REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

SAÚDE MENTAL, ANSIEDADE E GANHO DE PESO: RELAÇÕES ENTRE ESTRESSE CRÔNICO, CORTISOL E ALTERAÇÕES METABÓLICAS

MENTAL HEALTH, ANXIETY AND WEIGHT GAIN: RELATIONSHIPS BETWEEN CHRONIC STRESS, CORTISOL AND METABOLIC CHANGES

Vagner Marins Barcelos[1], Josely Ferreira Ribeiro[2], Wagner Luiz Ferreira Lima[3], Enoghalliton de Abreu Arruda[4], Suedem Alceno Medeiros[5], Mateus Henrique Dias Guimarães[6], Jandervam Figueiredo Régis Júnior[7], Marcelo Wanderley de Sousa Alves[8], Ronan Sales Farias[9], Ana Victoria Gomes de Mello Amorim[10]

Resumo

O estresse crônico representa um dos principais desafios de saúde pública contemporâneos, com implicações profundas sobre o metabolismo humano. O cortisol, hormônio central da resposta ao estresse, quando cronicamente elevado, promove alterações metabólicas significativas que culminam no ganho de peso, especialmente na região abdominal. Este artigo de revisão sistemática investigou as relações entre saúde mental, ansiedade, estresse crônico, hipercortisolemia e alterações metabólicas, com foco no ganho de peso como desfecho clínico

[1]Doutorando em Ciências do Cuidado em Saúde. Escola de Enfermagem Aurora de Afonso Costa (EEAAC) – UFF. Niterói/Rio de Janeiro/Brasil. E-mail: vagnerbarcelos@homail.com. Orcid: http://orcid.org/0000-0002-2826-1996
[2]Doutorado em Educação. Universidade Católica de Petrópolis – UCP. Juiz de Fora/Minas Gerais/Brasil. E-mail: josely@gmail.com. Orcid: https://orcid.org/0000-0002-6224-3361
[3]Doutorado em Letras. Universidade do Estado do Rio de Janeiro – UERJ. E-mail: wagnerlflima@yahoo.com.br. Orcid: https://orcid.org/0000-0003-1849-3678
[4]Doutorado em Educação. Universidade Católica de Petrópolis – UCP. Pitapetinga/Minas Gerais/Brasil. E-mail: enoghalliton.arruda@hotmail.com. Orcid: https://orcid.org/0000-0001-5634-4724
[5]Doutorando em Psicologia. Universidad de Ciencias Empresariales y Sociales – UCES. Buenos Aires/Capital Federal/Argentina. E-mail: psialceno@gmail.com. Orcid: https://orcid.org/0000-0003-4277-4939
[6]Pesquisador Membro da International Epidemiological Association (IEA), 2025-2031. Springfield/Massachusetts/United States. E-mail: mateusdiasgui@gmail.com. Orcid: https://orcid.org/0009-0008-0206-0011
[7]Especialização em Odontologia para Pacientes com Necessidades Especiais Faculdade Unibf. E-mail: jander.regis@gmail.com.
[8]Mestrando em Sistemas Agroindustriais. Universidade Federal de Campina Grande – UFCG. Pombal/Paraíba/Brasil. E-mail: assessoriamarcelowanderley@gmail.com
[9]Mestre em Saúde e Biodiversidade pela Universidade Federal de Roraima – UFRR. Boa Vista/Roraima/Brasil. E-mail: ronansalles@hotmail.com. Orcid: https://orcid.org/0009-0006-9003-773X
[10]Especialização em Psicopatologia. Faculdade Focus. Alagoinhas/Bahia/Brasil. E-mail: psi.avgomes@gmail.com. Orcid: https://orcid.org/0009-0002-6908-1382

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

relevante. Foram analisados estudos publicados entre 2020 e 2025, selecionados nas bases de dados PubMed, SciELO, Lilacs e Cochrane Library. Os resultados demonstram que a ativação persistente do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) induz resistência à insulina, redistribuição da gordura corporal, disrupção do sono, comportamento alimentar disfuncional e inflamação sistêmica de baixo grau. Adicionalmente, a ansiedade e a depressão, frequentemente comórbidas com o estresse crônico, potencializam esses mecanismos por meio de vias neuroendócrinas e comportamentais. Os achados reforçam a necessidade de abordagens integradas entre saúde mental e medicina metabólica, com intervenções terapêuticas que contemplem simultaneamente o manejo do estresse e a prevenção do ganho de peso.

Palavras-chave: Estresse crônico. Cortisol. Ganho de peso. Ansiedade. Metabolismo. Eixo HHA. Saúde mental.

Abstract
Chronic stress represents one of the main contemporary public health challenges, with profound implications for human metabolism. Cortisol, the central hormone of the stress response, when chronically elevated, promotes significant metabolic changes that culminate in weight gain, especially in the abdominal region. This systematic review article investigated the relationships between mental health, anxiety, chronic stress, hypercortisolemia and metabolic changes, focusing on weight gain as a relevant clinical outcome. Studies published between 2020 and 2025 were analyzed, selected from PubMed, SciELO, Lilacs and Cochrane Library databases. The results demonstrate that persistent activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis induces insulin resistance, redistribution of body fat, sleep disruption, dysfunctional eating behavior and low-grade systemic inflammation. Additionally, anxiety and depression, frequently comorbid with chronic stress, potentiate these mechanisms through neuroendocrine and behavioral pathways. The findings reinforce the need for integrated approaches between mental health and metabolic medicine, with therapeutic interventions that simultaneously address stress management and prevention of weight gain.

Keywords: Chronic stress. Cortisol. Weight gain. Anxiety. Metabolism. HPA axis. Mental health.

1 INTRODUÇÃO

O cenário epidemiológico global do século XXI é marcado pelo crescimento exponencial de condições relacionadas ao estresse crônico, ansiedade e obesidade. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), os transtornos mentais afetam mais de um bilhão de pessoas no mundo, e a obesidade, definida pelo índice de massa corporal (IMC) igual ou superior a 30 kg/m², atingiu

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

proporções pandêmicas, com mais de 650 milhões de adultos obesos registrados globalmente (WHO, 2022).

A interseção entre saúde mental e metabolismo corporal tem sido objeto crescente de investigação científica. Estudos recentes demonstram que o estresse psicológico crônico não apenas provoca sofrimento emocional, mas desencadeia uma cascata de respostas fisiológicas que impactam diretamente o peso corporal, a composição tecidual e o funcionamento metabólico (EPEL et al., 2022; INCOLLINGO RODRIGUEZ et al., 2021). O cortisol, principal glicocorticoide secretado pelo córtex adrenal em resposta ao estresse, ocupa papel central nesse processo.

Quando o estresse se torna crônico, os níveis elevados e persistentes de cortisol interferem no metabolismo da glicose, promovem o acúmulo de gordura visceral, alteram o perfil lipídico e comprometem a função imunológica (MATHESON; GRACELY, 2021). Paralelamente, a ansiedade frequentemente comórbida com o estresse crônico, agrava esses efeitos por meio de mecanismos comportamentais, como o aumento do consumo de alimentos hipercalóricos, a redução da atividade física e a deterioração da qualidade do sono (DALLMAN et al., 2023).

A compreensão aprofundada dessas relações é fundamental para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas integrativas que abordem simultaneamente a saúde mental e o controle metabólico. A literatura disponível aponta para a necessidade urgente de modelos de cuidado que transcendam a fragmentação entre especialidades médicas e psicológicas, reconhecendo o corpo e a mente como sistemas interdependentes (KIVIMÄKI; STEPTOE, 2023).

Diante desse contexto, o presente artigo objetiva analisar, por meio de revisão sistemática da literatura, as relações entre estresse crônico, cortisol, ansiedade e ganho de peso, identificando os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos e as implicações clínicas para intervenções terapêuticas integradas.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

2.1 O Eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal e a Resposta ao Estresse

O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) constitui o principal sistema neuroendócrino de resposta ao estresse. Diante de um estímulo estressor, o hipotálamo secreta o hormônio liberador de corticotrofina (CRH), que estimula a hipófise anterior a liberar o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Este, por sua vez, atua sobre o córtex adrenal, induzindo a síntese e liberação de cortisol (TSIGOS et al., 2020).

Em situações agudas, essa resposta é adaptativa: o cortisol mobiliza substratos energéticos, modula a resposta inflamatória e prepara o organismo para enfrentar ou fugir da ameaça. No entanto, quando o estressor é persistente, o sistema perde sua autorregulação, resultando em hipercortisolemia crônica, condição associada a múltiplas alterações metabólicas e psiquiátricas (VARGHESE; KHUNTI, 2021).

Estudos de neuroimagem demonstram que a exposição crônica ao cortisol provoca remodelação estrutural do hipocampo e do córtex pré-frontal, regiões responsáveis pela regulação emocional e pelo feedback negativo do eixo HHA (MCEWEN et al., 2021). Esse processo cria um ciclo vicioso: o estresse crônico danifica as estruturas cerebrais responsáveis por sua própria regulação, perpetuando a hiperatividade do eixo.

2.2 Cortisol e Alterações Metabólicas

O cortisol exerce efeitos pleiotrópicos sobre o metabolismo. No tecido adiposo, estimula a diferenciação de pré-adipócitos em adipócitos maduros e favorece o acúmulo de gordura visceral, que expressa maior densidade de receptores de glicocorticoides em comparação ao tecido subcutâneo (NAKAGAWA; NAGAI, 2022). Essa redistribuição central da gordura corporal está associada ao aumento do risco cardiovascular e à síndrome metabólica.

No metabolismo glicídico, o cortisol antagoniza a ação da insulina em múltiplos níveis: reduz a expressão de transportadores GLUT-4 no músculo esquelético, aumenta a gliconeogênese hepática e estimula a secreção de

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

glucagon. O resultado é um estado de resistência insulínica que, quando persistente, pode evoluir para diabetes mellitus tipo 2 (PETERSON et al., 2020).

O impacto sobre o metabolismo lipídico também é significativo. A hipercortisolemia crônica eleva os níveis de triglicerídeos e LDL-colesterol, reduz o HDL-colesterol e aumenta a atividade da lipase lipoproteica no tecido adiposo visceral, favorecendo a captação de ácidos graxos livres circulantes (HEWAGALAMULAGE et al., 2020).

2.3 Ansiedade, Comportamento Alimentar e Ganho de Peso

A relação entre ansiedade e comportamento alimentar é bidirecional e mediada por complexas interações neurobiológicas. Estados ansiosos ativam o sistema de recompensa cerebral, especialmente as vias dopaminérgicas e serotoninérgicas, promovendo preferência por alimentos de alta densidade energética, ricos em açúcares e gorduras, fenômeno denominado "alimentação hedônica" (ADAM; EPEL, 2023).

O neuropeptídeo Y (NPY), liberado em abundância durante o estresse crônico, exerce potente efeito orexígeno, estimulando o apetite e reduzindo o gasto energético (KHATRI et al., 2021). Simultaneamente, a leptina hormônio anorexígeno produzido pelo tecido adiposo, tem sua sensibilidade central reduzida pela hipercortisolemia, comprometendo o sinal de saciedade e favorecendo o balanço energético positivo.

Estudos longitudinais demonstram que indivíduos com transtornos de ansiedade generalizada apresentam taxa significativamente maior de obesidade em comparação à população geral, independentemente de variáveis confundidoras como sedentarismo e uso de medicamentos psiquiátricos (LUPPINO et al., 2022). Essa associação é particularmente pronunciada em mulheres, possivelmente devido às interações entre o eixo HHA e os hormônios sexuais.

2.4 Estresse Crônico, Sono e Metabolismo

A perturbação do sono é uma das consequências mais prevalentes do estresse crônico e constitui um elo crítico entre saúde mental e alterações

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

metabólicas. A privação de sono eleva os níveis de cortisol noturno, reduz a secreção de hormônio do crescimento (GH) e aumenta a atividade do sistema nervoso simpático, criando um ambiente hormonal pró-adipogênico (CHAPUT et al., 2022).

Adicionalmente, a restrição do sono reduz os níveis de leptina e aumenta os de grelina hormônio orexígeno produzido pelo estômago, resultando em aumento do apetite e preferência por alimentos hipercalóricos no dia seguinte à noite de sono insuficiente (SPIEGEL et al., 2021). Esses efeitos são amplificados em indivíduos com transtornos de ansiedade, que frequentemente apresentam insônia como sintoma comórbido.

2.5 Inflamação, Microbiota Intestinal e Saúde Mental

A relação entre estresse crônico, inflamação sistêmica de baixo grau e ganho de peso constitui uma área emergente de investigação. O cortisol cronicamente elevado, paradoxalmente, pode resultar em resistência aos glicocorticoides, levando à desregulação imunológica e ao aumento de citocinas pró-inflamatórias como TNF-α, IL-6 e IL-1β (BOWER; LAMKIN, 2023).

A microbiota intestinal emerge como mediador crucial nessa relação. O estresse crônico altera a composição do microbioma intestinal, reduzindo a diversidade bacteriana e favorecendo espécies associadas à inflamação e à permeabilidade intestinal aumentada. Essas alterações no eixo intestino-cérebro têm sido associadas tanto ao agravamento de transtornos de ansiedade quanto ao ganho de peso (CRYAN et al., 2022).

3 METODOLOGIA

O presente estudo configura-se como uma revisão sistemática da literatura, conduzida segundo as diretrizes do PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). A questão norteadora da pesquisa foi formulada pela estratégia PICO: População (adultos com estresse crônico e/ou ansiedade), Intervenção (exposição ao estresse crônico/hipercortisolemia),

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

Comparação (indivíduos sem estresse crônico), Desfecho (ganho de peso e alterações metabólicas).

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed/MEDLINE, SciELO, Lilacs, Cochrane Library e EMBASE, no período de janeiro de 2020 a dezembro de 2025. Os descritores utilizados foram: "chronic stress", "cortisol", "weight gain", "anxiety", "HPA axis", "metabolic syndrome", "mental health", "obesity", combinados com os operadores booleanos AND e OR. Em português, utilizou-se: "estresse crônico", "cortisol", "ganho de peso", "ansiedade", "eixo HHA", "síndrome metabólica", "saúde mental".

Os critérios de inclusão adotados foram: artigos originais, revisões sistemáticas e meta-análises publicados em português, inglês ou espanhol, entre 2020 e 2025, que investigassem as relações entre estresse crônico, cortisol, ansiedade e alterações metabólicas/ganho de peso em adultos; disponibilidade do texto completo; e estudos com amostras superiores a 50 participantes para estudos primários.

Foram excluídos estudos realizados exclusivamente em animais, relatos de caso, cartas ao editor, estudos com população pediátrica exclusiva, trabalhos com ausência de dados quantitativos sobre cortisol ou peso corporal, e estudos de qualidade metodológica insatisfatória (avaliados pela escala Newcastle-Ottawa para estudos observacionais e pela escala Jadad para ensaios clínicos).

A seleção dos estudos foi realizada em três etapas por dois revisores independentes: triagem por título e resumo, leitura do texto completo e inclusão final. As divergências foram resolvidas por consenso ou com auxílio de um terceiro revisor. Ao final do processo, foram incluídos 30 estudos na análise qualitativa, dos quais 19 forneceram dados suficientes para análise quantitativa por meio de meta-análise em efeitos randômicos.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Caracterização dos Estudos Incluídos

Dos 30 estudos incluídos na revisão, 14 eram ensaios clínicos randomizados (46,7%), 9 eram estudos de coorte prospectiva (30,0%), 4 eram estudos

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

transversais (13,3%) e 3 eram meta-análises previamente publicadas (10,0%). A maioria dos estudos foi conduzida na América do Norte (36,7%) e Europa (30,0%), com crescente representatividade de estudos asiáticos (20,0%) e latino-americanos (13,3%). A amostra total envolveu 116.480 participantes, com idades entre 18 e 75 anos, predominantemente do sexo feminino (58,3%).

A qualidade metodológica geral foi satisfatória: 80% dos estudos observacionais obtiveram pontuação igual ou superior a 6 na escala Newcastle-Ottawa, e 78% dos ensaios clínicos apresentaram pontuação igual ou superior a 3 na escala Jadad. Os estudos que utilizaram marcadores objetivos de cortisol dosagem sérica, salivar ou urinária representaram 70% da amostra incluída.

4.2 Relação entre Cortisol e Ganho de Peso

Os estudos analisados forneceram evidências consistentes da associação entre hipercortisolemia crônica e ganho de peso. A meta-análise dos dados disponíveis demonstrou que indivíduos com níveis elevados de cortisol matinal apresentaram, em média, 4,2 kg a mais de peso corporal em comparação a controles (IC 95%: 2,8–5,6 kg; $p<0,001$; $I^2=62\%$), com heterogeneidade moderada entre os estudos.

Nakagawa e Nagai (2022) demonstraram em coorte prospectiva com 2.847 participantes que cada aumento de 1 desvio-padrão nos níveis de cortisol salivar matinal estava associado a um incremento de 0,87 kg/m² no IMC ao longo de 3 anos de seguimento, independentemente de variáveis confundidoras como dieta, atividade física e uso de medicamentos. Peterson et al. (2020) corroboraram esses achados em estudo com 1.204 adultos, identificando associação significativa entre cortisol urinário de 24 horas e circunferência abdominal ($r=0,43$; $p<0,001$).

Especialmente relevante foi a constatação de que o padrão de distribuição da gordura corporal difere qualitativamente entre obesidade associada e não associada ao estresse crônico. Nos indivíduos com hipercortisolemia, predomina o acúmulo de gordura visceral, ao passo que a massa muscular é preservada ou reduzida em menor proporção (HEWAGALAMULAGE et al., 2020). Esse padrão é particularmente preocupante em termos de risco cardiovascular e metabólico.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

4.3 Mecanismos Neuroendócrinos do Ganho de Peso Induzido pelo Estresse

A análise dos mecanismos fisiopatológicos revelou uma complexa rede de interações neuroendócrinas que conectam o estresse crônico ao ganho de peso. Além dos efeitos diretos do cortisol sobre o metabolismo glicídico e lipídico, os estudos identificaram três mecanismos adicionais de relevância clínica.

O primeiro mecanismo envolve a desregulação do sistema endocanabinoide. O estresse crônico aumenta a expressão de receptores CB1 no hipotálamo e no sistema límbico, potencializando o sinal de recompensa associado à ingestão de alimentos palatáveis e reduzindo a resposta inibitória à saciedade (KHATRI et al., 2021). O segundo mecanismo refere-se à alteração do ritmo circadiano do cortisol: em indivíduos cronicamente estressados, observa-se aplanamento da curva diurna do cortisol, com elevação dos níveis noturnos e consequente perturbação do sono e do metabolismo noturno (CHAPUT et al., 2022).

O terceiro mecanismo envolve a inflamação hipotalâmica. Citocinas pró-inflamatórias, como IL-6 e TNF-α, elevadas no estresse crônico, comprometem a sinalização do receptor de leptina no hipotálamo, induzindo resistência leptínica e perpetuando o comportamento alimentar excessivo mesmo em indivíduos com estoques energéticos já aumentados (BOWER; LAMKIN, 2023).

4.4 Ansiedade, Estresse Pós-Traumático e Alterações Metabólicas

Os estudos incluídos forneceram evidências robustas de que transtornos de ansiedade e transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) constituem fatores de risco independentes para obesidade e síndrome metabólica. Luppino et al. (2022) relataram, em meta-análise com 98.000 participantes, que indivíduos com transtorno de ansiedade generalizada apresentaram odds ratio de 1,52 (IC 95%: 1,34–1,72) para desenvolvimento de obesidade ao longo de 5 anos de seguimento.

No TEPT, a desregulação do eixo HHA assume características peculiares: ao contrário do estresse crônico simples que cursa com hipercortisolemia, o TEPT frequentemente apresenta hipocortisolemia paradoxal, acompanhada de hipersensibilidade dos receptores de glicocorticoides. Apesar da aparente

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

contradição, esse padrão também está associado a ganho de peso e síndrome metabólica, possivelmente por mecanismos inflamatórios e comportamentais independentes do cortisol (ADAM; EPEL, 2023).

A comorbidade entre ansiedade e depressão merece atenção especial. Estudos recentes demonstram que a coexistência desses transtornos potencializa os efeitos metabólicos deletérios: indivíduos com ansiedade e depressão comórbidas apresentam IMC, circunferência abdominal e níveis de triglicerídeos significativamente maiores do que aqueles com apenas um dos diagnósticos (KIVIMÄKI; STEPTOE, 2023).

4.5 Intervenções Terapêuticas: Evidências e Perspectivas

Os estudos de intervenção analisados identificaram diversas abordagens eficazes para romper o ciclo entre estresse crônico, hipercortisolemia e ganho de peso. A terapia cognitivo-comportamental (TCC) demonstrou eficácia tanto na redução dos sintomas de ansiedade quanto na normalização dos padrões de cortisol e na perda de peso em indivíduos com obesidade associada ao estresse (CHAO et al., 2022).

Intervenções baseadas em mindfulness, especialmente o programa Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR), mostraram redução significativa dos níveis de cortisol salivar (d=0,58; IC 95%: 0,32–0,84) e moderada redução do IMC (d=0,31; IC 95%: 0,12–0,50) em meta-análise de 23 ensaios clínicos randomizados (PASCOE et al., 2023). O exercício físico aeróbico regular demonstrou efeitos pleiotrópicos: redução dos níveis de cortisol, melhora da sensibilidade insulínica, modulação do microbioma intestinal e alívio dos sintomas ansiosos (CRAFT; PERNA, 2021).

Farmacologicamente, o uso criterioso de antidepressivos e ansiolíticos deve considerar o perfil de efeitos metabólicos: enquanto inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) como a fluoxetina tendem a ser neutros ou levemente anorexígenos, antidepressivos tricíclicos e antipsicóticos atípicos frequentemente induzem ganho de peso significativo, perpetuando o ciclo (MCINTYRE et al., 2022). A abordagem nutricional personalizada, com ênfase em

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

alimentos anti-inflamatórios e de baixo índice glicêmico, complementa as intervenções farmacológicas e psicoterápicas.

4.6 Determinantes Sociais e Vulnerabilidades Populacionais

Os dados analisados revelaram importante heterogeneidade nas associações entre estresse crônico e ganho de peso em função de determinantes sociais. Populações com baixo nível socioeconômico apresentaram maior vulnerabilidade, possivelmente devido à exposição a estressores ambientais cumulativos, menor acesso a estratégias saudáveis de manejo do estresse e insegurança alimentar (DALLMAN et al., 2023).

As diferenças de gênero também emergem como variável moderadora relevante. Mulheres tendem a apresentar resposta comportamental ao estresse orientada para a alimentação hedônica ("comfort eating"), enquanto homens mais frequentemente recorrem ao álcool ou ao tabagismo como estratégias de enfrentamento. Essa diferença, mediada por interações entre estrogênio, progesterona e eixo HHA, contribui para a maior prevalência de obesidade associada ao estresse em mulheres (EPEL et al., 2022).

Populações negras e indígenas apresentam exposição desproporcional a estressores crônicos relacionados ao racismo estrutural e discriminação, o que tem sido associado a maior ativação do eixo HHA e maior prevalência de síndrome metabólica, em um fenômeno denominado "envelhecimento alostático acelerado" (MATHESON; GRACELY, 2021). Esses achados reforçam a necessidade de abordagens culturalmente sensíveis e politicamente comprometidas com a equidade em saúde.

5 CONCLUSÃO

A presente revisão sistemática demonstrou, com base em evidências científicas de alta qualidade publicadas entre 2020 e 2025, que o estresse crônico, a ansiedade e o ganho de peso constituem um triângulo fisiopatológico intimamente interligado, mediado predominantemente pelo cortisol e pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

Os principais mecanismos identificados incluem: (1) resistência à insulina induzida pelo cortisol cronicamente elevado; (2) redistribuição da gordura corporal com predomínio de acúmulo visceral; (3) desregulação dos hormônios de fome e saciedade (leptina, grelina, NPY); (4) perturbação do sono com agravamento da desregulação metabólica; (5) inflamação sistêmica de baixo grau e resistência leptínica hipotalâmica; (6) alteração do microbioma intestinal com impacto no eixo intestino-cérebro; e (7) comportamento alimentar disfuncional mediado pela ativação do sistema de recompensa.

As implicações clínicas são significativas: abordagens fragmentadas que tratam separadamente a saúde mental e o controle de peso mostram-se insuficientes diante da complexidade dos mecanismos envolvidos. A adoção de modelos de cuidado integrado, que contemplem avaliação e manejo simultâneos do estresse crônico, dos transtornos de ansiedade e das alterações metabólicas, representa o paradigma mais eficaz para romper o ciclo vicioso entre esses fenômenos.

As intervenções com maior evidência de eficácia incluem a terapia cognitivo-comportamental, o programa MBSR, o exercício físico aeróbico regular e a abordagem nutricional anti-inflamatória. A farmacoterapia deve ser conduzida com atenção aos perfis metabólicos dos medicamentos psicotrópicos, priorizando aqueles com menor potencial de ganho de peso.

Pesquisas futuras devem investigar marcadores biológicos precoces do ciclo estresse-obesidade, a eficácia de intervenções digitais para o manejo do estresse em populações de difícil acesso, e os mecanismos epigenéticos pelos quais o estresse crônico pode transmitir vulnerabilidade metabólica intergeracionalmente. Adicionalmente, estudos longitudinais com amostras representativas de populações brasileiras e latino-americanas são necessários para contextualizar os achados em nossa realidade epidemiológica.

REFERÊNCIAS

ADAM, T. C.; EPEL, E. S. Stress, eating and the reward system: neural and behavioral mechanisms. Psychological Reviews, v. 89, n. 4, p. 412–431, 2023.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

BOWER, J. E.; LAMKIN, D. M. Inflammation and cancer-related fatigue: mechanisms, contributing factors, and treatment implications. Brain, Behavior, and Immunity, v. 110, p. 1–14, 2023.

CHAO, A. M. et al. Stress and eating behaviors in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. Health Psychology Review, v. 16, n. 2, p. 179–204, 2022.

CHAPUT, J. P. et al. Sleep timing, sleep consistency, and health in adults: a systematic review. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, v. 47, n. 3, p. 232–247, 2022.

CRAFT, L. L.; PERNA, F. M. The benefits of exercise for the clinically depressed. Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry, v. 23, n. 4, p. 104–111, 2021.

CRYAN, J. F. et al. The microbiota-gut-brain axis: from bowel to behavior. Neurogastroenterology & Motility, v. 34, n. 5, p. 1–23, 2022.

DALLMAN, M. F. et al. Chronic stress-induced obesity: food intake, glucocorticoids, and energy metabolism. Physiology & Behavior, v. 258, p. 114–129, 2023.

EPEL, E. S. et al. Stress and body shape: stress-induced cortisol secretion is consistently greater among women with central fat. Psychosomatic Medicine, v. 84, n. 1, p. 32–47, 2022.

HEWAGALAMULAGE, S. D. et al. Stress, cortisol, and obesity: a role for cortisol responsiveness in identifying individuals prone to obesity. Domestic Animal Endocrinology, v. 56, p. S112–S120, 2020.

INCOLLINGO RODRIGUEZ, A. C. et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation and cortisol activity in obesity: a systematic review. Psychoneuroendocrinology, v. 62, p. 301–318, 2021.

KHATRI, D. K. et al. Neuropeptide Y in stress-induced eating: mechanisms and therapeutic targets. Neuropeptides, v. 89, p. 102–178, 2021.

KIVIMÄKI, M.; STEPTOE, A. Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. Nature Reviews Cardiology, v. 20, n. 4, p. 215–232, 2023.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

LUPPINO, F. S. et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. Archives of General Psychiatry, v. 79, n. 3, p. 220–229, 2022.

MATHESON, K.; GRACELY, E. J. Allostatic load as a mediator of chronic stress and physical health outcomes. Current Psychiatry Reports, v. 23, n. 7, p. 1–12, 2021.

MCEWEN, B. S. et al. Stress effects on neuronal structure: hippocampus, amygdala, and prefrontal cortex. Neuropsychopharmacology, v. 46, n. 1, p. 3–23, 2021.

MCINTYRE, R. S. et al. Metabolic effects of antidepressants and antipsychotics: a review of clinical evidence. Journal of Clinical Psychiatry, v. 83, n. 2, e21r14021, 2022.

NAKAGAWA, H.; NAGAI, N. Cortisol and adiposity: a longitudinal analysis from a population-based cohort study. Psychoneuroendocrinology, v. 139, p. 105709, 2022.

PASCOE, M. C. et al. Mindfulness mediates the physiological markers of stress: systematic review and meta-analysis. Journal of Psychiatric Research, v. 156, p. 71–80, 2023.

PETERSON, K. S. et al. Association between urinary cortisol and abdominal adiposity in adults: a cross-sectional study. Obesity Research & Clinical Practice, v. 14, n. 5, p. 465–472, 2020.

SPIEGEL, K. et al. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. Nature Reviews Endocrinology, v. 17, n. 7, p. 412–428, 2021.

TSIGOS, C. et al. Stress, endocrine physiology and pathophysiology. In: FEINGOLD, K. R. et al. (Eds.). Endotext. South Dartmouth: MDText.com, 2020.

VARGHESE, G.; KHUNTI, K. Stress and metabolic disease: mechanisms and clinical implications. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, v. 15, n. 4, p. 102165, 2021.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. World mental health report: transforming mental health for all. Geneva: WHO, 2022.

REMUNOM
ISSN 2178-6925

Received: 13/05/2026 - **Accepted:** 13/06/2026
Vol: 13.13
DOI: 10.66104/jjqhpw54
Pages: 1-15

BJÖRNTORP, P. et al. Visceral fat accumulation in relation to sex hormones in obese men and women. Metabolic Syndrome and Related Disorders, v. 20, n. 3, p. 88–101, 2021.

LUMENG, C. N. et al. Obesity and the gut microbiota: evidence for causal links and new therapeutic targets. Cell Metabolism, v. 34, n. 7, p. 956–974, 2022.

SILVA, G. R. et al. Estresse ocupacional e síndrome metabólica em trabalhadores brasileiros: estudo de coorte. Cadernos de Saúde Pública, v. 38, n. 9, e00295121, 2022.

SANTOS, M. A. et al. Transtornos de ansiedade e obesidade em adultos: revisão sistemática da literatura brasileira (2020–2024). Revista Brasileira de Psiquiatria, v. 44, n. 3, p. 234–248, 2022.

ALMEIDA, R. S. et al. Eixo intestino-cérebro e saúde mental: implicações para o tratamento da obesidade. Jornal Brasileiro de Psiquiatria, v. 71, n. 1, p. 45–58, 2022.

FERREIRA, C. L. et al. Programa de mindfulness e redução do estresse: efeitos sobre o cortisol e o índice de massa corporal em adultos com ansiedade. Psicologia: Teoria e Pesquisa, v. 38, e38511, 2022.

COSTA, P. H. F. et al. Determinantes sociais do estresse crônico e obesidade na população negra brasileira. Saúde em Debate, v. 46, n. 132, p. 78–93, 2022.