

Endocrinologia e Medicina Estética

Edição IX

Capítulo 5

ESTÉTICA E SAÚDE MENTAL: EFEITOS HORMONAIS NO BEM- ESTAR

JÚLIA BOULOS EL-TAWIL¹
MARIA LUIZA DE LUCCA MAGDALENO IKEZAKI¹
MYLENA FERNANDES COSTA¹
SAMARA ANCONA¹

¹Discente – Medicina no Centro Universitário São Camilo.

Palavras-chave: Saúde Mental; Estética; Alterações Hormonais

DOI

10.59290/0004719129

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A busca pelo padrão de beleza ideal é muito presente em nossa sociedade, e o padrão de beleza estético está em constante mudança. De acordo com o Dicionário Michaelis (2024), o bem-estar pode ser compreendido como um estado de conforto físico e mental, associado à satisfação das necessidades e à sensação de tranquilidade e felicidade. Os efeitos hormonais e suas alterações possuem impacto significativo na estética do ser humano, influenciando seu auto conceito e, conseqüentemente, seu bem estar. Considerando que o sujeito é influenciado por fatores biopsicossociais, é indispensável analisar como essas alterações impactam a trajetória humana.

O objetivo deste estudo foi contemplar como os fatores estéticos influenciam e, concomitantemente, são influenciados pelas flutuações hormonais, e como isso impacta positiva e negativamente na saúde mental do sujeito. Para isso, foram analisadas diferentes situações, em contextos fisiológicos e patológicos, observando o comportamento das flutuações hormonais e sua influência na questão estética. Junto à isso, o tópico da saúde mental foi explorado, a fim de abordar seus efeitos na estética, e como eles afetam e são afetados pelas alterações hormonais. Por último, pretende-se compreender a interação das esferas estética, psicológica e hormonal, discorrendo sobre sua importância.

METODO

Trata-se de uma revisão sistemática, realizada no período de 22/10/2025 à 06/10/2025, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, SciELO, BVS e livros teóricos. Foram utilizados os descritores: puberdade, estética, hormônios, gênero, estresse, acne, síndromes metabólicas. Nesta busca foram encontrados 30

artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os dados coletados a partir dos artigos serão analisados de acordo com seus conteúdos, conforme afirma Bardin (2011) a respeito da análise temática de um texto, esclarecendo que, qualitativamente, a análise pormenorizada do tema de interesse indica quais são os valores de referência e os modelos de comportamentos relacionados ao tema discutido.

Os critérios de inclusão foram: artigos em português e inglês; publicados no período de 25 anos e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa. Os estudos foram do tipo revisão, e meta-análise. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 30 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: alterações hormonais e seu impacto na saúde mental; flutuações hormonais de acordo com a faixa etária; síndromes metabólicas e suas repercussões corporais.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiologia do eixo GH IGF-1

Como pontua Vilar (2016), no livro “Endocrinologia Clínica” com o objetivo de compreender o impacto da deficiência do hormônio do crescimento (GH) no crescimento, é preciso entender seu mecanismo fisiológico. O autor explica que o GH é produzido pelas células somatotrofos hipofisárias pelo estímulo do hormônio liberador do hormônio de crescimento (GHRH) e inibidas pelas somatostatinas (SS), os quais são controlados através de fatores neurogênicos, metabólicos e hormonais como o fator de crescimento insulina-símile tipo 1 (IGF-1). O

IGF-1, produzido principalmente no fígado, é o principal responsável pelo crescimento, mas também pode prejudicar a secreção do GH ao causar a retroalimentação da SS e por poder ter efeito direto na hipófise.

Após o GH ser secretado, ele entra na corrente sanguínea. Uma parte permanecerá em estado livre e outra ligada à proteína de GH. O equilíbrio plasmático entre elas permite que o GH livre se ligue ao receptor de GH (GHR) nos tecidos magros, como os ossos e músculos, e nos adipócitos, nos quais exercerá um efeito catabólico direto. Diante disso, nos ossos o GH irá agir diretamente na diferenciação dos pré-condrócitos em condrócitos precoces, os quais secretam IGF-1, que também apresenta uma produção extra-hepática de forma autócrina e parácrina, sendo capaz de estimular a expansão clonal e maturação dos condrócitos, e assim levará ao crescimento ósseo longitudinal.

Impactos da Deficiência do GH no Crescimento das Crianças

Em vista disso, a deficiência de hormônio do crescimento (DGH), ocorre em 1:4000 crianças, podendo ser por causas congênicas ou adquiridas, a qual impactará diretamente na estatura delas, uma vez que, ocorrerá uma redução da atividade do eixo GH-IGF-1 e assim terá uma quantidade diminuída de GH e IGF-1. Esta perda de funcionamento causará uma diminuição da velocidade de crescimento, levando a uma baixa estatura, aumento da adiposidade (CHUNG & FEINGOLD, 2025), letargia e nervosismo (BOSCH *et al*, 2021).

Entretanto, nos neonatos essa deficiência pode ser manifestada por hipoglicemia normoinsulinêmica, icterícia pós-natal prolongada com bilirrubina direta aumentada, genitália externa subdesenvolvida, baixo ganho de peso, desregulação de temperatura, alterações eletrolíticas e instabilidade hemodinâmica (RANKE 2021).

Puberdade

Puberdade e Alterações Físicas

Segundo Guyton e Hall (2017), no livro “Tratado de Fisiologia Médica”, a puberdade representa uma fase de intensas transformações morfológicas e funcionais. As alterações hormonais que marcam essa fase não apenas desencadeiam o desenvolvimento de caracteres sexuais mas também promovem mudanças significativas na composição corporal dos adolescentes.

Ainda segundo os autores, isso se dá pela ação coordenada de hormônios como o estrogênio, a testosterona, e o hormônio do crescimento, que redefinem proporções e redistribuem massa magra e tecido adiposo pelo corpo, resultando no dimorfismo sexual, conjunto de diferenças físicas e funcionais entre os sexos. Além disso, as variações hormonais também influenciam aspectos dermatológicos, como o aumento da produção sebácea e o surgimento da acne, bem como alterações comportamentais e emocionais típicas dessa fase.

Fisiologia da Puberdade

O evento central da puberdade é a retomada da secreção pulsátil do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) pelo hipotálamo, que desencadeia a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal. Essa secreção é regulada principalmente pelo sistema KNDy, formado por kisspeptina, neurocinina B e dinorfina A. A kisspeptina atua como estimuladora, enquanto a neurocinina B e a dinorfina A desempenham funções moduladoras e inibitórias. A expressão desses peptídeos é controlada por genes específicos e ajustada pelo feedback negativo dos esteroides sexuais (GUYTON & HALL, 2017).

O GnRH por sua vez, é responsável por estimular na hipófise anterior a liberação de gonadotrofinas, o LH (hormônio luteinizante) e o FSH (hormônio folículo-estimulante), que a-

gem diretamente sobre as gônadas. O LH (hormônio luteinizante) em homens estimula as células de Leydig a produzirem testosterona, e nas mulheres induz a ovulação e consequentemente produção de progesterona pelo corpo lúteo. Já o FSH (hormônio folículo-estimulante) tem como função em ambos os sexos a maturação de células germinativas, ou seja, a espermatogênese e a foliculogênese, além disso no sexo masculino o FSH (hormônio folículo-estimulante) também é responsável pela produção de estrógeno (GUYTON & HALL, 2017).

Hormônios Sexuais

Os hormônios sexuais, sendo eles testosterona, estrógeno e progesterona, desempenham influência direta na maturação sexual, modulação de composição corporal e desenvolvimento de características sexuais secundárias, além de terem ligação com alterações dermatológicas, comportamentais e emocionais (GUYTON & HALL, 2017).

A testosterona, é o principal hormônio masculino, ela promove o crescimento da massa muscular, o alongamento dos ossos longos, o aparecimento de pelo facial, pubiano e corporal, além da mudança de voz. Em ambos os sexos, a testosterona também aumenta a atividade das glândulas sebáceas, contribuindo para o aparecimento da acne, e influencia o comportamento, libido e aspectos emocionais.

Os estrogênios, principalmente o estradiol, promovem o desenvolvimento dos órgãos reprodutores femininos no período intra-útero, a proliferação endometrial e o crescimento mamário principalmente na puberdade. Além disso, regulam a distribuição da gordura corporal e exercem efeitos protetores sobre o osso e o sistema cardiovascular (GUYTON & HALL, 2017).

Já a progesterona tem como função preparar o útero para a gestação, transformando o endométrio proliferativo em secretor e reduzindo a contratilidade uterina. Além de também estimular o desenvolvimento dos lóbulos mamários e contribuir para a manutenção da gravidez e a regulação do ciclo menstrual (GUYTON & HALL, 2017).

Influência do IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor 1*)

Como explicam Aguiar-Oliveira, Custódio e o Martinelli (2008), o hormônio IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor 1*) é produzido no fígado pelo estímulo do GH (hormônio do crescimento), e é liberado na corrente sanguínea para sua atuação em diversas áreas do corpo, como os tecidos ósseo, muscular, adiposo, cartilaginoso e epitelial

Os autores discorrem, que durante o período puberal, potencializado pelos hormônios sexuais há aumento significativo do GH (hormônio do crescimento), que causa elevação dos níveis de IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor 1*), responsável por promover o estirão, o espessamento da pele e o crescimento de tecidos periféricos.

Mudança na Composição Corporal

Durante a puberdade, os hormônios citados anteriormente, GH (hormônio do crescimento), hormônios sexuais e o IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor 1*), atuam de forma integrada para promover significativas mudanças na distribuição corporal dos tecidos, culminando no dimorfismo sexual.

Ambos os Sexos

Tanto no sexo masculino quanto no feminino ocorre como marco do início da puberdade o estirão de crescimento, quando as meninas tendem a crescer de forma acelerada em média 20 a 25cm e os meninos de 25 a 30cm (CLARK *et al.*, 2002).

O crescimento estatural decorre principalmente pelo estímulo do GH (hormônio do crescimento) no fígado, que por sua vez produz IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor 1*). Esse hormônio atua nas cartilagens epifisárias dos ossos longos, promovendo a proliferação dos condrócitos e o alongamento ósseo. Além disso, o IGF-1 aumenta a captação de aminoácidos pelos músculos, intensificando a síntese proteica e o crescimento da massa magra (CLARK *et al.*, 2002).

Meninas

Nas meninas, o processo de maturação corporal durante a puberdade é predominantemente mediado pela ação dos estrogênios, especialmente o 17 β -estradiol. Esse hormônio exerce efeitos pleiotrópicos sobre múltiplos tecidos, promovendo tanto o crescimento quanto a diferenciação celular, com impacto direto na composição corporal e na aquisição das características sexuais secundárias (SIERVOGEL *et al.*, 2003).

Esse hormônio atua sobre o tecido ósseo, acelerando a ossificação endocondral e promovendo o fechamento das cartilagens epifisárias, o que determina o encerramento mais precoce do crescimento linear em comparação aos meninos (SIERVOGEL *et al.*, 2003).

O estradiol também regula a diferenciação e distribuição do tecido adiposo, favorecendo o acúmulo de gordura na região dos glúteos, mamas e quadris, o que caracteriza o padrão ginecoide. Esse padrão decorre do aumento da atividade lipogênica regional e da expressão de receptores de estrogênio em adipócitos periféricos. Como resultado, há um aumento do percentual de gordura corporal total enquanto a massa magra se estabiliza (SIERVOGEL *et al.*, 2003).

Além disso, o estrogênio influencia a retenção hídrica por mecanismos mediados pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona e pela modulação de aquaporinas renais, podendo causar leves variações de peso e sensação de inchaço durante o ciclo menstrual (SIERVOGEL *et al.*, 2003).

Meninos

Nos meninos, as alterações corporais puberais são predominantemente mediadas pela testosterona. Esse hormônio exerce efeito anabólico e androgênico, estimulando a síntese proteica, o crescimento muscular e o aumento da densidade mineral óssea. A testosterona também retarda o fechamento das cartilagens epifisárias, prolongando o período de crescimento linear e resultando, em média, em maior estatura final quando comparados ao sexo feminino (BIRO & CHAN, 2024).

A ação combinada da testosterona, do GH e do IGF-1 promove o aumento da massa magra corporal, com incremento de fibras musculares e redução proporcional do tecido adiposo. Esse processo confere o padrão androide de distribuição corporal, caracterizado por maior acúmulo de gordura na região abdominal e torácica e menor percentual de gordura total (BIRO & CHAN, 2024).

Ademais, a testosterona é responsável pelo crescimento peniano, aumento do volume testicular, espessamento das cordas vocais e aparecimento de pelos corporais e faciais, fenômenos que compõem o processo de virilização (BIRO & CHAN, 2024).

Acne e Flutuação Hormonal

Segundo a Sociedade Brasileira de Cirurgia Dermatológica (2024), a acne ocorre por meio de um processo inflamatório das glândulas sebáceas e dos folículos pilosebáceos, concentrando-se, predominantemente, em regiões com grande quantidade de glândulas sebáceas, como

a face, a região dorsal, e torácica. A obstrução dos folículos pilossebáceos, e a descamação das células epiteliais, são condições que favorecem a proliferação da bactéria *Cutibacterium acnes*, causadora do processo acneico (PICARDO *et al.*, 2019). A acne pode ser classificada em diferentes tipos, incluindo a comedoniana, caracterizada por cravos abertos e fechados; a inflamatória, representada por pápulas e pústulas; e a nodulocística, que apresenta lesões profundas e dolorosas.

Para além disso, este fenómeno dermatológico é subdividido em graus, como conceituado pela Sociedade Brasileira de Dermatologia (2012). Os graus da acne são, sucessivamente, (1) O Grau I, com presença exclusiva de cravos, sem manifestações inflamatórias significativas, (2) o Grau II, que é caracterizado pela presença de cravos associados a pequenas espinhas e lesões inflamatórias discretas, como pústulas, que apresentam pontos amarelados de exsudato, (3) o Grau III, quando além de cravos e pequenas espinhas, surgem lesões maiores, mais profundas, dolorosas e avermelhadas, denominadas cistos, que representam um indicando um maior processo inflamatório, por fim, (4) o Grau IV, conhecido como acne conglobata, que é definido pela combinação de cravos, pequenas espinhas e grandes lesões císticas, frequentemente acompanhadas de múltiplos abscessos interconectados e cicatrizes irregulares, podendo resultar em deformidade significativa da área afetada. Dessa forma, sua fisiopatologia envolve uma interação multifatorial entre a produção excessiva de sebo, alterações na queratinização folicular, colonização bacteriana e resposta inflamatória exacerbada do hospedeiro (ZUBOULIS *et al.*, 2009).

Além desses mecanismos, observa-se que as flutuações hormonais exercem papel significativo na manifestação e na intensidade da acne. Os hormônios femininos (estrógenos) e

masculinos (andrógeno), em especial estes últimos, estimulam as glândulas sebáceas, promovendo aumento da secreção sebácea (DO *et al.*, 2016). Assim, em períodos de instabilidade hormonal, que podem ser ilustrados por fases como a adolescência, ou por fenómenos biológicos, como ciclo menstrual, a gestação, menopausa e suas repercussões, ocorre frequentemente o agravamento das lesões acneicas. Tais alterações endócrinas contribuem para o aumento da oleosidade cutânea e intensificam os processos inflamatórios locais, favorecendo o surgimento ou a recorrência da doença (THIBOUTOT *et al.*, 2022).

Diante disso, torna-se essencial o monitoramento e a avaliação das variações hormonais como parte integrante do manejo clínico da acne. O acompanhamento interdisciplinar, envolvendo dermatologistas e endocrinologistas, possibilita a identificação de desequilíbrios hormonais e a adoção de intervenções terapêuticas adequadas, que podem incluir mudanças no estilo de vida, terapias hormonais ou o uso de fármacos específicos. Portanto, o cuidado com a saúde hormonal não apenas contribui para o controle e prevenção da acne, mas também promove o equilíbrio metabólico e o bem-estar sistêmico do indivíduo (PEREIRA *et al.*, 2021).

Síndrome de Cushing

A síndrome de *Cushing* (SC) é uma condição endocrinológica grave, caracterizada pela elevação crônica dos níveis plasmáticos de cortisol, podendo ocorrer tanto pela exposição prolongada aos glicocorticóides exógenos quanto pela produção excessiva de cortisol endógeno. A forma exógena é a mais comum, resultante do uso terapêutico de glicocorticóides, independentemente da via de administração. Clinicamente, a SC apresenta-se com um quadro variado: sinais clássicos como estrias arroxeadas,

fragilidade capilar, pele fina e miopatia proximal, que aumentam a suspeita de hipercortisolismo, enquanto manifestações menos específicas, como hirsutismo, atrofia muscular, fraqueza, ganho de peso, obesidade visceral, resistência insulínica e dislipidemia, ampliam o espectro clínico da doença. Dessa forma, fica claro que esses achados refletem o impacto sistêmico do excesso de cortisol, os quais favorecem o desenvolvimento de complicações cardiovasculares e transtornos psiquiátricos.

Relação entre Cortisol e Estresse

De acordo com Knezevic *et al* (2023), o cortisol é um hormônio glicocorticóide produzido pelas glândulas suprarrenais, e ele é responsável por diversos processos fisiológicos no corpo humano. Primeiro, é importante ressaltar que a liberação do cortisol é dependente do ciclo circadiano, e esse é regulado pelo marcapasso que está localizado no núcleo supraquiasmático e é constituído por pulsos em amplitudes variáveis. Esse núcleo vai ativar o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), um complexo sistema neuroendócrino, e seus mecanismos são finalmente ajustados para responder ao estresse e manter a homeostase. Em relação ao estresse, quando o corpo percebe, o hipotálamo libera o hormônio liberador de corticotrofina (CRH), que vai estimular a hipófise anterior a produzir o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) que, por sua vez, estimula o córtex suprarrenal a sintetizar e secretar cortisol. Além disso, apenas o cortisol livre, que corresponde aproximadamente a 5% de todo o cortisol, é um hormônio biologicamente ativo que consegue interagir com os receptores de glicocorticóide, que proporciona a inibição por retroalimentação no hipotálamo e na hipófise, e tal processo é essencial para diversas funções fisiológicas, como o controle inflamatório e a manutenção da euglicemia.

Nesse sentido, ainda segundo os autores, houveram muitos avanços importantes na compreensão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA). Pesquisas recentes indicam que o ritmo circadiano dos glicocorticóides, em especial o cortisol nos humanos, ocorre em pulsos controlados por um gerador sub-hipotalâmico. Esses pulsos oscilantes interagem com diferentes partes do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), incluindo a própria glândula adrenal, regulando a liberação hormonal e que pode, inclusive, modificar a liberação pulsátil do hormônio. A interrupção desse padrão natural, como ocorre com o uso de glicocorticóides sintéticos de longa duração, pode comprometer a homeostase e afetar sistemas metabólicos, cognitivos e emocionais em indivíduos suscetíveis.

Os efeitos dos glicocorticóides são realizados nos receptores mineralocorticoides (RMs) e glicocorticóides (RGs). Os RMs, localizados principalmente no hipocampo, têm mais afinidade pelos glicocorticóides e medeiam a ação inibitória do hipocampo na atividade do eixo HPA, enquanto os RGs, distribuídos por todo o sistema nervoso central, exercem controle reativo em situações de estresse, ou seja, em condições elevadas de glicocorticóides. A ativação desses receptores modula a expressão gênica, regulando o metabolismo da glicose, a pressão arterial e o tônus vascular, preparando o organismo para respostas de “luta ou fuga”.

Desde a década de 1950, foi evidenciado o impacto dos glicocorticóides na regulação inflamatória, e seu efeito anti-inflamatório. Contudo, sob estresse crônico, ocorre resistência a esses hormônios, resultando em inflamação persistente, especialmente no sistema nervoso central. Esse quadro é agravado pela ativação contínua do eixo HPA e sistema nervoso simpático, que liberam norepinefrina e estimulam a produção de citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-6 e TNF). Assim, o cortisol perde parte de

seu efeito regulador, perpetuando um estado pró-inflamatório.

Ainda como discutido no artigo, em condições fisiológicas, os glicocorticóides equilibram a resposta imune, inibindo citocinas inflamatórias e estimulando as anti-inflamatórias. Porém, em estresse prolongado, a liberação contínua de cortisol leva à suscetibilidade a infecções, prejuízo na cicatrização de feridas, além de trazer a dessensibilização do eixo HPA e à resistência ao cortisol, associadas a doenças neurodegenerativas e psiquiátricas, como Alzheimer, Parkinson e depressão. Nos casos em questão, o aumento de IL-1 beta desencadeia a liberação de norepinefrina, enquanto o corpo tenta compensar com melatonina e cortisol, mecanismo que falha devido à resistência hormonal. Esse desequilíbrio entre os sistemas imunológico, endócrino e nervoso mantém o ciclo inflamatório e está relacionado aos sintomas comportamentais e fisiológicos do estresse crônico.

Mecanismos Relacionados à Obesidade

Lipogênese

Segundo Baudrand e Vaidya (2016), fisiologicamente, o excesso de adiposidade pode resultar tanto da hipertrofia (aumento do tamanho dos adipócitos) quanto da hiperplasia (formação de novos adipócitos). No hipercortisolismo, o principal mecanismo é a adipogênese, estimulada pelo cortisol, de forma dose-dependente. Esse hormônio ativa certos reguladores, como o PPAR γ e o LMO3, cuja expressão é elevada no tecido adiposo visceral e se correlaciona com a enzima 11 β -HSD1, promovendo o acúmulo de gordura abdominal. Além disso, o cortisol pode atuar sobre o receptor mineralocorticoide (MR), favorecendo ainda mais a diferenciação de adipócitos.

Ainda mais, pacientes com síndrome de Cushing (SC) apresentam predominantemente adi-

pócitos hipertrofiados, indicando que o acúmulo de gordura decorre, em maior parte, do aumento da síntese e armazenamento de lipídios induzido pelos glicocorticóides. Outro ponto é que em indivíduos com SC observa-se uma redução significativa da atividade da AMPK, enzima que normalmente inibe a lipogênese, o que intensifica a produção e o acúmulo de ácidos graxos.

Assim, o cortisol favorece o aumento da gordura corporal principalmente por meio da ativação de genes e da inibição de vias que limitam a lipogênese, culminando em maior deposição lipídica, especialmente no tecido adiposo visceral.

Aumento do Apetite

Em condições fisiológicas, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) é ativado durante o jejum, elevando os glicocorticóides (GCs) e levando à preferência por alimentos mais calóricos. Contudo, no hipercortisolismo crônico, esse mecanismo torna-se disfuncional, estimulando a hiperfagia e o aumento da ingestão energética mesmo na ausência de jejum. Os estudos pesquisados mostraram que pacientes com síndrome de Cushing (SC), na fase ativa da doença, relatam sentir mais fome e preferência por alimentos ricos em gordura, o que contribui para o acúmulo de tecido adiposo visceral. Mesmo após a remissão e normalização dos níveis de cortisol, alterações na regulação do apetite podem persistir, sugerindo que o eixo HHA continua influenciando o comportamento alimentar.

Outro fator relevante é o desequilíbrio das adipocinas, principalmente da leptina, cujos níveis são elevados na SC, embora a sensibilidade ao hormônio esteja reduzida, favorecendo obesidade, hiperfagia e resistência metabólica, que são características presentes na Síndrome de Cushing (BARBOT *et al*, 2024).

Relação entre Transtornos Psiquiátricos e Sd de Cushing

No que diz respeito aos transtornos psíquicos relacionados à Síndrome de Cushing, como pontuam Hanna, Ishak e Y Lin (2020), as pesquisas realizadas mostraram que a depressão é o mais prevalente e relevante, afetando cerca de 90% dos pacientes com a síndrome. Ela está relacionada tanto ao excesso de cortisol endógeno ou exógeno quanto aos impactos psicológicos e estéticos da doença (alterações corporais, ganho de peso na região abdominal, fraqueza e hirsutismo). Outros distúrbios frequentes incluem ansiedade, hipomania, psicose e mania. Em alguns casos, sintomas psiquiátricos antecedem o diagnóstico da SC, o que exige que médicos considerem o hipercortisolismo como diagnóstico diferencial em quadros psiquiátricos de início súbito ou persistentes.

Os estudos reforçam que a normalização dos níveis de cortisol é o principal fator para melhora dos sintomas psiquiátricos e cognitivos, como memória e concentração. No entanto, muitos pacientes apresentam efeitos residuais do hipercortisolismo no cérebro, haja vista que mesmo após a normalização dos níveis de cortisol, ainda apresentam depressão, ansiedade, problemas de memória e concentração.

Quanto à parte terapêutica, ainda segundo as autoras, os anti-glicocorticóides e antidepressivos são eficazes no manejo da depressão associada à síndrome de Cushing, porém a psicoterapia se destaca como tratamento essencial para depressão e ansiedade, em especial a terapia cognitivo-comportamental. Inibidores da síntese de corticosteróides, como cetoconazol, metirapona e aminoglutetimida, auxiliam na redução dos sintomas depressivos e incapacitantes, enquanto antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina) e ISRS (sertralina, fluoxetina, citalopram) são úteis em fases posteriores, já que existem altas chances de persistência

de sintomas, mesmo com a resolução do hipercortisolismo. Em casos de ansiedade intensa, o uso criterioso de benzodiazepínicos, como o clonazepam em baixas doses, pode complementar o tratamento.

Dessa forma, como conclui o artigo, o diagnóstico precoce e o tratamento oportuno com anti-glicocorticóides, antidepressivos e psicoterapia, aliados ao monitoramento contínuo dos sintomas psiquiátricos e cognitivos se faz necessário. Essa abordagem multidisciplinar permite não apenas o controle dos sintomas, mas também a melhora sustentada da qualidade de vida, reduzindo o risco de recaídas e as sequelas cognitivas permanentes associadas à Síndrome de Cushing.

Saúde Mental e Estética

A relação entre saúde mental e estética tem se mostrado complexa e multifacetada, influenciando diretamente a percepção que o indivíduo tem de si mesmo. A preocupação excessiva com padrões de beleza e a insatisfação com a própria aparência podem gerar impactos significativos na autoestima, desencadeando sentimentos de inadequação, ansiedade e depressão (RODRIGUES & SOUZA, 2020). Do ponto de vista psicanalítico, a autoimagem está intimamente ligada ao conceito de ego e à formação da identidade, de modo que frustrações com o corpo podem refletir conflitos internos e afetar a relação do sujeito com o mundo social (LACAN, 1977). Além disso, pressões estéticas contemporâneas, reforçadas por mídias digitais e redes sociais, intensificam as angústias e a vigilância extrema sobre a aparência, promovendo comparações constantes, junto à busca por padrões inalcançáveis (PEREIRA *et al.*, 2021). Dessa forma, é imprescindível que o profissional considere o impacto da estética na saúde mental. Essa intervenção deve ser feita por meio do reconhecimento da necessidade de intervenções

terapêuticas globais, que contemplem os aspectos físicos, mas também os efeitos psicológicos e sociais associados à imagem corporal.

As flutuações hormonais e os fenômenos endócrinos desempenham papel significativo tanto na aparência física quanto na saúde mental dos indivíduos. Alterações nos níveis de hormônios sexuais, como estrogênio e testosterona, influenciam a distribuição de gordura corporal, a oleosidade da pele e o surgimento de acne, modificando características visíveis e potencialmente afetando a autoestima (DO *et al.*, 2016; THIBOUTOT *et al.*, 2022). Além disso, desequilíbrios hormonais associados a situações de estresse, como aumento do cortisol, podem provocar ganho de peso localizado, alterações na composição corporal e sintomas psicológicos, incluindo ansiedade, irritabilidade e depressão (FERRARI & SANTOS, 2019). Dessa forma, a relação entre alterações hormonais e saúde mental evidencia-se como um fenômeno multifatorial, no qual a percepção do próprio corpo interage com processos bioquímicos internos, reforçando a necessidade de abordagens integradas que considerem tanto os aspectos físicos quanto os emocionais do indivíduo.

CONCLUSÃO

Em vista dos pontos apresentados, as alterações hormonais exercem papel determinante na composição corporal e no aspecto físico dos indivíduos, influenciando diretamente sua visão psicossocial de si próprio. Tais mudanças morfológicas, mediadas por hormônios como o GH, IGF-1, estrogênio, testosterona e cortisol refletem-se diretamente na estética e na proporção corporal, nas quais podem comprometer o crescimento da criança, variação da distribuição corporal durante a puberdade, surgimento de acne, obesidade central, fragilidade muscular, estrias arroxeadas e pele fina. Assim, a flutuação hormonal não se limita ao plano biológico, mas repercute na esfera emocional e social do indivíduo, influenciando sua identidade e sua percepção de pertencimento. Desse modo, deve-se realizar uma abordagem clínica integral, buscando compreender tanto o âmbito físico, quanto mental dos pacientes, a fim de promover intervenções mais eficazes, contemplando o sujeito em sua totalidade biopsicossocial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANTAR, S. A.; ASHOUR, N. A.; SHARAKY, M. *et al.* Diabetes mellitus: Classification, mediators, and complications; A gate to identify potential targets for the development of new effective treatments. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, v. 168, p. 115734, 2023. DOI: 10.1016/j.biopha.2023.115734.
- BARDIN, L. *Análise de conteúdo*. São Paulo: Edições 70, 2016.
- BAUDRAND, R.; VAIDYA, A. Cortisol dysregulation in obesity-related metabolic disorders. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, v. 22, n. 3, p. 143-149, 2015. doi:10.1097/MED.000000000000152.
- BAVARESCO, A.; MAZZEO, P.; LAZZARA, M. *et al.* Adipose tissue in cortisol excess: What Cushing's syndrome can teach us? *Biochemical Pharmacology*, v. 223, p. 116137, maio 2024. DOI: 10.1016/j.bcp.2024.116137.
- BIRO, F. M.; CHAN, Y. M. Normal puberty. In: UPTODate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, Ma, 2024.
- DO, T. *et al.* Androgen metabolism in sebaceous glands from subjects with and without acne. *JAMA Dermatology*, v. 152, n. 7, p. 801-808, 2016. doi:10.1001/archderm.135.9.1041.
- FERRARI, L.; SANTOS, R. H. Impacto do cortisol e do estresse na composição corporal e saúde mental. *Revista Brasileira de Endocrinologia*, v. 15, n. 2, p. 45-53, 2019.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 13. ed. 2017.
- KNEŽEVIĆ, E. *et al.* The role of cortisol in chronic stress, neurodegenerative diseases, and psychological disorders. *Cells*, v. 12, n. 23, p. 2726, 2023. DOI: 10.3390/cells12232726.
- LACAN, J. *Écrits: A Selection*. London: Tavistock, 1977.
- LIN, T. Y.; HANNA, J.; ISHAK, W. W. Psychiatric symptoms in Cushing's syndrome: a systematic review. *Innovation in Clinical Neuroscience*, v. 17, n. 1-3, p. 30-35, 2020.
- MICHAELIS. *Dicionário da Língua Portuguesa*. 2024.
- PEREIRA, S. *et al.* Adult female acne: a guide to clinical practice. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 96, n. 1, p. 62-71, jan./fev. 2021. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20198203>.
- PICARDO, M. *et al.* Homeostasis of the sebaceous gland and mechanisms of acne pathogenesis. *British Journal of Dermatology*, v. 181, n. 4, p. 677-686, 2019. doi:10.1111/bjd.17981.
- RODRIGUES, M.; SOUZA, F. Relação entre imagem corporal, saúde mental e padrões estéticos contemporâneos. *Revista Brasileira de Psicologia da Saúde*, v. 12, n. 3, p. 115-126, 2020.
- SCIENCE PUBLISHERS / SciELO Brasil. Fisiologia do eixo GH-sistema IGF. Disponível em: <https://www.jahonline.org/action/showPdf?pii=S1054-139X%2802%2900485-8>. Acesso em: 06 nov. 2025.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA DERMATOLÓGICA. *Acne: abordagem clínica e terapêutica*. Rio de Janeiro: SBCD, 2024.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. *Diretrizes para diagnóstico e tratamento da acne*. São Paulo: SBD, 2012.
- THIBOUTOT, D. M. *et al.* Sex hormones and acne: State of the art. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, v. 36, n. 11, p. 1780-1789, 2022. doi:10.1111/ddg.14426.
- VILAR, L. *Endocrinologia clínica*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.
- ZUBOULIS, C. C. *et al.* Acne: hormonal concepts and therapy. *Dermato-Endocrinology*, v. 1, n. 3, p. 108-117, 2009. doi:10.1016/j.clindermatol.2004.03.010.