados foram analisados.

Recomendações:

Não se aplica.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O pesquisador responsável atende todas as orientações para a construção de um projeto de pesquisa conforme a Resolução Conselho Nacional de Saúde(CNS) no. 466/2012 e complementares.

Considerações Finais a critério do CEP:

Solicitamos ao pesquisador responsável o envio do RELATÓRIO FINAL a este CEP, via Plataforma Brasil, conforme o cronograma de execução apresentado.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJECTO.pdf	04/10/2024 10:59:41		Aceito
Outros	TERMO_DE_ANUÊNCIA_lab.pdf	04/10/2024 10:58:58	Viviane Soares	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de	TCLE_TC.docx	04/10/2024 10:58:12	Viviane Soares	Aceito

Endereço: Av. Universitária, Km 3,5
Bairro: Cidade Universitária CEP: 75.083-515
UF: GO Município: ANÁPOLIS
Telefone: (62)3310-6736 Fax: (62)3310-6636 E-mail: cep@unievangelica.edu.br

Continuação do Parecer: 7.259.883

Situação do Parecer:

Provável

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

ANÁPOLIS, 30 de Novembro de 2024

Assinado por:
Constanza Thaíse Xavier Silva
(Coordenador(a))

Endereço: Av. Universitária, Km 3,5
Bairro: Cidade Universitária CEP: 75.083-515
UF: GO Município: ANÁPOLIS
Telefone: (62)3310-6736 Fax: (62)3310-6636 E-mail: cep@unievangelica.edu.br

APÊNDICES

APÊNDICE 1- Formulário sociodemográfico

Identificação: _____

Número da matrícula: _____

Idade: _____ **Número para contato:** _____

Faz uso de algum medicamento para doenças cardiovasculares?

SIM () NÃO ()

Se a resposta à pergunta anterior for "Sim", especifique qual medicamento você faz uso.

Faz uso de algum medicamento psicotrópico?

SIM () NÃO ()

Se a resposta à pergunta anterior for "Sim", especifique qual medicamento você faz uso.

Você tem algum distúrbio mental/psicológico? (TDAH, depressão, TOC, dislexia, ansiedade ou outros...)

SIM () NÃO ()

Se a resposta à pergunta anterior for sim, especifique qual transtorno mental/psicológico você apresenta.

APÊNDICE 2 - Estressor visual

<https://drive.google.com/file/d/1BoswbOJQO4IHFd2py6DByMCQ9V3wFwsd/view?usp=sharing>



APÊNDICE 3 – Estressor auditivo

<https://open.spotify.com/track/2PThXDOdYy0ARnnXcwVqzy?si=PF7Knf3lQj6qD000HdALww&context=spotify%3Asearch%3Aruido%2B>

