




CAPÍTULO 5

IMPACTO DA ANSIEDADE NA SAÚDE CARDIOVASCULAR: UMA REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.083192512125>

Adriana Casagrande Ferreira

Universidade Cidade de São Paulo
São Paulo – SP

Karina de Proença Gameiro

Universidade Cidade de São Paulo
São Paulo – SP

Maria Dielle Pessoa Diogenes

Universidade Cidade de São Paulo
São Paulo – SP

RESUMO: As doenças cardiovasculares constituem a principal causa de morbimortalidade em nível mundial, representando um importante desafio para os sistemas de saúde. Paralelamente, os transtornos de ansiedade figuram entre as condições psiquiátricas mais prevalentes na população geral, com repercussões que ultrapassam o âmbito da saúde mental. Evidências científicas acumuladas indicam que a ansiedade exerce influência negativa sobre a saúde cardiovascular por meio de mecanismos fisiopatológicos, comportamentais e psicossociais. O presente estudo tem como objetivo analisar a literatura científica acerca do impacto da ansiedade na saúde cardiovascular, destacando os principais mecanismos envolvidos, os efeitos clínicos observados e as implicações para a prática em saúde. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, baseada em publicações nacionais e internacionais. Os achados indicam que a ansiedade está associada a alterações autonômicas, neuroendócrinas, inflamatórias e comportamentais, que contribuem para o aumento do risco cardiovascular e pior prognóstico clínico. Conclui-se que a integração entre saúde mental e cuidado cardiovascular é fundamental para estratégias eficazes de prevenção e promoção da saúde.

PALAVRAS-CHAVE: Ansiedade; Saúde cardiovascular; Doenças cardiovasculares; Estresse psicológico.

IMPACT OF ANXIETY ON CARDIOVASCULAR HEALTH: A NARRATIVE REVIEW OF THE LITERATURE

ABSTRACT: Cardiovascular diseases constitute the main cause of morbidity and mortality worldwide, representing an important challenge for health systems. In parallel, anxiety disorders rank among the most prevalent psychiatric conditions in the general population, with repercussions that extend beyond the scope of mental health. Accumulated scientific evidence indicates that anxiety exerts a negative influence on cardiovascular health through pathophysiological, behavioral, and psychosocial mechanisms. The present study aims to analyze the scientific literature regarding the impact of anxiety on cardiovascular health, highlighting the main mechanisms involved, the clinical effects observed, and the implications for health practice. This is a narrative review of the literature, based on national and international publications. The findings indicate that anxiety is associated with autonomic, neuroendocrine, inflammatory, and behavioral alterations, which contribute to increased cardiovascular risk and worse clinical prognosis. It is concluded that the integration between mental health and cardiovascular care is fundamental for effective strategies of prevention and health promotion.

KEYWORDS: Anxiety; Cardiovascular health; Cardiovascular diseases; Psychological stress.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares consolidam-se como a principal causa de mortalidade em escala global, configurando um dos mais relevantes desafios contemporâneos para os sistemas de saúde. Estimativas da Organização Mundial da Saúde apontam que essas enfermidades são responsáveis por aproximadamente 17,9 milhões de óbitos por ano, o que corresponde a cerca de 32 % de todas as mortes no mundo, além de expressivos índices de incapacidade funcional e elevado impacto econômico e social, decorrentes tanto dos custos diretos relacionados ao cuidado em saúde quanto das perdas associadas à redução da produtividade e da qualidade de vida da população acometida (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2023). Esse panorama evidencia a magnitude do problema cardiovascular e reforça sua relevância no contexto da saúde pública global.

Apesar dos avanços substanciais observados nas últimas décadas no campo do diagnóstico e do tratamento das doenças cardiovasculares, a prevenção permanece como um eixo central para a redução de sua carga. Tradicionalmente, os fatores de risco cardiovasculares reconhecidos incluem hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemias, tabagismo, obesidade e sedentarismo, os quais exercem papel determinante na gênese e progressão das doenças do sistema circulatório (EUROPEAN

SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2021). Entretanto, mesmo diante do controle desses fatores, a elevada incidência e mortalidade cardiovascular persistem, indicando que outros determinantes exercem influência significativa sobre o adoecimento cardiovascular.

Nesse sentido, o modelo explicativo baseado predominantemente em fatores biológicos mostra-se insuficiente para abarcar a complexidade dos processos envolvidos no desenvolvimento das doenças cardiovasculares. Ao longo das últimas décadas, fatores psicossociais passaram a ser reconhecidos como componentes relevantes na determinação do risco cardiovascular, influenciando tanto o surgimento quanto a progressão das doenças do sistema circulatório. Evidências científicas demonstram que esses fatores atuam por meio de mecanismos interdependentes, envolvendo alterações autonômicas, neuroendócrinas, inflamatórias e comportamentais, capazes de modificar o curso clínico das enfermidades cardiovasculares (STEPTOE; KIVIMÄKI, 2013; ALBUS et al., 2019).

Entre os fatores psicossociais, os transtornos de ansiedade destacam-se pela elevada prevalência e ampla distribuição na população geral, assumindo crescente relevância epidemiológica. Estimativas globais indicam que aproximadamente 4,4 % da população mundial, o que corresponde a cerca de 359 milhões de pessoas, convivem com algum transtorno de ansiedade, configurando-se como o grupo de transtornos mentais mais prevalente em nível mundial (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2022). Além disso, análises recentes evidenciam um aumento expressivo da carga desses transtornos nos últimos anos, refletindo transformações sociais, econômicas e comportamentais que favorecem a exposição prolongada ao estresse.

Esse cenário foi intensificado por eventos globais recentes, uma vez que dados da Organização Mundial da Saúde indicam que, apenas no primeiro ano da pandemia de COVID-19, ocorreu um aumento aproximado de 25 % na prevalência global combinada de ansiedade e depressão, evidenciando o impacto de situações coletivas adversas e mudanças abruptas no estilo de vida sobre a saúde mental da população mundial (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2022). Tal aumento reforça a relevância da ansiedade como condição de saúde com potenciais repercussões sistêmicas.

A ansiedade caracteriza-se por um estado persistente de apreensão, preocupação excessiva e hipervigilância, frequentemente acompanhado por manifestações físicas decorrentes da ativação do sistema nervoso autônomo, como taquicardia, sudorese, elevação da pressão arterial e alterações respiratórias. Quando essas respostas fisiológicas se mantêm de forma crônica, podem exercer efeitos deletérios sobre o sistema cardiovascular, contribuindo para sobrecarga hemodinâmica, disfunção endotelial e alterações metabólicas e inflamatórias.

Corroborando essa relação, estudos observacionais e revisões da literatura têm demonstrado associações consistentes entre ansiedade e desfechos cardiovasculares desfavoráveis, incluindo maior incidência de hipertensão arterial, doença arterial coronariana, arritmias e pior prognóstico clínico em indivíduos com doenças cardiovasculares estabelecidas (ROEST et al, 2010; BATELAAN et al, 2016). Ademais, a ansiedade pode comprometer comportamentos relacionados à saúde e a adesão ao tratamento, ampliando de forma indireta o risco cardiovascular global (CELANO; HUFFMAN, 2011).

Diante desse contexto, torna-se particularmente relevante compreender de que maneira a ansiedade impacta a saúde cardiovascular, considerando seus mecanismos fisiopatológicos, repercussões clínicas e implicações para a prática em saúde. Assim, esta revisão narrativa tem como objetivo analisar criticamente a literatura científica acerca do impacto da ansiedade na saúde cardiovascular.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada por meio de buscas nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Scholar. Foram utilizados os descritores “ansiedade”, “saúde cardiovascular”, “doenças cardiovasculares” e “estresse psicológico”, bem como seus correspondentes em língua inglesa. Foram incluídos artigos publicados nos últimos dez anos, nos idiomas português e inglês, que abordassem a relação entre ansiedade e saúde cardiovascular. Também foram considerados documentos institucionais e diretrizes internacionais relevantes para a temática. Estudos que não apresentavam relação direta com o objetivo proposto foram excluídos.

ANSIEDADE COMO CONDIÇÃO SISTÊMICA

A ansiedade pode ser compreendida como uma resposta adaptativa do organismo frente a situações de ameaça ou estresse, desempenhando papel relevante na sobrevivência humana ao favorecer a vigilância, a antecipação de riscos e a mobilização de recursos cognitivos e fisiológicos. Essa resposta envolve a integração de processos emocionais, comportamentais e biológicos que permitem ao indivíduo reagir a estímulos potencialmente nocivos. Contudo, quando a ansiedade se manifesta de forma excessiva, persistente ou desproporcional ao estímulo desencadeante, perde seu caráter adaptativo e passa a configurar um transtorno, com repercussões significativas sobre a saúde física, mental e funcional do indivíduo (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2021).

Os transtornos de ansiedade estão entre as condições psiquiátricas mais prevalentes na população geral, sendo reconhecidos como importantes determinantes de incapacidade, sofrimento psíquico e redução da qualidade de vida (CHARLSON

et al., 2018). Além das manifestações emocionais e cognitivas, como preocupação excessiva, medo antecipatório, irritabilidade e dificuldade de concentração, a ansiedade apresenta repercussões sistêmicas mensuráveis. Essas repercussões decorrem principalmente da ativação crônica de sistemas fisiológicos envolvidos na resposta ao estresse, incluindo o sistema nervoso autônomo e o eixo hipotálamo–hipófise–adrenal, responsáveis pela liberação sustentada de catecolaminas e glicocorticoides (MCEWEN, 1998).

Sintomas como taquicardia, aumento da pressão arterial, sudorese, tensão muscular e alterações respiratórias refletem a ativação do sistema nervoso autônomo e do eixo neuroendócrino. Quando esses mecanismos permanecem ativados de forma crônica, podem contribuir para alterações metabólicas, inflamatórias e hemodinâmicas, além de interferir na regulação da glicemia, do metabolismo lipídico e da função endotelial. Esse conjunto de alterações favorece o desenvolvimento e a progressão de doenças crônicas não transmissíveis, incluindo as doenças cardiovasculares, especialmente em indivíduos com fatores de risco preexistentes (CELANO; HUFFMAN, 2011; VAN DER KOOIJ; SARNYAI, 2017).

Nesse contexto, a ansiedade deixa de ser compreendida apenas como um fenômeno psicológico restrito à esfera da saúde mental e passa a ser reconhecida como uma condição sistêmica, capaz de exercer impacto direto e indireto sobre múltiplos sistemas orgânicos. Sua influência sobre a regulação autonômica, neuroendócrina e inflamatória confere à ansiedade um papel relevante na modulação do risco cardiovascular, reforçando a necessidade de abordagens clínicas e preventivas que considerem sua dimensão sistêmica e seus efeitos sobre a saúde cardiovascular.

SAÚDE CARDIOVASCULAR E FATORES DE RISCO PSICOSSOCIAIS

A saúde cardiovascular resulta da interação complexa e dinâmica entre fatores biológicos, comportamentais, ambientais e psicossociais, refletindo a natureza multifatorial do adoecimento cardiovascular. Embora os fatores de risco clássicos, como hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes mellitus, tabagismo, obesidade e sedentarismo, sejam amplamente reconhecidos e constituam a base das estratégias preventivas tradicionais, evidências científicas crescentes indicam que fatores psicossociais exercem influência significativa tanto sobre o risco quanto sobre o prognóstico das doenças cardiovasculares. Esses fatores podem atuar de forma independente ou em associação com os determinantes biológicos, modulando a suscetibilidade individual e a evolução clínica das doenças do sistema circulatório (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2021; ALBUS et al., 2019).

Fatores psicossociais como estresse crônico, ansiedade e depressão frequentemente coexistem e apresentam elevada prevalência na população geral, especialmente em contextos de vulnerabilidade social, sobrecarga ocupacional e exposição prolongada a demandas emocionais. Essas condições compartilham mecanismos fisiopatológicos semelhantes, incluindo ativação persistente do sistema nervoso autônomo simpático, disfunção do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal e aumento de mediadores inflamatórios sistêmicos. Tais alterações contribuem para disfunção endotelial, instabilidade hemodinâmica, redução da variabilidade da frequência cardíaca e progressão de processos ateroscleróticos, estabelecendo uma interface direta entre sofrimento psicológico e risco cardiovascular (STEPTOE; KIVIMÄKI, 2013; KIVIMÄKI et al., 2013). Essa sobreposição de mecanismos reforça a compreensão de que os fatores psicossociais não devem ser analisados de forma isolada, mas como componentes integrados do risco cardiovascular global.

Além dos efeitos fisiológicos diretos, os fatores psicossociais exercem impacto relevante sobre comportamentos relacionados à saúde, influenciando a adesão ao tratamento farmacológico, a prática regular de atividade física, a manutenção de hábitos alimentares saudáveis e o abandono de comportamentos nocivos, como tabagismo e consumo excessivo de álcool. Estados emocionais adversos podem comprometer a motivação, o autocuidado e a capacidade de seguir recomendações médicas, ampliando de forma indireta o risco cardiovascular e dificultando o controle clínico das doenças já estabelecidas (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2021). Dessa forma, os fatores psicossociais atuam não apenas como moduladores biológicos do risco cardiovascular, mas também como determinantes comportamentais relevantes no cuidado em saúde.

Adicionalmente, evidências indicam que fatores psicossociais podem influenciar de maneira significativa a resposta ao tratamento e a evolução clínica de pacientes com doenças cardiovasculares, mesmo quando os fatores de risco tradicionais encontram-se adequadamente controlados. Estados persistentes de estresse psicológico, ansiedade e sofrimento emocional têm sido associados a maior ativação simpática basal, menor variabilidade da frequência cardíaca e resposta inflamatória exacerbada, o que pode comprometer a eficácia das intervenções terapêuticas e favorecer a recorrência de eventos cardiovasculares. Nesse contexto, a incorporação sistemática da avaliação psicossocial na estratificação de risco cardiovascular contribui para uma compreensão mais ampla do perfil clínico do paciente, permitindo intervenções mais individualizadas e potencialmente mais eficazes no manejo e na prevenção das doenças do sistema circulatório.

VIAS FISIOLÓGICAS QUE CONECTAM ANSIEDADE E SISTEMA CARDIOVASCULAR

Disfunção do sistema nervoso autônomo

A ansiedade associa-se a alterações persistentes na regulação do sistema nervoso autônomo, caracterizadas por ativação crônica do componente simpático e redução da atividade parassimpática, especialmente da modulação vagal cardíaca. Esse desequilíbrio autonômico resulta em aumento sustentado da frequência cardíaca, elevação dos níveis pressóricos e maior demanda metabólica do miocárdio, com incremento do consumo de oxigênio e maior sobrecarga hemodinâmica sobre o sistema cardiovascular (THAYER; LANE, 2007). Tais alterações podem comprometer a eficiência da perfusão miocárdica, especialmente em indivíduos com reserva coronariana reduzida.

A ativação simpática persistente favorece ainda o aumento do tônus vascular periférico e a elevação da resistência vascular sistêmica, contribuindo para a manutenção da hipertensão arterial e para o remodelamento vascular. Paralelamente, a redução da atividade parassimpática está associada à menor capacidade de adaptação do sistema cardiovascular frente a estímulos fisiológicos e estressores, refletindo prejuízo nos mecanismos de controle homeostático da frequência cardíaca e da pressão arterial.

Nesse contexto, a diminuição da variabilidade da frequência cardíaca emerge como um importante marcador fisiológico da disfunção autonômica. A redução desse parâmetro reflete a perda do equilíbrio entre os ramos simpático e parassimpático e está consistentemente associada a maior risco cardiovascular, maior incidência de arritmias, pior prognóstico clínico e aumento da mortalidade, tanto em populações aparentemente saudáveis quanto em indivíduos com doenças cardiovasculares estabelecidas. Assim, a disfunção do sistema nervoso autônomo constitui um dos principais mecanismos pelos quais a ansiedade pode contribuir para o desenvolvimento e a progressão das doenças cardiovasculares.

Ativação do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal

A resposta ao estresse envolve a ativação coordenada do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal, um dos principais sistemas neuroendócrinos responsáveis pela manutenção da homeostase frente a estímulos estressores. Esse processo inicia-se com a liberação do hormônio liberador de corticotropina pelo hipotálamo, seguida da secreção de adrenocorticotrofina pela hipófise anterior e, por fim, da liberação de cortisol pelo córtex adrenal. O cortisol exerce papel fundamental na adaptação ao estresse ao modular o metabolismo energético, a resposta inflamatória e a função cardiovascular (MCEWEN, 1998).

Em situações de ansiedade crônica, observa-se ativação persistente desse eixo, com exposição prolongada a níveis elevados de cortisol. Essa condição pode resultar em efeitos metabólicos adversos, como resistência à insulina, redistribuição da gordura corporal e dislipidemias, além de influenciar negativamente a regulação da pressão arterial. No sistema cardiovascular, a hipercortisolemia crônica associa-se a aumento da reatividade vascular, disfunção endotelial e maior sensibilidade às catecolaminas, contribuindo para a elevação sustentada dos níveis pressóricos e para a sobrecarga hemodinâmica (PICKERING, 2011).

Além disso, a ativação prolongada do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal pode interferir nos mecanismos de retroalimentação negativa, levando à perda do controle fisiológico do estresse e à manutenção de um estado neuroendócrino disfuncional. Esse desequilíbrio favorece a interação entre alterações metabólicas, inflamatórias e autonômicas, criando um ambiente fisiológico propício ao desenvolvimento e à progressão das doenças cardiovasculares. Dessa forma, a disfunção do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal constitui um mecanismo central por meio do qual a ansiedade crônica pode impactar negativamente a saúde cardiovascular.

Inflamação sistêmica e disfunção endotelial

Estados ansiosos têm sido associados à ativação de processos inflamatórios sistêmicos de baixo grau, caracterizados pelo aumento persistente de mediadores inflamatórios circulantes, como citocinas pró-inflamatórias e proteínas de fase aguda. Essa inflamação crônica de baixa intensidade desempenha papel central na fisiopatologia das doenças cardiovasculares, particularmente nos estágios iniciais da aterogênese. Evidências indicam que a ativação inflamatória favorece a disfunção endotelial, comprometendo a biodisponibilidade de óxido nítrico, alterando o tônus vascular e promovendo maior adesão leucocitária à parede vascular (KIVIMÄKI et al., 2013; LIPOVETZKY; HODGSON, 2020).

A disfunção endotelial resultante desse estado inflamatório persistente contribui para o desenvolvimento e a progressão das placas ateroscleróticas, além de aumentar sua instabilidade. O endotélio disfuncional perde sua capacidade de exercer efeitos vasoprotetores, passando a expressar um fenótipo pró-inflamatório e pró-trombótico. Nesse contexto, a ansiedade crônica pode atuar como fator modulador do processo aterosclerótico, acelerando a progressão da doença arterial e aumentando a vulnerabilidade a eventos cardiovasculares agudos.

Hemostasia, coagulação e risco trombótico

Evidências sugerem que estados de ansiedade estão associados a alterações nos mecanismos de hemostasia e coagulação, favorecendo um estado pró-trombótico. Estudos indicam que indivíduos com ansiedade apresentam maior ativação plaquetária, aumento da agregabilidade plaquetária e alterações nos fatores de coagulação, o que pode contribuir para maior risco de formação de trombos em leitos vasculares vulneráveis (TULLY; TURNBULL; BELTRAME, 2013).

Além disso, a interação entre ativação autonômica, inflamação sistêmica e disfunção endotelial cria um ambiente fisiológico propício à trombogênese. A ativação simpática persistente pode aumentar a liberação de catecolaminas, estimulando a ativação plaquetária,

Integração dos mecanismos fisiopatológicos

Os diferentes sistemas fisiológicos envolvidos na resposta ao estresse e à ansiedade atuam de maneira interdependente e sinérgica, produzindo efeitos cumulativos sobre o sistema cardiovascular. Alterações na regulação do sistema nervoso autônomo, caracterizadas por predomínio simpático sustentado e redução da modulação parassimpática, favorecem instabilidade hemodinâmica e elétrica, com elevação persistente da frequência cardíaca, aumento da pressão arterial e maior suscetibilidade a arritmias. Esse desequilíbrio autonômico compromete a capacidade adaptativa do sistema cardiovascular frente a demandas fisiológicas e estressores adicionais.

De forma concomitante, a ativação persistente das vias neuroendócrinas relacionadas ao estresse, especialmente do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal, contribui para alterações metabólicas e vasculares que impactam negativamente a homeostase cardiovascular. A exposição prolongada a níveis elevados de cortisol associa-se a disfunção endotelial, aumento da reatividade vascular, alterações no metabolismo da glicose e dos lipídios e maior sensibilidade às catecolaminas, potencializando a sobrecarga hemodinâmica e favorecendo a progressão de alterações estruturais cardiovasculares.

Essas alterações autonômicas e neuroendócrinas estão intimamente relacionadas ao desenvolvimento de um estado inflamatório sistêmico persistente, caracterizado por aumento de mediadores pró-inflamatórios e perda das propriedades vasoprotetoras do endotélio. A inflamação crônica de baixo grau compromete a integridade vascular, acelera processos ateroscleróticos e contribui para a instabilidade das placas, aumentando a vulnerabilidade a eventos cardiovasculares agudos. Paralelamente, mudanças nos mecanismos de hemostasia e na atividade plaquetária,

influenciadas tanto pela ativação simpática quanto pelo ambiente inflamatório, favorecem um estado pró-trombótico, especialmente em indivíduos com fatores de risco cardiovasculares preexistentes.

A interação contínua entre disfunção autonômica, ativação neuroendócrina, inflamação sistêmica e alterações hemostáticas resulta em um ambiente fisiológico caracterizado por maior sobrecarga cardiovascular e redução progressiva da capacidade adaptativa do organismo. Evidências sugerem que essa convergência de mecanismos contribui de maneira significativa para o aumento da vulnerabilidade cardiovascular, para a progressão das doenças cardiovasculares e para o pior prognóstico clínico. Nesse contexto, a ansiedade emerge não apenas como uma comorbidade frequente, mas como um componente relevante e integrador do risco cardiovascular global, reforçando a necessidade de abordagens clínicas que considerem seus efeitos sistêmicos (BATELAAN et al, 2016; KHAYYAT et al, 2017).

IMPACTOS CLÍNICOS DA ANSIEDADE NA SAÚDE CARDIOVASCULAR

Evidências provenientes de estudos observacionais, coortes prospectivas e revisões sistemáticas da literatura demonstram associação consistente entre a presença de ansiedade e a maior incidência de condições cardiovasculares, incluindo hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronariana e arritmias cardíacas (ROEST et al, 2010; BATELAAN et al, 2016). Esses achados sustentam a hipótese de que a ansiedade atua como fator relevante no contexto do risco cardiovascular global, podendo contribuir tanto para o surgimento quanto para a progressão das doenças do sistema circulatório, mesmo após o ajuste para fatores de risco tradicionais.

Do ponto de vista clínico, a ansiedade associa-se a alterações hemodinâmicas e autonômicas persistentes, caracterizadas por aumento do tônus simpático, redução da modulação vagal e maior labilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial. Essas alterações podem repercutir negativamente sobre o controle pressórico e sobre a estabilidade do ritmo cardíaco, favorecendo maior variabilidade pressórica, elevação sustentada dos níveis tensionais e maior suscetibilidade a distúrbios do ritmo. Em pacientes com predisposição cardiovascular ou com doença estrutural prévia, tais efeitos podem contribuir para episódios de descompensação clínica e dificultar o manejo terapêutico adequado (ROEST et al, 2010).

Em indivíduos com doenças cardiovasculares já estabelecidas, a presença de ansiedade tem sido consistentemente associada a pior prognóstico clínico, maior frequência de hospitalizações, aumento da utilização dos serviços de saúde e redução significativa da qualidade de vida relacionada à saúde (CELANO; HUFFMAN, 2011; HARE et al, 2014). A coexistência de ansiedade pode intensificar a percepção de

sintomas cardiovasculares, como dor torácica, dispneia e palpitações, levando a maior sofrimento subjetivo, maior procura por atendimento emergencial e maior complexidade no acompanhamento clínico.

Além disso, a ansiedade pode interferir de maneira relevante no seguimento clínico desses pacientes, contribuindo para menor adesão ao tratamento medicamentoso, menor participação em programas de reabilitação cardiovascular e dificuldade na manutenção de mudanças no estilo de vida, como prática regular de atividade física e adoção de hábitos alimentares saudáveis. Esses fatores comportamentais, associados às alterações fisiológicas decorrentes da ansiedade, ampliam o risco de eventos cardiovasculares adversos e comprometem os desfechos clínicos a médio e longo prazo (CELANO; HUFFMAN, 2011).

Dessa forma, a identificação sistemática e o manejo adequado da ansiedade no contexto clínico cardiovascular assumem relevância significativa, uma vez que sua presença pode modificar o curso da doença, influenciar a resposta ao tratamento e impactar diretamente o prognóstico. A incorporação da avaliação da ansiedade como componente integrante da abordagem clínica cardiovascular contribui para uma estratégia mais abrangente, integrada e centrada no paciente, alinhada às evidências científicas disponíveis e às recomendações contemporâneas de cuidado em saúde (HARE et al, 2014; BATELAAN et al, 2016).

REPERCUSSÕES COMPORTAMENTAIS E ADESÃO AO CUIDADO

A ansiedade exerce impacto relevante sobre comportamentos relacionados à saúde, influenciando diretamente a adesão ao cuidado e o manejo clínico de condições cardiovasculares. Pacientes com sintomas ansiosos tendem a apresentar maior dificuldade no seguimento de orientações terapêuticas, incluindo o uso regular de medicações, a adesão a mudanças no estilo de vida e a participação em programas de acompanhamento clínico, fatores fundamentais para o controle do risco cardiovascular (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2021).

Do ponto de vista clínico, a presença de ansiedade pode interferir na motivação do paciente para a prática regular de atividade física e para a adoção de hábitos alimentares saudáveis, além de favorecer comportamentos prejudiciais, como sedentarismo e tabagismo. Esses aspectos comportamentais, quando associados a fatores de risco cardiovasculares preexistentes, contribuem para o pior controle clínico e para o aumento da probabilidade de eventos cardiovasculares adversos. Evidências sugerem que estados ansiosos estão associados a menor adesão terapêutica e a maior variabilidade no seguimento das recomendações médicas (CELANO; HUFFMAN, 2011).

Além disso, a ansiedade pode influenciar a percepção e a interpretação dos sintomas cardiovasculares, levando tanto à subvalorização quanto à hipervalorização de sinais clínicos. Essa alteração na percepção pode resultar em atrasos na busca por

atendimento, uso inadequado de serviços de saúde ou dificuldade na comunicação entre paciente e profissional, comprometendo a efetividade do cuidado. A relação entre ansiedade, comportamento de saúde e desfechos clínicos reforça a necessidade de abordagem integrada no acompanhamento desses indivíduos (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2021).

Nesse contexto, a identificação de repercussões comportamentais associadas à ansiedade deve fazer parte da avaliação clínica rotineira de pacientes com risco cardiovascular. Estratégias clínicas voltadas à educação em saúde, ao fortalecimento do vínculo terapêutico e ao acompanhamento longitudinal podem favorecer maior adesão ao tratamento e melhor controle dos fatores de risco. A consideração dos aspectos comportamentais no cuidado cardiovascular contribui para uma abordagem mais centrada no paciente e alinhada às recomendações baseadas em evidências, com potencial impacto positivo sobre os desfechos clínicos (EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2021).

IMPLICAÇÕES PARA PRÁTICA EM SAÚDE

A incorporação sistemática da avaliação da ansiedade na prática clínica cardiovascular constitui uma estratégia relevante para a identificação de fatores de risco frequentemente subestimados no atendimento aos pacientes. A presença de sintomas ansiosos pode influenciar diretamente parâmetros cardiovasculares, a percepção de sintomas, a adesão ao tratamento e o prognóstico clínico, tornando necessária sua consideração no processo de avaliação global do paciente (EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2021).

No contexto da atenção primária e da prática clínica ambulatorial, o rastreamento de sintomas ansiosos permite a detecção precoce de quadros que, embora nem sempre preencham critérios diagnósticos formais, podem exercer impacto significativo sobre o controle dos fatores de risco cardiovasculares. A identificação desses sintomas possibilita intervenções oportunas, como orientação clínica, acompanhamento longitudinal e, quando indicado, encaminhamento para avaliação especializada, contribuindo para o manejo mais eficaz do risco cardiovascular.

A abordagem multiprofissional desempenha papel central no cuidado clínico desses pacientes. A integração entre profissionais médicos, psicólogos, enfermeiros e outros membros da equipe de saúde favorece uma compreensão mais ampla das demandas do paciente, permitindo intervenções que contemplem tanto os aspectos fisiológicos quanto emocionais do adoecimento. Evidências sugerem que a associação entre cuidado clínico tradicional e intervenções psicossociais pode melhorar a adesão terapêutica, o controle pressórico, o manejo de comorbidades e a qualidade de vida dos indivíduos com doenças cardiovasculares (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2021; CELANO; HUFFMAN, 2011).

Além disso, o manejo clínico da ansiedade pode contribuir para a redução de comportamentos prejudiciais à saúde cardiovascular, como sedentarismo, tabagismo e baixa adesão medicamentosa. Intervenções clínicas voltadas à educação do paciente, ao esclarecimento sobre a relação entre ansiedade e sintomas cardiovasculares e ao incentivo a mudanças no estilo de vida constituem ferramentas importantes no acompanhamento desses indivíduos. Diretrizes internacionais reconhecem que a consideração dos fatores psicossociais no cuidado cardiovascular está associada a melhores desfechos clínicos e deve integrar a prática baseada em evidências (EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, 2021).

Dessa forma, a integração da avaliação e do manejo da ansiedade ao cuidado cardiovascular contribui para uma abordagem clínica mais completa, centrada no paciente e orientada para a prevenção de complicações. Essa perspectiva fortalece a tomada de decisão clínica e promove um cuidado mais efetivo, humanizado e alinhado às recomendações atuais das sociedades científicas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão narrativa evidencia que a ansiedade exerce impacto significativo e multifatorial sobre a saúde cardiovascular, influenciando mecanismos fisiopatológicos, comportamentais e clínicos. As evidências analisadas indicam que estados ansiosos persistentes estão associados a alterações no sistema nervoso autônomo, ativação prolongada do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal, inflamação sistêmica de baixo grau, disfunção endotelial e maior propensão a eventos trombóticos, compondo um cenário fisiológico favorável ao desenvolvimento e à progressão das doenças cardiovasculares.

Além dos mecanismos biológicos, a ansiedade interfere de maneira relevante em comportamentos relacionados à saúde, como adesão ao tratamento, prática de atividade física e manutenção de hábitos de vida saudáveis, fatores que exercem papel central na prevenção e no manejo das doenças cardiovasculares. Dessa forma, os efeitos da ansiedade não se restringem ao aumento do risco cardiovascular, mas também comprometem o prognóstico clínico e a qualidade de vida dos indivíduos acometidos.

Do ponto de vista da prática em saúde, os achados reforçam a necessidade de superar modelos de cuidado centrados exclusivamente em fatores biológicos, incorporando os determinantes psicossociais na avaliação global do risco cardiovascular. A integração entre saúde mental e cuidado cardiovascular, especialmente no âmbito da atenção primária à saúde, configura-se como estratégia essencial para a promoção da saúde, a prevenção de eventos cardiovasculares e a melhoria dos desfechos clínicos a longo prazo.

Embora esta revisão apresente limitações inerentes ao método narrativo, as evidências reunidas apontam de forma consistente para a relevância da ansiedade como componente importante da saúde cardiovascular. Estudos futuros, especialmente de caráter longitudinal e intervencional, são necessários para aprofundar a compreensão dessa relação e subsidiar o desenvolvimento de estratégias de prevenção e cuidado mais eficazes. Reconhecer e abordar a ansiedade como parte integrante do cuidado cardiovascular representa um avanço fundamental para uma abordagem mais integral, humanizada e efetiva da saúde.

REFERÊNCIAS

ALBUS, C. et al. Psychosocial factors in coronary heart disease. *European Heart Journal*, v. 40, n. 4, p. 312–320, 2019.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Psychological health, well-being, and the mind–heart–body connection. *Circulation*, v. 143, n. 10, p. e763–e783, 2021.

BATELAAN, N. M. et al. Anxiety disorders and risk of cardiovascular disease. *Journal of the American Heart Association*, v. 5, n. 6, e003923, 2016.

CELANO, C. M.; HUFFMAN, J. C. Depression and anxiety in patients with cardiovascular disease. *Harvard Review of Psychiatry*, v. 19, n. 4, p. 205–218, 2011.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention. *European Heart Journal*, v. 42, n. 34, p. 3227–3337, 2021.

HARE, D. L. et al. Depression and anxiety in cardiovascular disease. *European Heart Journal*, v. 35, n. 21, p. 1365–1372, 2014.

KHAYYAT, A. et al. Psychological stress and cardiovascular outcomes. *International Journal of Cardiology*, v. 227, p. 31–38, 2017.

KIVIMÄKI, M. et al. Association between job strain and coronary heart disease. *The Lancet*, v. 380, n. 9852, p. 1491–1497, 2013.

LIPOVETZKY, N.; HODGSON, R. Anxiety, inflammation and cardiovascular disease. *Current Cardiology Reports*, v. 22, n. 11, 2020.

MCEWEN, B. S. Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, v. 338, n. 3, p. 171–179, 1998.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Cardiovascular diseases (CVDs). Genebra: World Health Organization, 2023.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Mental health action plan 2013–2030. Genebra: World Health Organization, 2021.

PICKERING, T. G. Mental stress and cardiovascular disease. *Current Cardiology Reports*, v. 13, n. 6, p. 496–502, 2011.

ROEST, A. M. et al. Anxiety and risk of incident coronary heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 56, n. 1, p. 38–46, 2010.

STEPTOE, A.; KIVIMÄKI, M. Stress and cardiovascular disease. *Annual Review of Public Health*, v. 34, p. 337–354, 2013.

TAN, S. Y.; YIP, A. Heart–brain interaction: stress, anxiety, and cardiovascular disease. *International Journal of Cardiology*, v. 171, n. 2, p. 163–170, 2014.

THAYER, J. F.; LANE, R. D. The role of vagal function in cardiovascular risk. *Biological Psychology*, v. 74, n. 2, p. 224–242, 2007.

TULLY, P. J.; TURNBULL, D. A.; BELTRAME, J. F. Anxiety and cardiovascular disease risk. *Journal of Psychosomatic Research*, v. 74, n. 5, p. 405–412, 2013.

VAN DER KOOIJ, M. A.; SARNYAI, Z. From stress to depression and cardiovascular disease. *Progress in Neurobiology*, v. 159, p. 47–61, 2017.