

DIOGO DE LACERDA VEIGA

**Alterações dos parâmetros acústicos da voz induzidas
por estresse: uma revisão sistemática e meta-análise**

Dissertação apresentada ao Curso
de Pós Graduação da Faculdade de
Ciências Médicas da Santa Casa de São
Paulo para obtenção do Título de **Mestre**
em **Ciências da Saúde**.

SÃO PAULO
2025

DIOGO DE LACERDA VEIGA

**Alterações dos parâmetros acústicos da voz induzidas
por estresse: uma revisão sistemática e meta-análise**

Dissertação apresentada ao Curso
de Pós Graduação da Faculdade de
Ciências Médicas da Santa Casa de São
Paulo para obtenção do Título de **Mestre em
Ciências da Saúde**.

Área de Concentração: **Ciências da Saúde**

Orientador: **Prof. Dr. Quirino Cordeiro
Júnior**

Co-orientador: **Prof. Dr. Ricardo Riyoiti
Uchida**

SÃO PAULO
2025

FICHA CATALOGRÁFICA

**Preparada pela Biblioteca Central da
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**

Veiga, Diogo de Lacerda

Alterações dos parâmetros acústicos da voz induzidas por estresse: uma revisão sistemática e meta-análise./ Diogo de Lacerda Veiga. São Paulo, 2025.

Dissertação de Mestrado. Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.

Área de Concentração: Ciências da Saúde

Orientador: Quirino Cordeiro Júnior

Coorientador: Ricardo Riyoiti Uchida

1. Estresse psicológico 2. Acústica da fala 3. Fonação 4. Voz
5. Ansiedade 6. Alostase 7. Fala 8. Medida da produção da fala

BC-FCMSCSP/48-25

"A verdadeira generosidade para com o futuro consiste em dar tudo ao presente"

(Albert Camus)

AGRADECIMENTOS

A meus pais, Gisele e Rivail, que foram alicerces em todos os momentos da minha caminhada. Nunca mediram esforços para que eu aprendesse qualquer assunto e sempre incentivaram a curiosidade minha e de meu irmão. Deram todo o apoio e as condições para que eu pudesse avançar academicamente e crescer como pessoa. Agradeço por sempre me incentivarem a ir adiante.

A Felipe, irmão de espírito, sangue e ofício, modelo de bom médico e de pessoa íntegra, que sempre esteve ao meu lado e, em todas as oportunidades, apoiou meus objetivos. Que consigamos chegar muito longe juntos.

A meus avós, Acácio, Maria Odete, Edgard e Maria Aparecida. Sem vocês, nada haveria. Não há momento da vida em que eu não os tenha tido como guia, modelo e suporte. Sempre apoiando o conhecimento, a retidão, o cuidado com o próximo e servindo de base para a formação de todos os seus netos. São exemplos ímpares em minha vida. Apenas o sentimento é capaz de abarcar a dimensão da gratidão que tenho por vocês.

À Ana Cláudia, companheira, esposa e incentivadora. Nos encontramos pelas coincidências da vida e sempre buscamos elevar a vida um do outro com carinho, apoio e admiração. Hoje formamos uma família, e tenho certeza de que este é o maior motivo para crescermos juntos.

À Esther, minha filha. Se hoje almejo algo, é para te oferecer um mundo melhor, onde teu sorriso e tua humanidade possam florescer ainda mais.

Ao meu orientador, Professor Doutor Quirino Cordeiro Jr., que me proporcionou a oportunidade de aprender e me desenvolver. É uma honra poder estar ao lado de um grande pesquisador. Contar com sua experiência certamente foi um dos maiores presentes de todo este caminho.

Ao meu coorientador, Professor Doutor Ricardo Riyoiti Uchida, que, desde a faculdade e a residência, se mostra como modelo nos ofícios da psiquiatria. Muito do que aprendi e alcancei só foi possível graças às oportunidades e às portas que me abriu. Serei sempre grato e, um dia, desejo retribuir ao mundo um pouco do que me proporcionou.

À Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, instituição centenária formada por pessoas incríveis. Todos que por ela passam se transformam. Agradeço por me transformar em médico, em profissional e em um ser humano diferente.

Ao Departamento de Saúde Mental da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, que me tornou psiquiatra e me trouxe amigos cuja companhia e sabedoria pretendo aproveitar sempre. Seus integrantes são inspiração para continuarmos nosso aperfeiçoamento.

Ao Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pelas orientações e pelo apoio durante todo o processo.

Aos colegas e participantes do Grupo de Referência dos Transtornos de Humor e Ansiedade (GRETAH), por estarmos juntos, semana após semana, aprendendo uns com os outros e mantendo acesa a motivação pelo crescimento constante em busca de conhecimento.

Aos coautores deste artigo, pelas inestimáveis contribuições.

ABREVIATURAS

ACTH — Hormônio adrenocorticotrófico

AR — Taxa de articulação (*articulation rate*)

AVP — Arginina vasopressina (vasopressina)

CFT — *Cold Face Test* (Teste da Face Fria)

CPT — *Cold Pressor Test* (Teste do Estressor pelo Frio)

CRH — Hormônio liberador de corticotrofina

DHEA — Deidroepiandrosterona

F0 — Frequência fundamental

F1–F3 — Formantes 1, 2 e 3

HNR — Relação harmônico-ruído (*harmonic-to-noise ratio*)

HPA — Eixo hipotálamo–hipófise–adrenal

HRF — Fator de riqueza harmônica (*harmonic richness factor*)

HRV/VFC — Variabilidade da frequência cardíaca (*heart rate variability*)

IC 95% — Intervalo de confiança de 95%

k — Número de estudos/subgrupos incluídos

MFCCs — Coeficientes cepstrais na escala de Mel (*Mel-frequency cepstral coefficients*)

MIST — *Montreal Imaging Stress Task* (Tarefa de Estresse de Montreal com Imagem)

PICO — População, Intervenção, Comparação, Desfecho

PRISMA — Itens Preferidos para Relatórios de Revisões Sistemáticas e Meta-Análises

PVN — Núcleo paraventricular do hipotálamo

Q (Cochran) — Estatística Q para heterogeneidade

ROBINS-I — Risco de viés em estudos não randomizados (*Risk Of Bias In Non-randomized Studies – of Interventions*)

SMD — Diferença de média padronizada

SNR — Relação sinal-ruído (*signal-to-noise ratio*)

SNS — Sistema nervoso simpático

SPP — Sílabas por frase (*syllables per phrase*)

SRI — *Stress Response Inventory*

SSRS — *Stress Self-Rating Scale*

TSST — *Trier Social Stress Test* (Teste de Estresse Social de Trier)

VOT — Tempo de início da voz (*voice onset time*)

VSSR — Taxa de deslocamento do espaço de vibração

SUMÁRIO

1	Introdução	0
1.1	<i>O conceito de estresse.....</i>	<i>1</i>
1.2	<i>Respostas fisiológicas aos estressores.....</i>	<i>3</i>
1.3	<i>Sistema nervoso parassimpático e nervo vago.....</i>	<i>4</i>
1.4	<i>Estresse agudo e crônico.....</i>	<i>5</i>
1.5	<i>Alostase e doenças crônicas.....</i>	<i>6</i>
1.6	<i>Estresse no contexto de pesquisas.....</i>	<i>7</i>
1.7	<i>A voz.....</i>	<i>8</i>
1.8	<i>Parâmetros Acústicos da Voz.....</i>	<i>9</i>
1.9	<i>A Voz e o estresse.....</i>	<i>10</i>
1.10	<i>Hipóteses.....</i>	<i>11</i>
2	Objetivos	12
3	Métodos.....	14
3.1	<i>Visão Geral.....</i>	<i>15</i>
3.2	<i>Identificação dos estudos.....</i>	<i>15</i>
3.3	<i>Crítérios de Elegibilidade.....</i>	<i>17</i>
3.3.1	<i>Crítérios de Inclusão</i>	<i>17</i>
3.3.2	<i>Crítérios de Exclusão</i>	<i>18</i>
3.4	<i>Seleção dos estudos</i>	<i>18</i>
3.5	<i>Coleta e Extração de Dados.....</i>	<i>19</i>
3.6	<i>Avaliação do Risco de Viés</i>	<i>19</i>
3.7	<i>Análise Estatística</i>	<i>19</i>
4	Resultados	21
4.1	<i>Aspectos Gerais</i>	<i>22</i>
4.2	<i>Dados Demográficos.....</i>	<i>25</i>
4.3	<i>Análise de Risco de Viés.....</i>	<i>26</i>
4.4	<i>Resultados Gerais da Meta-Análise.....</i>	<i>27</i>
4.5	<i>Análise Estratificada por Gênero.....</i>	<i>28</i>
4.6	<i>Análise por Tipo de Fala.....</i>	<i>29</i>
4.7	<i>Análise por Método de Indução do Estresse.....</i>	<i>30</i>
4.8	<i>Viés de Publicação</i>	<i>31</i>

4.9	<i>Análise de sensibilidade</i>	32
5	Discussão	33
6	Considerações Finais	41
7	Conclusão	44
8	Referências Bibliográficas	46
9	Anexo	52
9.1	<i>Material suplementar</i>	53
9.1.1	Tabulação dos dados	53
9.2	<i>Artigo Publicado</i>	54
9.3	<i>Dispensa de submissão ao sistema CEP/CONEP</i>	66
10	RESUMO	67
11	ABSTRACT	69

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1- FLUXOGRAMA PRISMA	23
FIGURA 2 - FOREST PLOT EXIBINDO AS DIFERENÇAS DE MÉDIA PADRONIZADAS (SMD) NA VARIAÇÃO DA FREQUÊNCIA FUNDAMENTAL (F0) APÓS EXPOSIÇÃO AO ESTRESSE.....	27
FIGURA 3 - GRÁFICO DE FLORESTA EXIBINDO AS DIFERENÇAS DE MÉDIA PADRONIZADAS (SMD) NA VARIAÇÃO DA FREQUÊNCIA FUNDAMENTAL (F0) APÓS EXPOSIÇÃO AO ESTRESSE, ESTRATIFICADO POR GÊNERO..	28
FIGURA 4 – FOREST PLOT EXIBINDO AS DIFERENÇAS DE MÉDIA PADRONIZADAS (SMD) NA VARIAÇÃO DA FREQUÊNCIA FUNDAMENTAL (F0) APÓS EXPOSIÇÃO AO ESTRESSE, ESTRATIFICADO POR TIPO DE FALA.....	29
FIGURA 5 – FOREST PLOT EXIBINDO AS DIFERENÇAS DE MÉDIA PADRONIZADAS (SMD) NA VARIAÇÃO DA FREQUÊNCIA FUNDAMENTAL (F0) APÓS EXPOSIÇÃO AO ESTRESSE, ESTRATIFICADO PELO PROCEDIMENTO DE INDUÇÃO DO ESTRESSE.	30
FIGURA 6 - FOREST PLOT EXIBINDO AS DIFERENÇAS DE MÉDIA PADRONIZADAS (SMD) NA VARIAÇÃO DA FREQUÊNCIA FUNDAMENTAL (F0) APÓS EXPOSIÇÃO AO ESTRESSE, RESTRITO A SUBGRUPOS DE ESTUDOS COM BAIXO E MODERADO RISCO DE VIÉS.	32

LISTA DE TABELAS

TABELA 1- ESTRATÉGIA DE BUSCA.	16
TABELA 2 – DADOS DE ESTUDOS E SUBGRUPOS.	24
TABELA 3 - DADOS DEMOGRÁFICOS	25
TABELA 4 - REPRESENTAÇÃO DA ANÁLISE DE RISCO DE VIÉS	26
TABELA 5 TABULAÇÃO DOS ESTUDOS INCLUÍDOS.	53

1 INTRODUÇÃO

1.1 O conceito de estresse

O conceito de estresse trazido por Hans Selye, definiu-o como uma resposta não-específica do corpo a qualquer demanda feita sobre ele. Selye, com uma visão ampla e biológica descreveu o estresse em termos de uma "Síndrome de Adaptação Geral", que inclui três estágios: alerta, resistência e exaustão.

Na fase de alerta, o corpo reconhece a ameaça realizada por um agente nocivo e reage imediatamente. Envolvendo a ativação do sistema nervoso simpático e do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), além da sensação de alerta, prepara o corpo para a "luta ou fuga", com o aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e da respiração. Se o estressor persiste, o corpo entra na fase de resistência, onde tenta se adaptar e lidar com o estressor. Nela o corpo continua a liberar hormônios do estresse para sustentar a resposta adaptativa, com o objetivo de estabilizar as funções corporais enquanto mantém a resistência ao estressor. Quando o estressor continua por um longo período e o corpo não consegue mais sustentar a resposta adaptativa, entra na fase de exaustão, quando os recursos do corpo se esgotam. O esgotamento físico e mental torna o corpo mais vulnerável a doenças e pode levar ao colapso de sistemas fisiológicos. (1).

Enquanto o modelo de Selye destacou a resposta fisiológica do corpo ao estresse, Lazarus e Folkman (1984) propuseram que se abordasse o estresse por uma visão psicológica. Definiram o estresse como um processo dinâmico que envolve a interação entre o indivíduo e o ambiente, sendo ele um processo transacional, que depende de duas etapas: (a) Avaliação Primária: Nesta fase, o indivíduo avalia a significância de um evento ou situação para seu bem-estar. Durante a avaliação

primária, o evento pode ser considerado irrelevante, benéfico ou estressante. Um evento é percebido como estressante se for avaliado como uma ameaça potencial, um dano/perda ou um desafio. (b) Avaliação Secundária: Após determinar que a situação é estressante, o indivíduo avalia seus recursos e opções para lidar com o estressor. Esta fase envolve a análise das estratégias de enfrentamento disponíveis e a avaliação de sua eficácia em lidar com a situação "*coping*" (enfrentamento). Desta forma, abordam estresse como um processo dinâmico que depende da interação entre o indivíduo e o ambiente, onde o estresse é percebido quando as demandas ambientais excedem os recursos daquele indivíduo em específico (2). Chrousos e Gold (1992) definem o estresse como um estado de desarmonia ou ameaça à homeostase (3).

Mais recentemente, Lipp propõe que haja uma fase entre a resistência e a exaustão, que seria a fase de quase-exaustão, na qual há um enfraquecimento do indivíduo: aos poucos, não consegue se adaptar ou resistir ao estressor, levando ao aparecimento de sintomas, ainda não tão graves como na exaustão, permitindo ainda que se continue a exercer suas funções (fisiológicas e sociais); diferentemente da exaustão, quando há interrupção completa deste funcionamento. As fases então seriam: alerta, resistência, quase-exaustão e exaustão (4)

O processo, então, ao qual se refere o estresse envolve, a partir das visões anteriores, um estímulo ou provocação (estressores), o recebimento deste estímulo por um organismo ou indivíduo, que irá perder seu equilíbrio interno, seja ele fisiológico ou psíquico, e posteriormente tomará ações para retornar a este equilíbrio. Essas ações ocorrerão até que a reserva funcional deste indivíduo se esgote e no decorrer deste esgotamento poderão aparecer consequências do desequilíbrio como sintomas, doenças e exaustão completa.

1.2 Respostas fisiológicas aos estressores

A resposta ao estresse inicia-se no cérebro, especificamente no hipotálamo, uma região crítica para a regulação das funções endócrinas e autonômicas. Quando um estressor é percebido, o núcleo paraventricular do hipotálamo (PVN) secreta dois hormônios principais: o hormônio liberador de corticotrofina (CRH) e a vasopressina (AVP). Os hormônios CRH e AVP são transportados para a região da hipófise anterior, onde vão estimular a liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) na corrente sanguínea. O ACTH, por sua vez, transporta-se até as glândulas adrenais, que respondem aumentando a produção e a liberação de glicocorticoides, principalmente o cortisol, o qual aumenta a disponibilidade de glicose sanguínea através da gliconeogênese hepática, mobiliza ácidos graxos e aminoácidos dos tecidos periféricos e suprime processos não essenciais, como a resposta imunológica e a digestão. Esses efeitos são cruciais para garantir que o corpo tenha energia e recursos suficientes para enfrentar o desafio imediato.

Simultaneamente à ativação do eixo HPA, o sistema nervoso simpático (SNS) é ativado, resultando na liberação de catecolaminas, como a epinefrina e a norepinefrina, a partir da medula adrenal e das terminações nervosas simpáticas. As catecolaminas aumentam a frequência cardíaca, a pressão arterial e a frequência respiratória, preparando o corpo para a resposta de "luta ou fuga"(5).

O eixo HPA é regulado por mecanismos de "*feedback*" negativo. Níveis séricos elevados de cortisol sinalizam o hipotálamo e a hipófise para reduzir a liberação de CRH e ACTH, respectivamente. Este sistema de "*feedback*" é crucial para evitar uma resposta excessiva ao estresse e para manter a homeostase(3).

Os componentes dos sistemas do estresse atuam em conexão com outros importantes sistemas neuromoduladores e núcleos cerebrais como: os núcleos

mesocortical e mesolímbico, envolvidos no sistema de recompensa; o núcleo central da amígdala, envolvido em medo e raiva; o sistema endocanabinóide, envolvido na regulação cognitiva e fisiológica; e o sistema circadiano, envolvido na organização temporal (5).

O sistema nervoso autônomo parassimpático também parece ter parte importante na regulação do eixo hipotálamo-hipófise adrenal. O nervo vago, nervo parassimpático primário, exerce uma função inibitória para o sistema nervoso autônomo (6).

1.3 Sistema nervoso parassimpático e nervo vago

Após o pico inicial de resposta ao estresse, o sistema nervoso parassimpático, mediado pelo nervo vago, entra em ação para promover a recuperação e a restauração da homeostase. Este nervo origina-se no tronco encefálico, especificamente no núcleo motor dorsal do vago e no núcleo ambíguo, e inerva diversos órgãos, incluindo o coração, pulmões, trato gastrointestinal, e outros sistemas internos. Suas fibras pré-ganglionares liberam acetilcolina que se liga aos receptores muscarínicos M2 e M3 nos órgãos-alvo, promovendo bradicardia, broncoconstrição, e aumento da motilidade e secreção gastrointestinal. Essas ações facilitam a transição do corpo para um estado de repouso e digestão, conhecido como a "resposta de relaxamento"(6). Exerce, portanto, efeitos inibitórios que contrabalançam a excitação simpática induzida pelo estresse.

Exemplo desta ação de "*feedback*" está na ativação do nervo vago pelo teste "Cold Face Test" (CFT). Após a aplicação de frio no rosto, há redução significativa dos níveis de cortisol, melhora da variabilidade da frequência cardíaca (HRV) e aceleração da recuperação após a exposição ao estressor, mostrando que uma modulação vagal

tem poder de diminuir a reatividade do eixo HPA e do sistema nervoso simpático (7). Estudos em camundongos indicam que o nervo vago seja importante na regulação do estresse e ansiedade, em que a atividade vagal influencia diretamente as oscilações neurais no córtex pré-frontal (CPF) e na amígdala (8).

1.4 Estresse agudo e crônico

Entre o estresse agudo e o crônico, existem diferenças fisiológicas importantes. O estresse agudo é uma resposta imediata e de curto prazo a um estressor, ativando o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) e o sistema nervoso simpático, resultando na liberação de catecolaminas (como adrenalina) e cortisol, como já foi discutido anteriormente. Esta resposta é adaptativa, mobilizando recursos energéticos necessários para lidar com o estressor percebido.

Por outro lado, o estresse crônico ocorre quando o indivíduo é continuamente exposto a estressores de uma forma prolongada ou repetida, resultando em uma maior estimulação hipotalâmica e na hipersecreção do hormônio liberador de corticotrofina (CRH). Consequentemente, aumenta-se a secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pela hipófise, e de cortisol pelo córtex da glândula adrenal. Conjuntamente, observa-se uma depleção de desidroepiandrosterona (DHEA), um hormônio com propriedades moduladoras no sistema de resposta ao estresse (9)

Essa hiperativação crônica traz períodos prolongados de cortisol em níveis elevados, caracterizando a fase hipercortisolêmica. Além disso, ocorre uma redução na regulação do "feedback" negativo, através de uma menor supressão do cortisol circulante, um fenômeno conhecido como resistência ao cortisol (5,9,10).

Em resposta ao estresse crônico, há uma mudança na regulação do eixo HPA, com aumento da liberação de vasopressina (AVP), mas não de corticotrofina (CRH), alterando a razão entre estes hormônios no núcleo paraventricular (PVN) (11), somada à diminuição da sensibilidade pelo "feedback" dos glicocorticoides (10)

1.5 Alostase e doenças crônicas

McEwen (2007) introduziu o conceito de alostase, definido como o processo ativo pelo qual o corpo mantém a estabilidade por meio da mudança. Quando esses mecanismos adaptativos são sobreutilizados ou desregulados, eles levam à carga alostática, o fardo fisiológico cumulativo que contribui para a vulnerabilidade a doenças (12)

Duas hipóteses principais explicam como o estresse contribui para o desenvolvimento de doenças. A hipótese da neurotoxicidade propõe que o estresse crônico danifica o hipocampo, prejudicando a regulação do eixo HPA e aumentando a exposição aos glicocorticoides (13).

Por outro lado, a hipótese da vulnerabilidade sugere que indivíduos com menor volume hipocampal são mais suscetíveis a transtornos relacionados ao estresse (14,15). Ambas as perspectivas, portanto, ressaltam a ligação crítica entre estresse e o desenvolvimento de doenças.

O estresse crônico contribui para o surgimento de transtornos psiquiátricos, risco cardiovascular, síndromes metabólicas, disfunção imunológica e prejuízo na neuroplasticidade (5,16–18). Sendo importante que se reconheça o estresse momentâneo para impedir sua continuidade, evitando a sobrecarga de longo prazo no organismo.

1.6 Estresse no contexto de pesquisas

Dada a necessidade de protocolos laboratoriais de estresse padronizados e validados, que induzam estresse de maneira confiável e válida, os protocolos são desenhados para garantir a indução do estresse como uma variável independente em um contexto de controles variáveis, permitindo estabelecer uma influência e relação causal no contexto da pesquisa (19). Alguns métodos foram desenvolvidos, por exemplo: o teste do estressor pelo frio (CPT), com imersão da mão em água fria (20) o Teste de Estresse Social de Trier (TSST), uma espécie de entrevista simulada (21), e a Tarefa de Estresse de Montreal com Imagem (MIST), que inclui tarefas aritméticas com *"feedback"* (22), entre outros (19,23).

Há a necessidade também de se mensurar a resposta do organismo ao estressor. Os métodos de avaliação do estresse incluem escalas psicológicas, observação comportamental e medidas fisiológicas (24,25). Escalas psicológicas de avaliação como a "Perceived Stress Scale" (PSS), a "Stress Self Rating Scale" (SSRS) e a "Stress Response Inventory" (SRI) são úteis, mas limitadas no tempo para avaliação contínua, sendo aplicáveis apenas após a suspeita de consequências relacionadas ao estresse (25). Os comportamentos observáveis incluem expressões faciais, gestos e postura. As medidas fisiológicas incluem métodos bioquímicos como o cortisol salivar, o teste de supressão com dexametasona, e sinais fisiológicos como variabilidade da frequência cardíaca (HRV), resposta galvânica da pele, tamanho da pupila, e agora os parâmetros da voz estão sendo investigados (23–26).

1.7 A voz

A voz é uma ferramenta essencial na comunicação humana e desempenha um papel crucial em várias áreas da vida. Ela é uma das principais formas de comunicação entre os seres humanos, permitindo expressar pensamentos, sentimentos, desejos e necessidades, ou seja, uma forma poderosa de transmissão de emoções. Na voz é possível perceber nuances que permitem identificar se as pessoas estão felizes, tristes, zangadas, ansiosas ou calmas. Essa expressão emocional é fundamental para o entendimento e a empatia nas interações sociais, tornando-se uma parte essencial da experiência humana, na medida em que tem um impacto significativo em muitos aspectos da vida diária.

A produção e expressão da voz envolve três etapas: a respiração, a fonação e a ressonância. A respiração é a etapa em que as trocas gasosas ocorrem. Para que a fonação aconteça, as pregas vocais devem fechar e abrir novamente para criar vibração. E por último, a ressonância depende da cavidade oral e dos recipientes da cavidade oral, como a garganta, boca e nariz (27).

O controle da voz pelo sistema nervoso central ocorre por duas vias: a via límbica, responsável pelo controle da vocalização inata, não verbal ou emocional, como risos e choros; e a via motora laríngea cortical, que regula o controle motor fino da vocalização voluntária. Os impulsos do controle voluntário e motor fino da laringe e da voz originam-se no córtex motor primário, seguem pelo tronco cerebral pela via corticobulbar, que é parte do trato piramidal(28). Fibras de ambos os hemisférios cerebrais desembocam na formação reticular da medula, onde está o núcleo ambíguo, o núcleo motor principal do nervo vago. Deste núcleo sairão as fibras eferentes para os músculos intrínsecos da laringe e os músculos constritores da faringe. O nervo vago, décimo par de nervos cranianos, apresenta três núcleos: o já citado núcleo motor principal, o núcleo parassimpático e o núcleo sensorial (29). Entre inúmeras

funções, o nervo vago é responsável por regular a fala. Suas fibras eferentes viscerais especiais ramificam-se em nervo faríngeo, nervo laríngeo superior e nervo laríngeo-recorrente. Por meio deste último, o nervo vago leva as fibras eferentes para os músculos adutores e abdutores da laringe, o que traz o ruído bruto da fala. Já o nervo laríngeo superior junto ao nervo laríngeo recorrente atua na contração do músculo cricotireóideo e relaxam as pregas vocais para regular o tom da voz (30).

Existem dois mecanismos para a variação da intensidade vocal, um deles pela adução das pregas vocais e outro pela variação da pressão pulmonar (31). Para o controle da voz humana é necessário um balanço entre a resistência glótica e a pressão subglótica, sendo que a intensidade do som parece depender primariamente da pressão subglótica (32). A anatomofisiologia da fonação traz o arcabouço para compreender os parâmetros com os quais mensuraremos a voz para avaliação de parâmetros psíquicos, e que serão utilizados nesta revisão.

1.8 Parâmetros Acústicos da Voz

Os parâmetros acústicos estão relacionados às etapas já citadas da produção da fala (respiração, fonação e ressonância).

Na respiração, há parâmetros relacionados à taxa de fala e inspiração, como o número de sílabas por frase, *syllables per phrase*, (SPP), pausas respiratórias inadequadas, *inappropriate breathing pauses*, (IP) e taxa de articulação, *articulation rate*, (AR); e aqueles relacionados à coordenação de movimentos laríngeo-orais, como o tempo de início da voz, *Voice Onset Time*, (VOT).

Na Fonação, há parâmetros da vibração periódica das pregas vocais, medida pela Frequência Fundamental (F0), ou o número de ciclos por segundo de uma onda

sonora, sendo captados sua média, variabilidade e alcance. A assinatura típica de cada som dá o timbre, do qual sai a medida de fator de riqueza harmônica, *harmonic richness factor*, (HRF). As inconsistências da voz podem ser medidas pela taxa de deslocamento do espaço de vibração (VSSR). Considerando tais inconsistências, há também a medida de *Jitter* (mudanças de curto prazo de duração do período) e *Shimmer* (mudanças de curto prazo na amplitude do período). A relação harmônica de ruído, *harmonic-to-noise-ratio*, (HNR) e o sinal para ruído, *signal-to-noise*, (SNR) indicam o grau de periodicidade frente a aperiodicidade na voz.

Por último, na fase da ressonância, as medidas relacionam-se ao arcabouço das cavidades orais e aparelho vocal, sendo as medidas mais salientes os formantes de um som, sendo os três primeiros: F1, F2 e F3. Técnicas de filtragem inversa da captura do som podem dar parâmetros, como o quociente de abertura e fechamento, *open and closing quotients*, (OQC), medindo a duração e o instante do fechamento glótico. No ciclo sonoro, os componentes de frequência dominante correspondentes aos picos de energia do espectro podem ser ajustados por meio de análise cepstral, que é o cálculo de um pequeno número de coeficientes chamados de coeficientes cepstrais de frequência de Mel, *Mel-frequency cepstral coefficients*, (MFCCs) (Van Puyvelde et al., 2018).

1.9 A Voz e o estresse

O estresse está associado a mudanças fisiológicas, particularmente ao aumento da tensão muscular no sistema fonatório, especialmente no músculo cricotireóideo, e ao aumento da pressão subglótica durante a fonação, o que pode influenciar a dinâmica do trato vocal e a saída acústica (27). Embora estudos tenham relatado associações entre estresse e alterações nos parâmetros vocais como F0,

jitter, shimmer, HNR/SNR, essas relações permanecem amplamente correlacionais. Apesar de seu potencial como indicador não invasivo de estresse (33), a análise vocal carece de revisão sistemática com meta-análise, destacando a necessidade de integrar e avaliar criticamente os achados de literatura existentes.

1.10 Hipóteses

Apartir da revisão teórica, levanta-se a hipótese de que a exposição a situações agudas de estresse leva a alterações nos parâmetros acústicos da voz, particularmente a elevação da frequência fundamental (F_0); além disso, supõe-se também que essas alterações possam ocorrer de maneira distinta conforme características individuais e metodológicas, como gênero, protocolo de indução do estresse, sendo naturalístico ou validado, ou tipo de fala, como as espontâneas ou de produção padronizada.

2 OBJETIVOS

O objetivo deste estudo é realizar uma revisão sistemática e meta-análise de estudos que avaliam alterações nos padrões acústicos vocais induzidas por estresse.

3 MÉTODOS

3.1 Visão Geral

Este estudo é uma revisão sistemática da literatura e meta-análise baseada em dados quantitativos. O protocolo desta revisão foi registrado na PROSPERO ("Prospective Register of Systematic Reviews") sob o número CRD4202347652. O delineamento do estudo e a seleção dos artigos seguiram o modelo PICO (População, Intervenção, Comparação, Desfecho), conforme descrito a seguir:

- a) População: Indivíduos submetidos ao estresse;
- b) Intervenção: Exposição a estressores;
- c) Comparação: Parâmetros vocais antes e após o estresse;
- d) Desfecho: Alterações acústicas associadas ao estresse.

3.2 Identificação dos estudos

Foi realizada busca sistemática da literatura nas bases de dados PubMed e Scopus. Buscou-se estudos publicados até setembro de 2024. As estratégias de busca foram elaboradas para identificar artigos que abordassem a relação entre estresse e parâmetros acústicos da voz. Para isso, foram utilizados termos específicos. A lista completa dos termos utilizados em cada base está apresentada na Tabela 1.

Tabela 1- Estratégia de busca.

Base de Dados	Estratégia de Busca
PubMed/Medline:	"stress, psychological"[MeSH Terms] OR "anxiety"[MeSH Terms] OR "stress"[All Fields] OR "stressed"[All Fields] OR "stresses"[All Fields] OR "stressful"[All Fields] OR "stressfulness"[All Fields] OR "stressing"[All Fields] OR "stress detection"[All Fields] AND "speech acoustics"[MeSH Terms] OR "acoustic features"[All Fields] OR "Harmonics-to- noise ratio"[All Fields] OR "jitter"[All Fields] OR "jittered"[All Fields] OR "jittering"[All Fields] OR "jitters"[All Fields] OR "shimmer"[All Fields] OR "shimmers"[All Fields] OR "fundamental frequency"[All Fields].
Scopus:	"acoustic features" OR "speech acoustics" OR "Harmonics-to-noise ratio" OR "jitter" OR "Shimmer" OR "fundamental frequency" AND "psychological stress" OR "stress" OR "anxiety" OR "stress detection".

3.3 Critérios de Elegibilidade

Foram incluídos nesta revisão estudos com participantes adultos (≥ 18 anos) que utilizaram medidas acústicas objetivas para quantificar alterações vocais sob estresse. Os estudos elegíveis utilizaram escalas validadas ou medidas fisiológicas para avaliar o estresse, incluíram exposição ao estressor e forneceram uma comparação com grupo controle ou linha de base.

Foram excluídos estudos que não realizaram análise acústica da voz sob estresse, que não apresentaram grupos de comparação, ou que envolveram participantes com condições médicas ou psiquiátricas que afetassem a fala.

3.3.1 Critérios de Inclusão

- Estudos que investigaram os aspectos acústicos da voz em relação ao estresse.
- Estudos que incluíram participantes adultos (maiores de 18 anos), de qualquer sexo ou profissão.
- Estudos que utilizaram medidas acústicas objetivas para avaliar a voz.
- Estudos que apresentaram resultados quantitativos relacionados aos parâmetros acústicos da voz em condições de estresse.
- Estudos que utilizaram métodos como escalas ou parâmetros fisiológicos válidos para mensurar o estresse.
- Estudos que apresentaram um grupo experimental exposto a algum tipo de estresse e que incluíram um grupo de controle ou comparação pré-intervenção para a análise.

- Estudos que forneceram dados suficientes para calcular medidas de efeito, como médias e desvios-padrão, ou que apresentaram informações necessárias para calcular essas medidas.

3.3.2 Critérios de Exclusão

- Estudos que não abordaram diretamente os aspectos acústicos da voz em relação ao estresse.
- Estudos que não incluíram um grupo de controle ou comparação.
- Estudos que não forneceram dados numéricos ou estatísticas necessárias para calcular os efeitos do estresse nos aspectos acústicos da voz.
- Estudos com indivíduos apresentando comorbidades clínicas, ou indivíduos com doenças respiratórias, câncer de cabeça e pescoço, deficiências auditivas, alterações na fala; com quadros psicóticos e/ou quadros patológicos ocupacionais ou infecciosos.
- Estudos com amostras não representativas.

3.4 Seleção dos estudos

Dois autores avaliaram independentemente os títulos e resumos com base nos critérios de inclusão e exclusão pré-estabelecidos. O software Rayyan (34) foi utilizado para triagem inicial e detecção de duplicatas. Em caso de duplicatas, foi mantido

apenas o manuscrito mais completo. Divergências quanto à inclusão foram resolvidas por consenso entre os autores.

3.5 Coleta e Extração de Dados

Os dados foram extraídos por meio de um formulário padronizado, incluindo: autor, ano, tipo de estudo, características dos participantes, espontaneidade da fala, método de indução de estresse, tamanho da amostra, médias de F0 (pré/pós estresse) e desvios padrão.

3.6 Avaliação do Risco de Viés

O risco de viés foi avaliado utilizando a ferramenta ROBINS-I ("Risk Of Bias In Non-Randomized Studies - of Interventions") (35) para estudos não randomizados.

3.7 Análise Estatística

A análise estatística foi realizada no RStudio (versão 1.2.5033.0) e no R (versão 3.6.2.27560), utilizando modelos meta-analíticos para estimar tamanhos de efeito, avaliar heterogeneidade e explorar potenciais vieses. Os dados extraídos foram padronizados para garantir a compatibilidade entre diferentes unidades de medida. Foram utilizadas meta-análises de efeitos aleatórios para calcular os efeitos combinados.

Os tamanhos de efeito foram expressos como diferenças médias padronizadas (SMD) com intervalos de confiança de 95% (IC 95%). A heterogeneidade foi avaliada por meio de (a) Q de Cochran: para detectar heterogeneidade significativa entre os estudos; (b) I^2 : porcentagem da variabilidade atribuída à heterogeneidade. Adotou-se

a descrição dos limiares para a interpretação de I^2 como: <50% de baixa heterogeneidade, entre 50 e 74% de moderada heterogeneidade e >75% de alta heterogeneidade.

Foram conduzidas análises de subgrupos para identificar possíveis fontes de variabilidade. As análises de subgrupo investigaram se características específicas dos estudos influenciaram os resultados:

- a) Gênero dos participantes: comparando efeitos entre homens e mulheres;
- b) Tipo de fala: comparando fala espontânea versus padronizada;
- c) Método de indução de estresse: comparando métodos laboratoriais validados versus estressores naturalísticos.

Para avaliar viés de publicação, foi feita uma inspeção do gráfico de funil e aplicado o teste de Egger. Se fosse detectada assimetria significativa, o método "trim-and-fill" era aplicado para correção. Os resultados da meta-análise foram apresentados por meio de "forest plots", mostrando os efeitos individuais e o efeito geral dos estudos. Os gráficos foram gerados com o pacote "meta" do R. Uma análise de sensibilidade foi realizada para testar a robustez dos resultados. Os estudos foram removidos um a um (método "leave-one-out") para avaliar se algum estudo individual alterava significativamente os resultados da meta-análise.

4 RESULTADOS

4.1 Aspectos Gerais

O processo de seleção dos estudos seguiu as diretrizes PRISMA ("Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses"),⁽³⁶⁾ conforme mostrado na Figura 1. Inicialmente, 820 registros foram identificados em duas bases de dados: PubMed (n = 400) e Scopus (n = 420). Após a remoção de 277 duplicatas, restaram 543 estudos para triagem de títulos e resumos. Destes, 523 foram excluídos por não atenderem aos critérios de inclusão pré-definidos. Assim, 20 artigos foram selecionados para avaliação do texto completo. Após revisão detalhada, 10 estudos foram excluídos: cinco por questões com os resultados, três devido ao desenho do estudo, um por falta de dados relevantes para esta revisão e um por apresentar população já presente em estudo adicionado na revisão. Ao final, 10 estudos atenderam a todos os critérios de elegibilidade e foram incluídos na revisão sistemática e meta-análise ^(37–46), conforme demonstrado na Figura 1. Foram obtidos 15 subgrupos, com 16 tamanhos de efeito, a partir dos 10 estudos selecionados. Os dados dos estudos e subgrupos estão na Tabela 2.

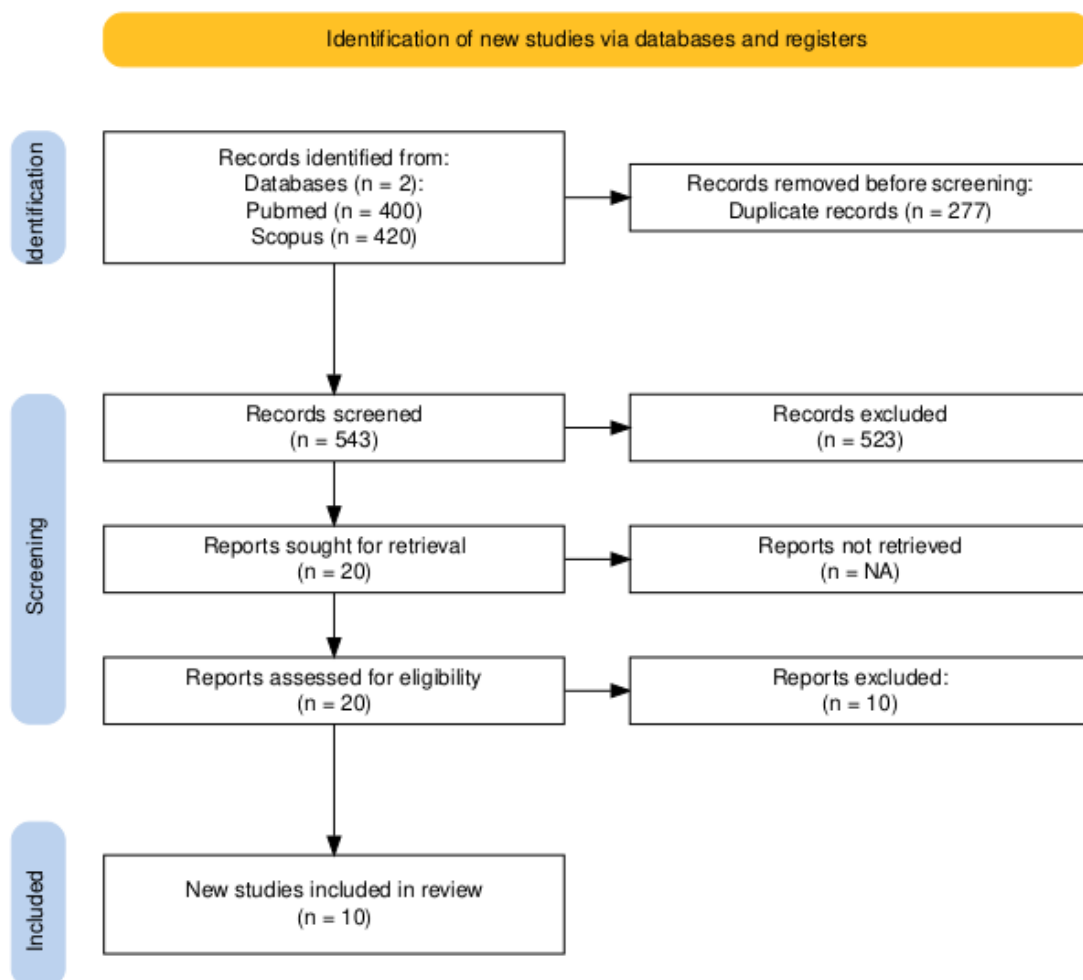


Figura 1- Fluxograma PRISMA

Tabela 2 – Dados de estudos e subgrupos - ICU (Intensive Care Unit); MIST (Montreal Image Stress Test); TSST (Trier Social Stress Test); CPT (Cold Pressor Test).

Year	Subgroup	Speech	Gender	Stress Procedure	Stress induction
2024	Kappen et al. (2024)	Standardized	Female & Male	Validated	MIST
2024	Song & Lee (2024) -a	Spontaneous	Female	Naturalistic	ICU Shifts
2024	Song & Lee (2024) -b	Spontaneous	Female	Naturalistic	ICU Shifts
2024	Song & Lee (2024) -c	Spontaneous	Female	Naturalistic	ICU Shifts
2024	Song & Lee (2024) -d	Spontaneous	Female	Naturalistic	ICU Shifts
2023	Opladen et al. (2023)	Spontaneous	Female	Naturalistic	Body exposure
2022	Kappen, van der Donckt, et al. (2022)	Standardized	Female & Male	Validated	Raven's matrix
2022	Kappen, Hoorelbeke, et al. (2022)	Standardized	Female & Male	Validated	MIST
2020	Perrine & Scherer (2020)	Standardized	Female	Validated	TSST
2018	Pisanski et al. (2018)-a	Spontaneous	Female	Validated	TSST
2018	Pisanski et al. (2018)-b	Spontaneous	Male	Validated	TSST
2016	Pisanski et al. (2016)	Spontaneous and Standardized	Female	Naturalistic	Oral academic examination
2013	Alvear et al. (2013)	Standardized	Female & Male	Validated	cognitive task
2010	Giddens et al. (2010)-a	Standardized	Male	Validated	CPT
2010	Giddens et al. (2010)-b	Standardized	Female	Validated	CPT

4.2 Dados Demográficos

A amostra total foi de 583 participantes: 53% mulheres, 22% homens, e o restante não especificado. A média de idade dos estudos variou de 18,83 a 31,6 anos, com uma faixa completa entre 18 e 46 anos. A maioria dos estudos focou em adultos jovens. Os dados estão detalhados na tabela 3.

Tabela 3 - Dados demográficos

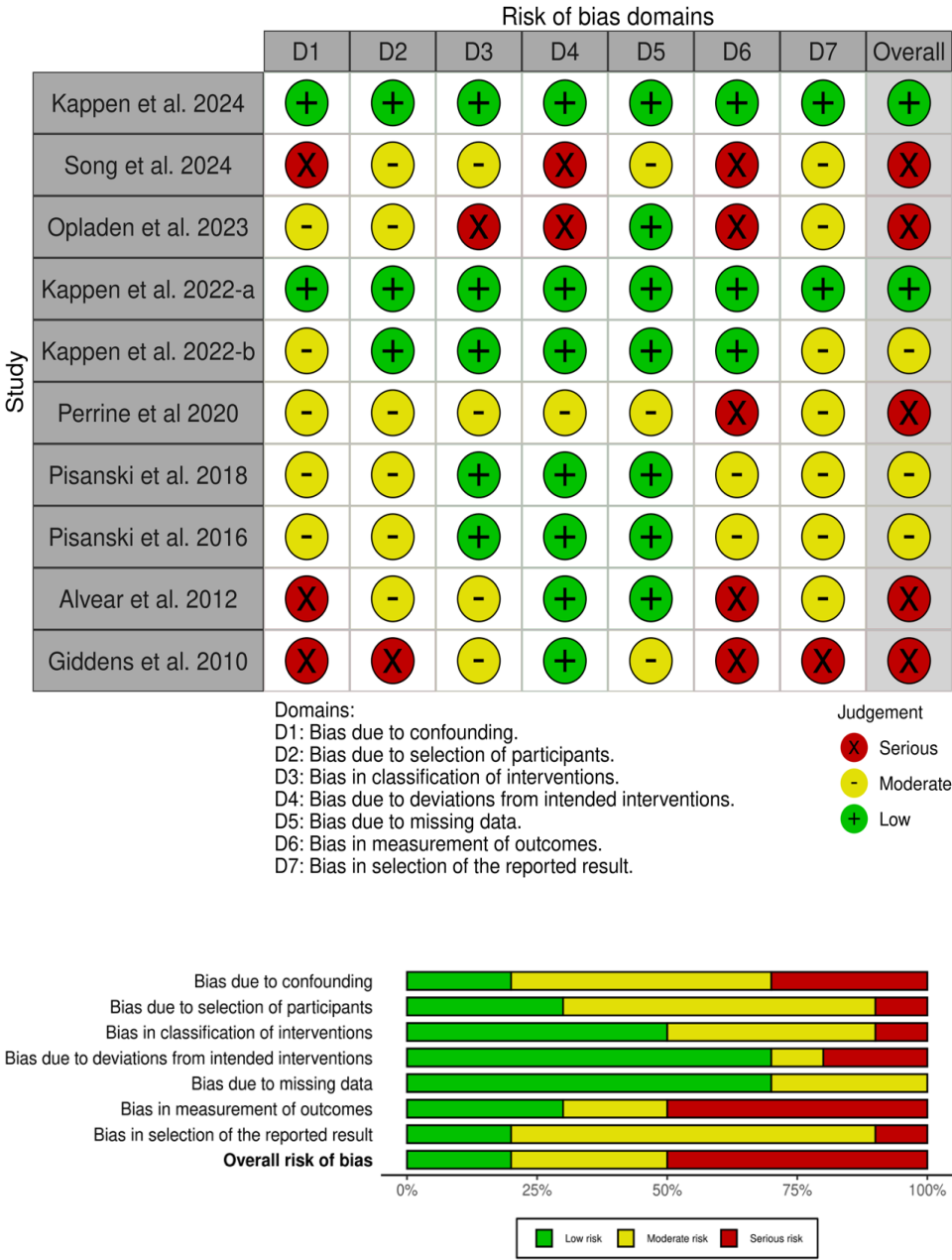
Study	n	Age (M)	Age range	Age (SD)
Kappen et al. (2024)	66	21.29	†	2.82
Song & Lee (2024)	60	31.6	25–37	3.7
Opladen et al. (2023)	73	23.1	18–36	3.2
Kappen, van der Donckt, et al. (2022)	77	23.13	†	6.19
Kappen, Hoorelbeke, et al. (2022)	148	26.7	†	12.5
Perrine & Scherer (2020)	19	18.83	18–23	1.47
Pisanski et al. (2018)	80	†	†	†
Pisanski et al. (2016)	34	22.7	21–32	2
Alvear et al. (2013)	14	22	†	1.3
Giddens et al. (2010)	12	†	20–29	†
TOTAL	583			

Note . †- Data not provided.

4.3 Análise de Risco de Viés

O risco de viés nos estudos incluídos foi avaliado com a ferramenta ROBINS-I (35) e está detalhado na Tabela 4.

Tabela 4 - Representação da análise de risco de viés pela . ROBINS-I tool (Risk Of Bias In Non-randomized Studies - of Interventions)



4.4 Resultados Gerais da Meta-Análise

Um modelo de efeitos aleatórios com 10 trabalhos, contando com 15 subgrupos de participantes estudados, 1.148 observações, mostrou um aumento moderado no F0 após o estresse ($k = 15$; $SMD = 0,5504$; $IC\ 95\% = [0,3014; 0,7995]$; $p < 0,0001$; $\tau^2 = 0,1447$; $\tau = 0,3803$; $Q = 45,48$; $I^2 = 69,2\%$), com heterogeneidade substancial. Os resultados estão ilustrados na Figura 2.

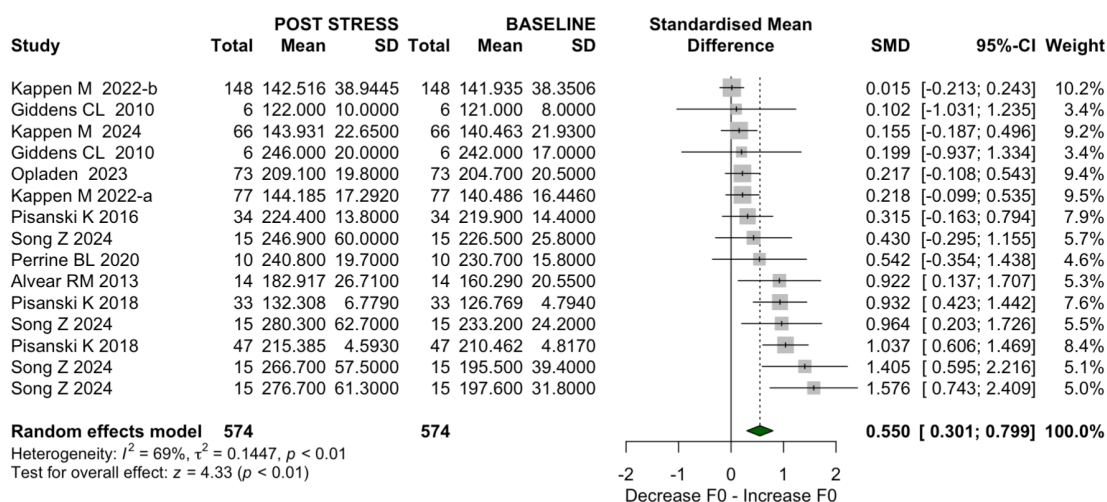


Figura 2 - Forest plot exibindo as diferenças de média padronizadas (SMD) na variação da frequência fundamental (F0) após exposição ao estresse em 15 subgrupos de estudos, retirados de 10 trabalhos, sem estratificação.

4.5 Análise Estratificada por Gênero

Na análise por gênero (Figura 3), nove estudos exclusivamente femininos (460 observações) apresentaram um efeito moderado e significativo ($SMD = 0,7128$; $IC95\% [0,3763; 1,0492]$; $p < 0,0001$), com heterogeneidade substancial ($\tau^2 = 0,1449$; $\tau = 0,3806$; $Q = 21,27$; $I^2 = 62,4\%$). Dois estudos exclusivamente masculinos (78 observações) indicaram $SMD = 0,6775$, mas sem atingir significância estatística ($IC95\% [-0,0732; 1,4282]$; $p = 0,078$; $\tau^2 = 0,1440$; $\tau = 0,3795$; $Q = 1,72$; $I^2 = 41,8\%$). Quatro estudos de amostra mista (610 observações) mostraram um efeito menor e não significativo ($SMD = 0,1449$; $IC95\% [-0,0298; 0,3196]$; $p = 0,102$; $\tau^2 = 0,0039$; $\tau = 0,0627$; $Q = 5,20$; $I^2 = 42,3\%$). A comparação entre subgrupos foi estatisticamente significativa ($Q = 9,73$; $p = 0,0077$).

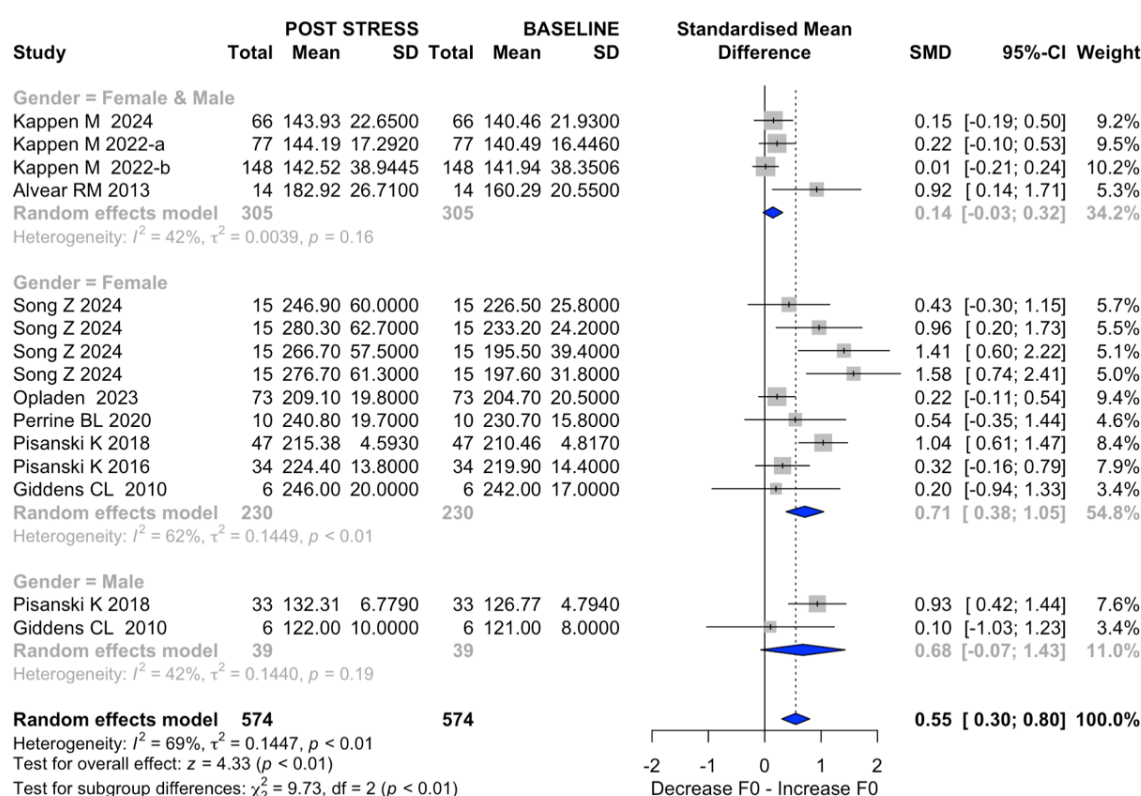


Figura 3 - Gráfico de floresta exibindo as diferenças de média padronizadas (SMD) na variação da frequência fundamental (F0) após exposição ao estresse, estratificado por gênero. No primeiro gráfico, acima, temos quatro subgrupos sem diferenciação de gêneros. No segundo gráfico, ao meio, temos 9 subgrupos compostos por participantes femininos. No terceiro gráfico, abaixo, temos dois subgrupos compostos por participantes exclusivamente masculinos.

4.6 Análise por Tipo de Fala

Na análise por tipo de fala (Figura 4), oito estudos que utilizaram fala espontânea (494 observações) apresentaram um efeito grande e estatisticamente significativo ($SMD = 0,7911$; $IC95\% [0,4492; 1,1331]$; $p < 0,0001$), com heterogeneidade moderada ($\tau^2 = 0,1510$; $\tau = 0,3886$; $Q = 22,04$; $I^2 = 68,2\%$). Por outro lado, oito estudos que empregaram fala padronizada (722 observações) mostraram um efeito pequeno e não significativo ($SMD = 0,1449$; $IC95\% [-0,0016; 0,2913]$; $p = 0,052$), com heterogeneidade baixa ($\tau^2 = 0$; $\tau = 0$; $Q = 5,99$; $I^2 = 0,0\%$).

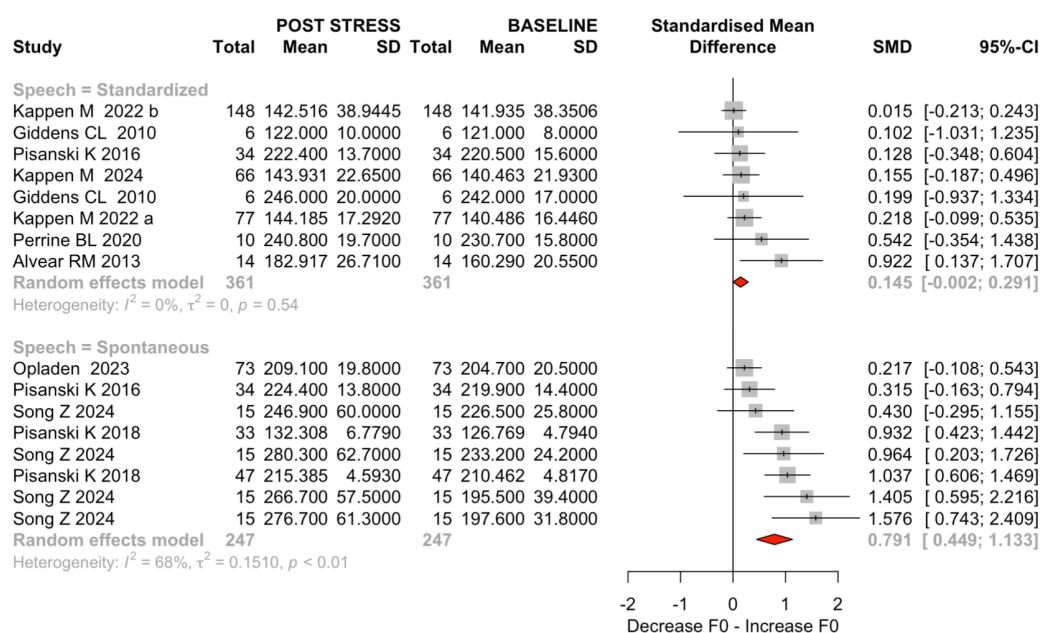


Figura 4 – Forest plot exibindo as diferenças de média padronizadas (SMD) na variação da frequência fundamental (F0) após exposição ao estresse, estratificado por tipo de fala. Acima, no primeiro gráfico, temos 8 subgrupos cujos métodos envolvem produção e captura falas padronizadas; e abaixo, no segundo gráfico, temos 8 subgrupos cujos métodos envolvem produção e captura de falas espontâneas. Note que o estudo Pisanski k 2016 (44) aparece em ambos os gráficos, pois nele há ambos os experimentos.

4.7 Análise por Método de Indução do Estresse

Na análise por subgrupos dos métodos de indução de estresse (Figura 5), seis estudos que utilizaram cenários naturalísticos de estresse (334 observações) apresentaram um efeito grande e estatisticamente significativo (SMD = 0,7344; IC95% [0,2738; 1,1951]; $p = 0,002$), com heterogeneidade moderada ($\tau^2 = 0,2211$; $\tau = 0,4702$; $Q = 16,14$; $I^2 = 69,0\%$). Diferentemente, os nove estudos que aplicaram procedimentos laboratoriais validados (814 observações) mostraram uma estimativa menor, porém ainda significativa (SMD = 0,4490; IC95% [0,1449; 0,7532]; $p = 0,004$), acompanhada de alta heterogeneidade ($\tau^2 = 0,1274$; $\tau = 0,3569$; $Q = 26,93$; $I^2 = 70,3\%$). A comparação entre os grupos não foi significativa ($Q = 1,03$; $p = 0,3108$).

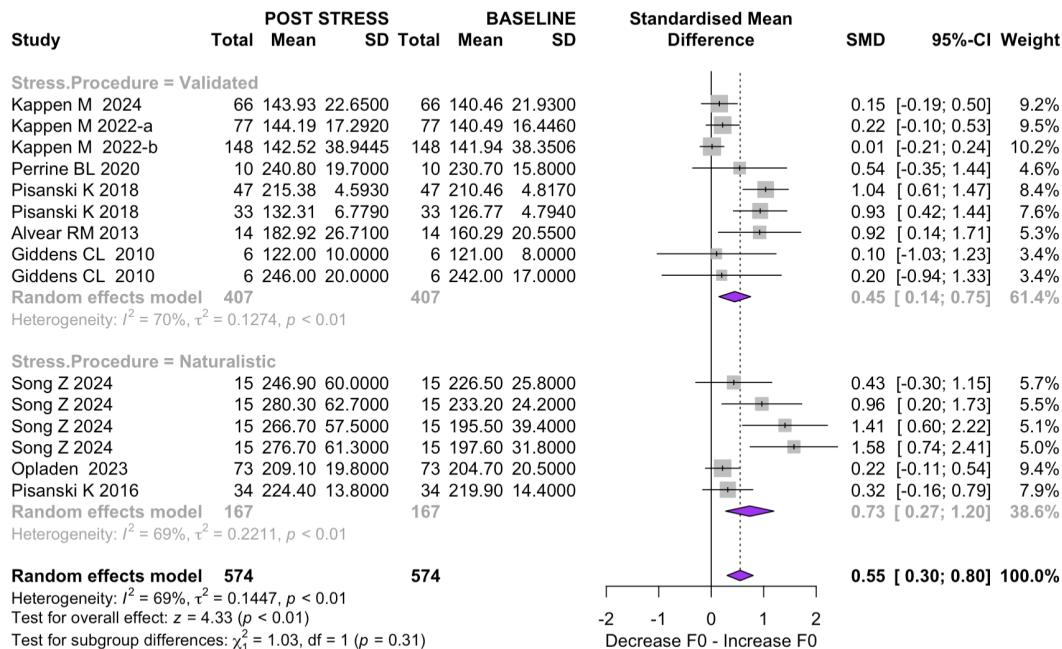


Figura 5 – Forest plot exibindo as diferenças de média padronizadas (SMD) na variação da frequência fundamental (F0) após exposição ao estresse, estratificado pelo procedimento de indução do estresse. Acima, no primeiro gráfico, há 9 subgrupos cujos métodos envolvem procedimentos estressores validados. E, abaixo, no segundo gráfico, há 6 subgrupos cujos métodos envolvem procedimentos estressores naturalísticos.

4.8 Viés de Publicação

O teste de Egger indicou assimetria ($p = 0,0111$). Aplicando o método *trim-and-fill*, sete estudos foram imputados, ajustando o total para 22; o tamanho de efeito corrigido foi (SMD = 0,17, IC95% [-0,15; 0,49]; $p = 0,292$) e deixou de ser estatisticamente significativo. Esses achados sugerem que o efeito original (SMD = 0,5504) pode ter sido inflado por viés de publicação. A heterogeneidade permaneceu alta após a correção ($I^2 = 81,2\%$). Realizou-se uma análise *leave-one-out* para avaliar a influência de estudos individuais no efeito meta-analítico global. As SMDs variaram de 0,487 a 0,606, com todos os IC95% excluindo zero e todos os valores de p mantendo significância estatística ($p < 0,001$).

4.9 Análise de sensibilidade

Ao restringir a metanálise apenas aos subgrupos de estudos com baixo e moderado risco de viés, foram incluídos 6 estudos (810 observações) (Figura 6). Observou-se um efeito significativo de magnitude pequena a moderada ($SMD = 0,414$; $IC95\% 0,076-0,753$; $z = 2,40$; $p = 0,016$). A heterogeneidade entre estudos foi substancial ($I^2 = 79,2\%$; $Q(5) = 24,0$; $p = 0,0002$), com $\tau^2 = 0,140$ ($\tau = 0,374$; $IC95\%$ de $\tau^2 0,031-1,071$), indicando variabilidade importante entre estudos e justificando o uso do modelo de efeitos aleatórios.

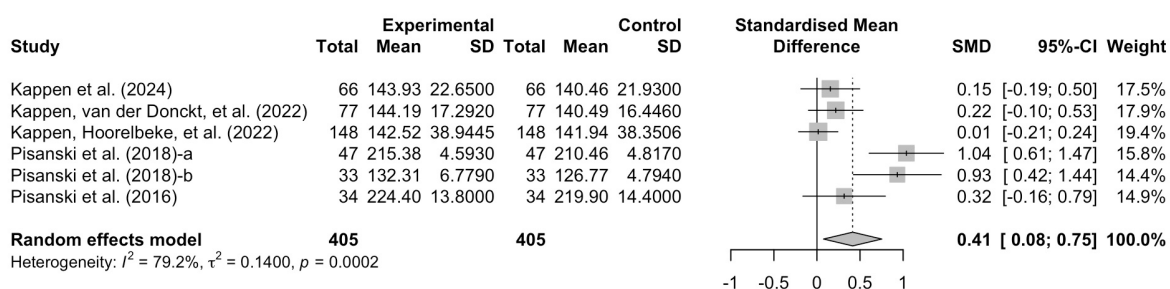


Figura 6 - Forest plot exibindo as diferenças de média padronizadas (SMD) na variação da frequência fundamental (F0) após exposição ao estresse, restrito a subgrupos de estudos com baixo e moderado risco de viés.

5 DISCUSSÃO

Esta revisão mostra que o estresse afeta significativamente os parâmetros acústicos vocais, especialmente o F0. A análise geral evidenciou aumento moderado no F0 sob estresse agudo (SMD = 0,5504 [0,3014–0,7995], $p < 0,0001$), o que está em consonância com modelos fisiológicos que sugerem aumento da tensão laríngea e da frequência de vibração das pregas vocais (27,47).

A meta-análise também revelou heterogeneidade considerável entre os estudos ($I^2 = 69,2\%$). Análises de subgrupos foram conduzidas com base na hipótese teórica de que características do estudo e dos participantes podem modular o acoplamento estresse–voz. O gênero pode atuar como moderador do efeito do estresse sobre a F0. As características da frequência fundamental estão entre as pistas mais fortes para a percepção de gênero pelos ouvintes (48). A moderação também pode estar ligada a diferenças hormonais, como os níveis de testosterona, que se relacionam inversamente à F0 em homens (49), bem como a diferenças na estrutura da laringe e das pregas vocais, onde há receptores de andrógeno e estrogênio (50). De modo similar, a análise por subgrupos de gênero mostrou efeito significativo em mulheres (SMD = 0.71, 95% CI [0.38, 1.05], $p < .001$, $I^2 = 62.4\%$), mas não em homens (SMD = 0.6775; 95% CI [–0.0732, 1.4282]; $p = .078$) nem em amostras mistas; a comparação entre subgrupos foi significativa ($Q = 9.73$; $p = .0077$). A composição das amostras favoreceu coortes mistas e incluiu poucos estudos apenas com homens. Essa distribuição reduz o poder para estimativas específicas do sexo masculino e amplia os intervalos de confiança. Em conjunto, essas características sugerem que evidências mais claras podem advir de estudos estratificados por sexo, com poder amostral adequado e relato completo de gênero, o que pode ajudar a determinar se a F0 pode servir como um indicador de estresse mais amplamente confiável.

Além do gênero, as características da amostra de fala e o tipo de estressor também influenciaram os desfechos. A fala espontânea mostrou efeito forte ($SMD = 0.7911$; $IC\ 95\% = [0.4492; 1.1331]$), enquanto a fala padronizada não apresentou significância ($SMD = 0.1449$; $IC\ 95\% = [-0.0016; 0.2913]$). Embora os métodos espontâneos e os com leitura compartilhem características acústicas semelhantes, na fala espontânea a variabilidade da F_0 tem papel mais proeminente do que na fala lida (51).

Quanto ao tipo de estressor, cenários naturalísticos tiveram efeito mais forte ($SMD = 0.7344$; $IC\ 95\% = [0.2738; 1.1951]$) do que protocolos validados ($SMD = 0.4490$; $IC\ 95\% = [0.1449; 0.7532]$). Estudos que comparam protocolos de laboratório, como o Trier Social Stress Test (TSST), com situações reais de estresse, como exames orais ou exposição pública, mostram que, embora ambos possam desencadear respostas fisiológicas semelhantes, incluindo aumentos de cortisol salivar e frequência cardíaca, permanecem diferenças importantes na dinâmica e intensidade da resposta afetiva. Notavelmente, o impacto no afeto negativo tende a ser mais pronunciado em contextos naturalísticos (52). Além disso, experiência prévia com o estressor (por exemplo, atores habituados a falar em público) pode levar a adaptação cruzada, resultando em respostas fisiológicas atenuadas em ambos os contextos, especialmente na frequência cardíaca (53). Também é possível que indivíduos se adaptem mais rapidamente a estressores de laboratório. Se uma pessoa recebe pré-exposição e informação sobre o teste, exibe respostas psicológicas e fisiológicas menores, sugerindo que a familiaridade pode atenuar os efeitos do estresse (54). Já os estressores naturalísticos são frequentemente novos e inesperados, o que pode levar a resposta inicial mais intensa. Em vez de privilegiar um paradigma em detrimento do outro, é mais importante reconhecer que contextos

laboratoriais e naturalísticos oferecem cenários complementares para analisar o acoplamento voz–estresse; crucialmente, a viabilidade de captura naturalística sustenta perspectivas translacionais em contextos clínicos, ocupacionais e do cotidiano.

Apesar desses insights, persistem questões metodológicas importantes. Falta padronização entre os estudos, incluindo métodos de indução de estresse, tipos de fala e protocolos de gravação vocal. Essa diversidade metodológica dificulta a comparação e a síntese de resultados entre estudos e pode contribuir para a heterogeneidade. Embora procedimentos validados como o Trier Social Stress Test (TSST) (55) e a Montreal Imaging Stress Task (MIST) (22) tenham sido amplamente adotados, mesmo estudos que usam os mesmos protocolos diferem na duração da exposição, nas tarefas de fala e no timing da coleta de dados. Fatores como tipo de microfone, ambiente de gravação, software e horário da coleta não puderam ser analisados, mas podem ter influenciado os resultados. Aspectos técnicos como reverberação do ambiente, características do microfone e processamento por software podem introduzir erros adicionais. Por exemplo, estudos mostram que medidas como shimmer e HNR tornam-se instáveis quando o tempo de reverberação excede um segundo, mesmo em estilos vocais claros (56), destacando a importância das condições de gravação para garantir comparabilidade e confiabilidade entre estudos.

Uma consideração central neste trabalho é o viés de publicação, que qualifica substancialmente a inferência da meta-análise primária. Assimetria do funil e o teste de *Egger* ($p = .011$) indicaram efeitos de estudos pequenos; após aplicação do procedimento trim-and-fill, a estimativa combinada foi atenuada e deixou de ser estatisticamente significativa (SMD = 0.1710; IC 95% [-0.1472, 0.4891]; $p = .2923$).

Desta forma, o achado de F0 deve ser considerado preliminar, e não se justificam, neste estágio, alegações de biomarcador isolado. Os estudos incluídos também mostraram heterogeneidade metodológica substancial ($I^2 = 69.2\%$), sugerindo efeitos dependentes do contexto. Embora análises *leave-one-out* indiquem que nenhum estudo observado conduz de forma desproporcional o resultado não ajustado, essa verificação de sensibilidade não aborda vieses decorrentes de trabalhos não observados, e a heterogeneidade permaneceu elevada após o ajuste ($I^2 = 81.2\%$).

As classificações de risco de viés indicaram predominância de risco global moderado e sério (dois baixos, três moderados, cinco sérios), com preocupações recorrentes em confusão e mensuração do desfecho. Isso sugere que alguns efeitos sobre a F0 podem estar superestimados e contribuir para a heterogeneidade entre estudos. Ainda assim, na análise de sensibilidade, ao restringirmos a amostra apenas aos estudos com baixo e moderado risco de viés, o efeito permaneceu estatisticamente significativo (SMD = 0,41; IC95% 0,08–0,75; $p = 0,016$), reforçando a robustez do resultado principal e sugerindo que a associação observada não é explicada exclusivamente por estudos de menor qualidade metodológica. Essas considerações em conjunto apoiam uma interpretação cautelosa e reforçam a necessidade de estudos pré-registrados, com poder adequado, avaliação acústica padronizada e relato rotineiro de achados nulos para esclarecer a magnitude e a confiabilidade das inferências de estresse baseadas em F0.

Esses resultados sugerem que a avaliação da variação de F0 pode ser útil para detectar e monitorar estresse em diferentes contextos. Estudos já empregaram a variação de F0 como indicador de estresse psicológico, como o de Hall (57), que a utilizou como marcador de estresse durante simulação cirúrgica. Uma consideração importante é que elevações de F0 não são exclusivas do estresse. A F0 tende a

aumentar em resposta a qualquer intensificação de excitação fisiológica, incluindo emoções como entusiasmo, raiva ou medo não estrutural (58). O pitch frequentemente se eleva sob estresse; contudo, esse efeito não é universal e varia com o estado emocional e o tônus autonômico basal do indivíduo. Por exemplo, vozes que expressam alegria ou irritação também apresentam pitch elevado (59). A excitação também pode se manifestar como posturas laríngeas hiperfuncionais (por exemplo, compressão supraglótica, posição laríngea elevada), que enrijecem o sistema vibratório e se associam a F0 mais alta (60,61). Portanto, é necessária cautela ao atribuir um aumento de F0 exclusivamente ao estresse; ele pode refletir um estado geral de excitação emocional (62). Distinguir estresse negativo de outros estados de alta excitação apenas pela voz provavelmente exigirá integrar outros sinais ou informações contextuais (58). Em comparação, marcadores fisiológicos não invasivos, como a variabilidade da frequência cardíaca (HRV), já foram identificados como possíveis indicadores de estresse e podem ser registrados com dispositivos portáteis (63,64). A HRV já foi avaliada para estimar carga de trabalho e carga alostática em grupos policiais táticos, mostrando boa sensibilidade (64), e seu uso vem sendo considerado em diversos quadros de saúde mental e ansiedade (65,66). Embora parâmetros acústicos da voz, particularmente a F0, sejam promissores como indicadores de estresse, sua validação e aplicabilidade clínica permanecem em estágios mais iniciais quando comparadas a medidas bem estabelecidas como a HRV. São necessárias pesquisas adicionais para determinar se a análise de voz pode complementar ou se aproximar da utilidade diagnóstica da HRV em contextos diversos. Enquanto a HRV é mais consolidada, a análise vocal oferece vantagens práticas únicas: as características acústicas são obtidas de forma passiva e sem contato físico, com potencial de reduzir efeitos de avental branco (67). Alguns estudos

exploram seu uso como ferramenta para monitoramento intradiário de flutuações de estresse (68), e seu acompanhamento em tempo real pode servir como alerta para elevação do estresse ao longo do dia. Em ambientes com poucos recursos, marcadores acústicos apresentam vantagem prática porque atualmente as gravações de voz podem ser facilmente captadas e analisadas. Hoje, telefones celulares são amplamente disponíveis e capazes de gravar som, tornando isso ainda mais viável. Segundo a Pesquisa TIC Domicílios 2023, 93% dos brasileiros com 10 anos ou mais usam telefone celular, e 86% das pessoas das classes D/E já têm acesso a um (69).

Estudos prévios têm associado parâmetros vocais a transtornos psiquiátricos e ao estresse emocional, incluindo depressão, ansiedade, transtorno bipolar e esquizofrenia (70–75). O uso da frequência fundamental (F0) para avaliar estresse emocional em sobreviventes de câncer de cabeça e pescoço foi investigado, observando-se uma relação entre alterações acústicas e estresse, bem como a possível aplicação clínica dessa abordagem como recurso prático (76). A integração com inteligência artificial também é promissora, com algoritmos capazes de identificar múltiplos padrões vocais relacionados a estados psicológicos, sintomas e riscos, como o risco de suicídio (77).

Apesar de resultados promissores, este estudo apresenta limitações. A diversidade metodológica entre os estudos dificulta a generalização, ressaltando a necessidade de padronizar os métodos de indução de estresse e a coleta de dados acústicos. A F0 ainda não pode ser aventada como um biomarcador do estresse. Para ter utilidade clínica, um biomarcador vocal deve apresentar sensibilidade e especificidade adequadas para distinguir de forma confiável estados sob estresse de estados sem estresse. As evidências disponíveis até o momento são insuficientes para estabelecer esses parâmetros para a F0. Fatores ambientais, como ruído de

fundo, qualidade do microfone e distância de gravação, podem afetar significativamente a confiabilidade das medidas e devem ser controlados em contextos experimentais e aplicados. Além disso, o menor índice de mudança detectável na F0 que represente uma resposta ao estresse clinicamente relevante ainda precisa ser determinado. Abordar esses pontos será essencial para traduzir a análise de voz em ferramentas robustas para uso clínico e ocupacional.

Além disso, a maioria dos estudos concentrou-se exclusivamente na F0 como principal parâmetro. Embora outros índices, como shimmer, jitter e a HNR, tenham aparecido em alguns trabalhos, foram relatados com menor frequência. Pesquisas futuras devem incluir marcadores acústicos adicionais para ampliar a compreensão dos efeitos do estresse sobre a voz.

As recomendações para estudos futuros incluem: (A) A utilização de protocolos padronizados para indução de estresse e coleta de dados acústicos, abrangendo amostras de fala padronizada e espontânea, bem como o uso de coortes estratificadas por sexo com representação masculina suficiente; (B) Investigação de outros marcadores vocais, como jitter, shimmer e formantes, para uma análise mais ampla; (C) Maior diversidade populacional, com amostras maiores e mais variadas, provenientes de diferentes contextos sociais e culturais; (D) Estudos longitudinais, que acompanhem os participantes ao longo do tempo para uma compreensão mais profunda da dinâmica entre estresse e voz; (E) Aplicação de inteligência artificial para aprimorar a análise conjunta dos parâmetros acústicos e sua correlação com marcadores fisiológicos de estresse.

Desta forma, os dados desta revisão sustentam o uso de marcadores acústicos, em especial a frequência fundamental, como uma possível ferramenta na

avaliação do estresse, com utilidade tanto para a pesquisa científica quanto para a prática clínica. Aplicações potenciais incluem a detecção automatizada de estresse, a estimativa computacional indireta da carga alostática em trabalhadores e a avaliação, em tempo real, do ônus de estresse associado a múltiplos procedimentos médicos.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente dissertação representa uma perspectiva original ao explorar, por meio de revisão sistemática e meta-análise, os efeitos do estresse sobre os parâmetros acústicos da voz, com ênfase na frequência fundamental (F0). Os resultados sintetizados indicam que situações de estresse agudo estão associadas a um aumento significativo no F0, especialmente em contextos de fala espontânea e entre participantes do sexo feminino. Tais achados corroboram modelos fisiológicos de estresse que indicam aumento da tensão laríngea e ativação autonômica como possíveis mecanismos subjacentes (27,47).

O trabalho enfrentou importantes desafios metodológicos. A alta heterogeneidade entre os estudos incluídos ($I^2 = 69,2\%$), a variabilidade dos protocolos de estresse e o uso predominante de F0 como único marcador vocal limitam a generalização dos achados. Além disso, a detecção de viés de publicação — corrigida com o método trim-and-fill — levou à perda da significância estatística do efeito combinado (SMD = 0,1710; $p = 0,2923$), sugerindo que o impacto do estresse sobre a voz pode ter sido superestimado em estudos previamente publicados. Apesar disso, a análise leave-one-out confirmou a robustez dos dados originais, reforçando a utilidade da abordagem meta-analítica empregada.

Do ponto de vista aplicado, a análise vocal mostra-se como uma ferramenta promissora para a detecção de estresse, por ser não invasiva, de baixo custo e potencialmente integrada a tecnologias móveis. O uso de algoritmos de aprendizado de máquina com dados acústicos tem se mostrado eficaz na identificação de estados emocionais, incluindo risco de suicídio e estresse ocupacional (68,77). Para tanto, é fundamental que futuras pesquisas avancem na padronização dos protocolos de gravação, considerem múltiplos parâmetros acústicos (como jitter, shimmer, HNR), e

adotem delineamentos longitudinais que permitam compreender também os efeitos do estresse crônico na voz.

A principal contribuição desta dissertação é oferecer uma síntese crítica e quantitativa da literatura existente, delimitando não apenas o que se sabe sobre a voz sob estresse, mas também o que ainda se precisa investigar. Ao iluminar tanto os efeitos identificados quanto as lacunas metodológicas, este trabalho estabelece bases sólidas para futuras investigações que pretendam consolidar a voz como um biomarcador confiável de estresse em contextos clínicos, ocupacionais e tecnológicos.

7 CONCLUSÃO

Esta revisão sistemática com meta-análise mostrou que o estresse agudo eleva de modo consistente a frequência fundamental (F0) da voz, efeito que foi significativo nos subgrupos de mulheres e no subgrupo de fala do tipo espontânea. Embora os estressores naturalistas tenham produzido respostas vocais mais expressivas que os protocolos validados, essa diferença não atingiu significância estatística. A elevada heterogeneidade dos estudos e o viés de publicação recomendam cautela, mas as análises de sensibilidade sustentam a robustez dos achados. Assim, a avaliação acústica da voz se mostra como possibilidade prática e não invasiva para monitorar estresse, requerendo, contudo, protocolos mais padronizados e a exploração de parâmetros vocais adicionais em investigações futuras.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Selye H. The stress of life. The stress of life. New York, NY, US: McGraw-Hill; 1956. 324, xvi, 324–xvi p.
2. Lazarus RS, Folkman S. Stress, Appraisal, and Coping - Richard S. Lazarus, PhD, Susan Folkman, PhD. Health Psychology: A Handbook. 1984.
3. Chrousos GP, Gold PW. The Concepts of Stress and Stress System Disorders. JAMA [Internet]. 1992 Mar 4;267(9):1244–52. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.1992.03480090092034>
4. Lipp MEN. O modelo quadrifásico do stress. In: Mecanismos neuropsicofisiológicos do stress: Teoria e aplicações clínicas. São Paulo, SP: Casa do Psicólogo; 2003. p. 17–21.
5. Agorastos A, Chrousos GP. The neuroendocrinology of stress: the stress-related continuum of chronic disease development. Vol. 27, Molecular Psychiatry. Springer Nature; 2022. p. 502–13.
6. Thayer JF, Sternberg E. Beyond heart rate variability: Vagal regulation of allostatic systems. In: Annals of the New York Academy of Sciences. Blackwell Publishing Inc.; 2006. p. 361–72.
7. Richer R, Zenkner J, Küderle A, Rohleder N, Eskofier BM. Vagus activation by Cold Face Test reduces acute psychosocial stress responses. Sci Rep. 2022 Nov 10;12(1):19270.
8. Okonogi T, Kuga N, Yamakawa M, Kayama T, Ikegaya Y, Sasaki T. Stress-induced vagal activity influences anxiety-relevant prefrontal and amygdala neuronal oscillations in male mice. Nat Commun. 2024 Jan 9;15(1):183.
9. Miller GE, Chen E, Zhou ES. If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. Psychol Bull. 2007;133(1):25–45.
10. Russell G, Lightman S. The human stress response. Nat Rev Endocrinol. 2019 Sep 27;15(9):525–34.
11. Ma XM, Levy A, Lightman SL. Emergence of an Isolated Arginine Vasopressin (AVP) Response to Stress after Repeated Restraint: A Study of Both AVP and Corticotropin-Releasing Hormone Messenger Ribonucleic Acid (RNA) and Heteronuclear RNA¹. Endocrinology. 1997 Oct;138(10):4351–7.
12. McEwen BS. Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain. Physiol Rev. 2007 Jul;87(3):873–904.
13. Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS. The Neuroendocrinology of Stress and Aging: The Glucocorticoid Cascade Hypothesis*. Endocr Rev. 1986 Aug;7(3):284–301.
14. Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kasai K, Lasko NB, Orr SP, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. Nat Neurosci. 2002 Nov 15;5(11):1242–7.
15. Lupien SJ, McEwen BS, Gunnar MR, Heim C. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. Vol. 10, Nature Reviews Neuroscience. Nature Publishing Group; 2009. p. 434–45.
16. Guo F, Chen X, Howland S, Danza P, Niu Z, Gauderman WJ, et al. Perceived Stress From Childhood to Adulthood and Cardiometabolic End Points in Young Adulthood: An 18-Year Prospective Study. J Am Heart Assoc. 2024 Feb 6;13(3).
17. Kivimäki M, Bartolomucci A, Kawachi I. The multiple roles of life stress in metabolic disorders. Nat Rev Endocrinol. 2023 Jan 12;19(1):10–27.

18. Park C, Rosenblat JD, Brietzke E, Pan Z, Lee Y, Cao B, et al. Stress, epigenetics and depression: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019 Jul;102:139–52.
19. Ferreira SO. Emotional activation in human beings: Procedures for experimental stress induction. *Psicologia USP*. 2019;30.
20. Lovallo W. The Cold Pressor Test and Autonomic Function: A Review and Integration. *Psychophysiology*. 1975 May 30;12(3):268–82.
21. Kirschbaum C, Pirke KM, Hellhammer DH. The ‘Trier Social Stress Test’ – A Tool for Investigating Psychobiological Stress Responses in a Laboratory Setting. *Neuropsychobiology*. 1993;28(1–2):76–81.
22. Dedovic K, Renwick R, Khalili Mahani N, Engert V, Lupien SJ, Pruessner JC, et al. The Montreal Imaging Stress Task: using functional imaging to investigate the effects of perceiving and processing psychosocial stress in the human brain. Vol. 30, *J Psychiatry Neurosci*. 2005.
23. Bali A, Jaggi AS. Clinical experimental stress studies: methods and assessment. *Rev Neurosci*. 2015 Oct 1;26(5):555–79.
24. Can YS, Arnrich B, Ersoy C. Stress detection in daily life scenarios using smart phones and wearable sensors: A survey. Vol. 92, *Journal of Biomedical Informatics*. Academic Press Inc.; 2019.
25. Alberdi A, Aztiria A, Basarab A. Towards an automatic early stress recognition system for office environments based on multimodal measurements: A review. Vol. 59, *Journal of Biomedical Informatics*. Academic Press Inc.; 2016. p. 49–75.
26. Giannakakis G, Grigoriadis D, Giannakaki K, Simantiraki O, Roniotis A, Tsiknakis M. Review on Psychological Stress Detection Using Biosignals. *IEEE Trans Affect Comput*. 2022 Jan 1;13(1):440–60.
27. Van Puyvelde M, Neyt X, McGlone F, Pattyn N. Voice stress analysis: A new framework for voice and effort in human performance. Vol. 9, *Frontiers in Psychology*. Frontiers Media S.A.; 2018.
28. Boone DR, McFarlane SC, Von Berg SL, Zraick RI. The voice and voice therapy. 363 p.
29. Splittgerber R. Snell’s Clinical Anatomy. 8th ed. Library of Congress Cataloging-in-Publication Data. Philadelphia; 2019.
30. Câmara R, Griessenauer CJ. Anatomy of the Vagus Nerve. In: *Nerves and Nerve Injuries*. Elsevier Ltd; 2015. p. 385–97.
31. Herbst CT, Hess M, Müller F, Švec JG, Sundberg J. Glottal Adduction and Subglottal Pressure in Singing. *Journal of Voice*. 2015 Jul 1;29(4):391–402.
32. Zhang Z. Regulation of glottal closure and airflow in a three-dimensional phonation model: Implications for vocal intensity control. *J Acoust Soc Am*. 2015 Feb 1;137(2):898–910.
33. Kappen M, Vanderhasselt MA, Slavich GM. Speech as a promising biosignal in precision psychiatry. Vol. 148, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. Elsevier Ltd; 2023.
34. Ouzzani M, Hammady H, Fedorowicz Z, Elmagarmid A. Rayyan—a web and mobile app for systematic reviews. *Syst Rev*. 2016 Dec 5;5(1):210.
35. Sterne JA, Hernán MA, Reeves BC, Savović J, Berkman ND, Viswanathan M, et al. ROBINS-I: a tool for assessing risk of bias in non-randomised studies of interventions. *BMJ*. 2016 Oct 12;i4919.
36. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O’Brien KK, Colquhoun H, Levac D, et al. PRISMA extension for scoping reviews (PRISMA-ScR): Checklist and explanation. Vol.

- 169, *Annals of Internal Medicine*. American College of Physicians; 2018. p. 467–73.
37. Alvear RMB De, Barón-López FJ, Alguacil MD, Dawid-Milner MS. Interactions between voice fundamental frequency and cardiovascular parameters. Preliminary results and physiological mechanisms. *Logoped Phoniatr Vocol*. 2013 Jul;38(2):52–8.
38. Giddens CL, Barron KW, Clark KF, Warde WD. Beta-Adrenergic Blockade and Voice: A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Journal of Voice*. 2010 Jul;24(4):477–89.
39. Kappen M, Hoorelbeke K, Madhu N, Demuynck K, Vanderhasselt MA. Speech as an indicator for psychosocial stress: A network analytic approach. *Behav Res Methods*. 2022 Apr 6;54(2):910–21.
40. Kappen M, Vanhollebeke G, Van Der Donckt J, Van Hoecke S, Vanderhasselt MA. Acoustic and prosodic speech features reflect physiological stress but not isolated negative affect: a multi-paradigm study on psychosocial stressors. *Sci Rep*. 2024 Mar 6;14(1):5515.
41. Kappen M, van der Donckt J, Vanhollebeke G, Allaert J, Degraeve V, Madhu N, et al. Acoustic speech features in social comparison: how stress impacts the way you sound. *Sci Rep*. 2022 Dec 1;12(1).
42. Opladen V, Tanck JA, Baur J, Hartmann AS, Svaldi J, Vocks S. Body exposure and vocal analysis: validation of fundamental frequency as a correlate of emotional arousal and valence. *Front Psychiatry*. 2023;14.
43. Perrine BL, Scherer RC. Aerodynamic and acoustic voice measures before and after an acute public speaking stressor. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2020 Oct 1;63(10):3311–25.
44. Pisanski K, Nowak J, Sorokowski P. Individual differences in cortisol stress response predict increases in voice pitch during exam stress. *Physiol Behav*. 2016 Sep 1;163:234–8.
45. Pisanski K, Kobylarek A, Jakubowska L, Nowak J, Walter A, Błaszczyszński K, et al. Multimodal stress detection: Testing for covariation in vocal, hormonal and physiological responses to Trier Social Stress Test. *Horm Behav*. 2018 Nov 1;106:52–61.
46. Song Z, Lee PJ. Voice use of nurses working in the intensive care unit during the COVID-19 pandemic. *Intensive Crit Care Nurs*. 2024 Jun 1;82.
47. Zhou G, Hansen JHL, Kaiser JF. Nonlinear Feature Based Classification of Speech Under Stress [Internet]. Vol. 9, *IEEE TRANSACTIONS ON SPEECH AND AUDIO PROCESSING*. 2001. Available from: <http://cslu.colorado.edu/rspl/stress.html>.
48. Skuk VG, Schweinberger SR. Influences of Fundamental Frequency, Formant Frequencies, Aperiodicity, and Spectrum Level on the Perception of Voice Gender. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2014 Feb;57(1):285–96.
49. Evans S, Neave N, Wakelin D, Hamilton C. The relationship between testosterone and vocal frequencies in human males. *Physiol Behav*. 2008 Mar;93(4–5):783–8.
50. Voelter Ch, Kleinsasser N, Joa P, Nowack I, Martínez R, Hagen R, et al. Detection of hormone receptors in the human vocal fold. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2008 Oct 4;265(10):1239–44.
51. Lee Y, Kreiman J. Acoustic voice variation in spontaneous speech. *J Acoust Soc Am*. 2022 May 1;151(5):3462–72.

52. Henze GI, Zänkert S, Urschler DF, Hiltl TJ, Kudielka BM, Pruessner JC, et al. Testing the ecological validity of the Trier Social Stress Test: Association with real-life exam stress. *Psychoneuroendocrinology*. 2017 Jan;75:52–5.
53. Jezova D, Hlavacova N, Dicko I, Solarikova P, Brezina I. Psychosocial stress based on public speech in humans: is there a real life/laboratory setting cross-adaptation? *Stress* [Internet]. 2016 Jul 3 [cited 2025 Aug 19];19(4):429–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27376171/>
54. Cohen L. The Efficacy of Preparation, Distraction, and Information, on Decreasing the Stress Response. 1994.
55. Allen AP, Kennedy PJ, Dockray S, Cryan JF, Dinan TG, Clarke G. The Trier Social Stress Test: Principles and practice. *Neurobiol Stress* [Internet]. 2017 Feb 1 [cited 2025 Aug 20];6:113–26. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352289516300224?utm_source=chatgpt.com
56. Yousef AM, Hunter EJ. Sensitivity of Acoustic Voice Quality Measures in Simulated Reverberation Conditions. *Bioengineering*. 2024 Dec 11;11(12):1253.
57. Hall A, Kawai K, Graber K, Spencer G, Roussin C, Weinstock P, et al. Acoustic analysis of surgeons' voices to assess change in the stress response during surgical in situ simulation. *BMJ Simul Technol Enhanc Learn*. 2021 Jul 1;7(6):471–7.
58. Giddens CL, Barron KW, Byrd-Craven J, Clark KF, Winter AS. Vocal indices of stress: A review. *Journal of Voice*. 2013;27(3):390.e21-390.e29.
59. Kamiloglu RG, Fischer AH, Sauter DA. Good vibrations: A review of vocal expressions of positive emotions. *Psychon Bull Rev*. 2020 Apr 2;27(2):237–65.
60. Ferrán S. Muscle Tension Dysphonia: A Scoping Review. *Applied Sciences*. 2024;
61. Hillman RE. An updated theoretical framework for vocal hyperfunction. *Am J Speech Lang Pathol*. 2020;
62. Bänziger T, Scherer KR. The role of intonation in emotional expressions. *Speech Commun* [Internet]. 2005 Jul 1 [cited 2025 Aug 15];46(3–4):252–67. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0167639305000890?via%3Dihub>
63. Presby DM, Jasinski SR, Capodilupo ER. Wearable derived cardiovascular responses to stressors in free-living conditions. *PLoS One*. 2023 Jun 2;18(6):e0285332.
64. Tomes C, Schram B, Canetti E, Orr R. Heart rate variability is more sensitive to stress than heart rate in specialist police undergoing selection. *PLoS One*. 2025 Jan 24;20(1):e0317124.
65. Heiss S, Vaschillo B, Vaschillo EG, Timko CA, Hormes JM. Heart rate variability as a biobehavioral marker of diverse psychopathologies: A review and argument for an “ideal range.” *Neurosci Biobehav Rev*. 2021 Feb;121:144–55.
66. Tomasi J, Zai CC, Pouget JG, Tiwari AK, Kennedy JL. Heart rate variability: Evaluating a potential biomarker of anxiety disorders. *Psychophysiology*. 2024 Feb 21;61(2).
67. Townsend RR, Cohen JB. White Coat Hypertension & Cardiovascular Outcomes. *Curr Hypertens Rep*. 2024 Oct 18;26(10):399–407.
68. Langer M, König CJ, Siegel R, Fredenhagen T, Schunck AG, Hähne V, et al. Vocal-Stress Diary: A Longitudinal Investigation of the Association of Everyday

- Work Stressors and Human Voice Features. *Psychol Sci*. 2022 Jul 31;33(7):1027–39.
69. Núcleo de Informação e Coordenação do Ponto BR. Survey on the use of information and communication technologies in Brazilian households: ICT Households 2023 [Internet]. São Paulo: Brazilian Internet Steering Committee; 2024. Available from: <https://cetic.br>
 70. Albuquerque L, Valente ARS, Teixeira A, Figueiredo D, Sa-Couto P, Oliveira C. Association between acoustic speech features and non-severe levels of anxiety and depression symptoms across lifespan. *PLoS One*. 2021 Apr 8;16(4):e0248842.
 71. Briganti G, Lechien JR. Voice Quality as Digital Biomarker in Bipolar Disorder: A Systematic Review. *J Voice*. 2025 Jan 15;
 72. Low DM, Bentley KH, Ghosh SS. Automated assessment of psychiatric disorders using speech: A systematic review. Vol. 5, *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. John Wiley and Sons Inc; 2020. p. 96–116.
 73. Menne F, Dörr F, Schröder J, Tröger J, Habel U, König A, et al. The voice of depression: speech features as biomarkers for major depressive disorder. *BMC Psychiatry*. 2024 Nov 12;24(1):794.
 74. Parola A, Simonsen A, Lin JM, Zhou Y, Wang H, Ubukata S, et al. Voice Patterns as Markers of Schizophrenia: Building a Cumulative Generalizable Approach Via a Cross-Linguistic and Meta-analysis Based Investigation. *Schizophr Bull*. 2023 Mar 22;49(Suppl_2):S125–41.
 75. Takano T, Mizuguchi D, Omiya Y, Higuchi M, Nakamura M, Shinohara S, et al. Estimating Depressive Symptom Class from Voice. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Feb 23;20(5).
 76. Kandsberger J, Rogers SN, Zhou Y, Humphris G. Using fundamental frequency of cancer survivors' speech to investigate emotional distress in out-patient visits. *Patient Educ Couns*. 2016 Dec;99(12):1971–7.
 77. Min S, Shin D, Rhee SJ, Park CHK, Yang JH, Song Y, et al. Acoustic Analysis of Speech for Screening for Suicide Risk: Machine Learning Classifiers for Between- and Within-Person Evaluation of Suicidality. *J Med Internet Res*. 2023 Mar 23;25:e45456.
-

9 ANEXO

9.1 Material suplementar

9.1.1 Tabulação dos dados

Tabela 5 - Tabulação dos estudos incluídos com médias e desvios-padrão da frequência fundamental (F0) nos momentos pré e pós-intervenção.

Year	Subgroup	Speech	Gender	Stress Procedui	ne	me	sde	nc	mc	sdv
2024	Kappen et al. (2024)	Standardized	Female & Male	Validated	66	143,93	22,65	66	140,46	21,93
2024	Song & Lee (2024) -a	Spontaneous	Female	Naturalistic	15	246,90	60,00	15	226,50	25,80
2024	Song & Lee (2024) -b	Spontaneous	Female	Naturalistic	15	280,30	62,70	15	233,20	24,20
2024	Song & Lee (2024) -c	Spontaneous	Female	Naturalistic	15	266,70	57,50	15	195,50	39,40
2024	Song & Lee (2024) -d	Spontaneous	Female	Naturalistic	15	276,70	61,30	15	197,60	31,80
2023	Opladen et al. (2023)	Spontaneous	Female	Naturalistic	73	209,10	19,80	73	204,70	20,50
2022	Kappen, van der Donckt, et al. (2022)	Standardized	Female & Male	Validated	77	144,19	17,29	77	140,49	16,45
2022	Kappen, Hoorelbeke, et al. (2022)	Standardized	Female & Male	Validated	148	142,52	38,94	148	141,94	38,35
2020	Perrine & Scherer (2020)	Standardized	Female	Validated	10	240,80	19,70	10	230,70	15,80
2018	Pisanski et al. (2018)-a	Spontaneous	Female	Validated	47	215,39	4,59	47	210,46	4,82
2018	Pisanski et al. (2018)-b	Spontaneous	Male	Validated	33	132,31	6,78	33	126,77	4,79
2016	Pisanski et al. (2016)-a	Spontaneous	Female	Naturalistic	34	224,40	13,80	34	219,90	14,40
2016	Pisanski et al. (2016)-b	Standardized	Female	Naturalistic	34	222,400	13,7	34	220,500	15,6
2013	Alvear et al. (2013)	Standardized	Female & Male	Validated	14	182,92	26,71	14	160,29	20,55
2010	Giddens et al. (2010)-a	Standardized	Male	Validated	6	122,00	10,00	6	121,00	8,00
2010	Giddens et al. (2010)-b	Standardized	Female	Validated	6	246,00	20,00	6	242,00	17,00

9.2 Artigo Publicado



Stress and Health

WILEY

REVIEW ARTICLE OPEN ACCESS

The Fundamental Frequency of Voice as a Potential Stress Biomarker: A Systematic Review and Meta-Analysis

Diogo de Lacerda Veiga^{1,2} | Thales Marcon Almeida^{1,2} | Ricardo Riyoiti Uchida^{1,2} | Quirino Cordeiro¹

¹Mental Health Department, Santa Casa de São Paulo School of Medical Sciences, São Paulo, Brazil | ²Mental Health Department, GRETAH—Anxiety and Mood Disorders Program, Santa Casa de São Paulo School of Medical Sciences, São Paulo, Brazil

Correspondence: Diogo de Lacerda Veiga (diogo.veiga@fcm.santacasasp.edu.br)

Received: 14 May 2025 | **Revised:** 31 August 2025 | **Accepted:** 8 October 2025

Funding: This work was supported by Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior.

Keywords: acoustic parameters | fundamental frequency | noninvasive biomarkers | psychological stress | voice stress analysis

ABSTRACT

Stress alters vocal production, particularly by affecting laryngeal muscle function. Despite several studies on voice acoustics under stress, no systematic synthesis exists. This study aimed to conduct a systematic review and meta-analysis of experimental studies assessing the impact of stress on vocal fundamental frequency (F0). Following PRISMA guidelines, a systematic search was conducted in PubMed and Scopus databases for studies published between January 2010 and September 2024. Eligible studies included adult participants exposed to experimental or naturalistic stressors, with pre- and post-stress voice recordings analysed using objective acoustic measures. Data were extracted regarding F0, and random-effects meta-analyses were performed. Subgroup analyses were conducted based on gender, speech type, and stress induction method. Ten studies met the inclusion criteria, encompassing 1148 observations. The meta-analysis showed a significant increase in F0 after stress (SMD = 0.5504, 95% CI [0.3014, 0.7995], $p < 0.001$) with substantial heterogeneity ($I^2 = 69.2\%$). However, evidence of publication bias was observed; trim-and-fill attenuated the pooled estimate to a nonsignificant effect (SMD = 0.1710; 95% CI: −0.1472 to 0.4891; $p = 0.2923$). Subgroup analyses revealed stronger effects in women (SMD = 0.7128, 95% CI [0.3763, 1.0492], $p < 0.001$) and during spontaneous speech (SMD = 0.7911, 95% CI [0.4492, 1.1331], $p < 0.001$), with nonsignificant results for men and standardized speech. Effects tended to be larger for naturalistic stressors than validated laboratory procedures, though the between-group comparison was not statistically significant. F0 shows promise for stress assessment, but publication bias and heterogeneity warrant caution. F0 should be considered a noninvasive candidate biomarker requiring validation in large, prospective studies using standardized protocols and representative, gender-stratified cohorts.

1 | Introduction

Stress can be understood as a disruption of homeodynamic balance triggered by real or perceived challenges, whether internal or external, commonly termed stressors. This state motivates a coordinated psychobiological response that engages the sympathetic nervous system (SNS) and the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis (Agorastos and Chrousos 2022), which can alter respiratory and phonatory control (Van

Puyvelde et al. 2018), motivating interest in voice as a noninvasive stress marker.

Voice, shaped by breathing, phonation, and resonance, conveys emotional and mental states (Van Puyvelde et al. 2018). Neurological control involves the limbic (emotional) and cortical motor (voluntary) pathways, from the primary motor cortex to the nucleus ambiguus via the vagus nerve (Splittergerber 2019). The vagus nerve is responsible for regulating

This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) License, which permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

© 2025 The Author(s). *Stress and Health* published by John Wiley & Sons Ltd.

Stress and Health, 2025; 41:e70112
<https://doi.org/10.1002/smi.70112>

1 of 12

speech tone and noise. The recurrent laryngeal nerves control the adductor and abductor muscles of the larynx, providing the necessary impulses to convert crude noise into speech. Additionally, the superior laryngeal and recurrent laryngeal nerves contract the cricothyroid and relax the vocal folds to adjust pitch (the perceptual correlate of fundamental frequency) (Câmara and Griessenauer 2015; Oxenham 2023). Vocal intensity varies according to vocal fold adduction and pulmonary pressure (Herbst et al. 2015; Zhang 2015). Stress is associated with physiological changes, particularly increased muscle tension in the phonatory system, especially in the cricothyroid muscle, and increased subglottic pressure during phonation, that may influence vocal tract dynamics and acoustic output (Van Puyvelde et al. 2018).

The acoustic parameters of speech are related to the stages of breathing, phonation, and resonance. In respiration, aspects such as syllables per phrase (SPP), inappropriate breathing pauses (IP), articulation rate (AR), and voice onset time (VOT) are analysed. In phonation, parameters include fundamental frequency (F0), which is the mean frequency of the vocal fold vibrations, its variability and range, timbre (harmonic richness factor, HRF), vocal cycle variations (VSSR), Jitter, Shimmer, and periodicity indices such as harmonic-to-noise ratio (HNR) and signal-to-noise ratio (SNR). In the resonance stage, the main measures are the formants (F1, F2, F3), as well as parameters derived from inverse filtering and cepstral analysis, such as Mel-frequency cepstral coefficients (MFCCs), which reflect the quality of the vocal sound (Saggio and Costantini 2022; Van Puyvelde et al. 2018).

When stress activation becomes repeated or prolonged, the cumulative physiological burden (allostatic load) increases, contributing to multiple physical and psychiatric disorders, including depression, cardiovascular risk, and metabolic syndromes, underscoring the value of early detection and monitoring (Agorastos and Chrousos 2022; Guo et al. 2024; Kivimäki et al. 2023; Park et al. 2019). Stress can be assessed with self-report scales (e.g., Perceived Stress Scale), behavioural observation (facial expressions, gestures, posture), and physiological indices such as salivary cortisol, the dexamethasone suppression test, heart rate variability, and skin conductance. However, these approaches have limitations: interviews and questionnaires are retrospective, time-consuming, costly, and susceptible to cognitive bias and social desirability, while biomarker tests avoid self-report bias; they often require invasive sampling or specialised equipment, limiting continuous, real-world use (Alberdi et al. 2016; Bali and Jaggi 2015; Can et al. 2019; Giannakakis et al. 2022; Slavich et al. 2019). Noninvasive stress detection enables continuous, real-world monitoring with high ecological validity, supporting early identification and timely interventions. Passive and contactless methods are more comfortable and safer, reducing the user's burden. Consequently, voice acoustic parameters are being investigated as noninvasive, passive, and scalable biomarkers of stress (Alberdi et al. 2016; Hassanpour and Yang 2025; Miller et al. 2024; Ping et al. 2024; Rogan et al. 2024).

Despite the prevalence of stress in everyday contexts, multiple published studies use a standardized and validated laboratory protocols that reliably and validly induce stress, for example: the

cold pressor test (CPT), with hand immersion in cold water (Fanninger et al. 2023), the Trier Social Stress Test (TSST), a kind of mock interview (Allen et al. 2017), and the Montreal Imaging Stress Task (MIST), an arithmetic task with feedback (Dedovic et al. 2005), among others (Bali and Jaggi 2015; Ferreira 2019).

While studies have reported associations between stress and changes in voice parameters such as F0, jitter, shimmer, HNR/SNR, these relationships remain largely correlational. Despite its potential as a noninvasive stress indicator (Kapen et al. 2023), voice analysis lacks a systematic meta-analytic review, highlighting the need to integrate and critically assess the existing findings. The objective of this study is to conduct a systematic review and meta-analysis of studies evaluating changes in vocal fundamental frequency (F0) induced by experimental stress models.

2 | Methods

This study is a systematic review and meta-analysis based on quantitative data. Study design and article selection followed the PICO framework (Population, Intervention, Comparison, Outcome), as listed below: (a) Population: Individuals subjected to stress; (b) Intervention: Exposure to stressors; (c) Comparison: Pre- and post-stress vocal fundamental frequency; (d) Outcome: Changes in vocal fundamental frequency measured before and after stress.

2.1 | Eligibility Criteria

This review included studies on adult participants (≥ 18 years) using objective acoustic measurements to quantify voice changes under stress. Eligible studies used validated scales or physiological measures to assess stress, included stress exposure, and provided a control or baseline comparison. And excluded studies without acoustic voice analysis under stress, lacking comparison groups, or involving participants with medical or psychiatric conditions affecting speech.

2.2 | Study Identification

The PubMed and Scopus databases were searched for articles published between 2010 and September 2024. The PubMed search strategy was: 'stress, psychological' [MeSH Terms] OR 'anxiety' [MeSH Terms] OR 'stress' [All Fields] OR 'stressed' [All Fields] OR 'stresses' [All Fields] OR 'stressful' [All Fields] OR 'stressfulness' [All Fields] OR 'stressing' [All Fields] OR 'stress detection' [All Fields] AND 'speech acoustics' [MeSH Terms] OR 'acoustic features' [All Fields] OR 'Harmonics-to-noise ratio' [All Fields] OR 'jitter' [All Fields] OR 'jittered' [All Fields] OR 'jittering' [All Fields] OR 'jitters' [All Fields] OR 'shimmer' [All Fields] OR 'shimmers' [All Fields] OR 'fundamental frequency' [All Fields]. The Scopus search strategy was: 'acoustic features' OR 'speech acoustics' OR 'Harmonics-to-noise ratio' OR 'jitter' OR 'Shimmer' OR 'fundamental frequency' AND 'psychological stress' OR 'stress' OR 'anxiety' OR 'stress detection'.

2.3 | Study Selection

Two authors independently evaluated titles and abstracts based on pre-established inclusion criteria. The Rayyan software (Ouzzani et al. 2016) was used for initial screening and duplicate detection. In case of duplicates, only the most complete manuscript was kept. Disagreements regarding inclusion were resolved by consensus among the authors.

2.4 | Data Analysis

Data was extracted using a standardized form: author, year, study type, participant details, speech spontaneity, stress induction method, sample size, F0 means (pre/post stress), and standard deviations. The risk of bias was assessed using the ROBINS-I (Risk Of Bias In Nonrandomised Studies - of Interventions) tool for nonrandomised studies (Sterne et al. 2016). Statistical analysis was conducted using RStudio (version 1.2.5033.0) and R (version 3.6.2.27560), using meta-analytic models to estimate effect sizes, assess heterogeneity, and explore potential bias. Extracted data were standardized to ensure compatibility of different measurement units. Random-effects meta-analyses were used to calculate combined effects. Effect sizes were expressed as standardized mean differences (SMD) with 95% confidence intervals (95% CI). Heterogeneity was assessed using: (a) Cochran's Q to detect significant heterogeneity among studies. (b) I^2 : the percentage of variability due to heterogeneity. Subgroup and meta-regression analyses were conducted to identify possible sources of variability.

Subgroup analyses explored whether specific study characteristics influenced results: (a) Participants' gender: Comparing

effects in males and females; (b) Speech type: Comparing spontaneous speech, defined as unplanned spoken segments produced naturally in communicative contexts such as dialogues, interviews, or improvised presentations, versus standardized speech, the oral recitation of a pre-specified text (Gabler et al. 2023); (c) Stress induction method: Comparing validated laboratory methods versus naturalistic stressors. Specifically, validated stressors are experimentally designed protocols with established reliability, such as the Trier Social Stress Test or the Cold Pressor Test (Allen et al. 2017; Fanninger et al. 2023), while naturalistic stressors occur in real-world contexts, like clinical shifts, academic exams.

To assess publication bias, an inspection of the funnel plot and Egger's test were used. If significant asymmetry was found, trim-and-fill methods were applied to correct for bias effects. Meta-analysis results were presented using forest plots showing individual and overall study effects. Graphs were generated using the R package 'meta'. A sensitivity analysis was performed to test result robustness. Studies were removed one by one ('leave-one-out' method) to evaluate if any single study significantly altered the overall meta-analysis results.

3 | Results

3.1 | General Aspects

The study selection process followed PRISMA guidelines (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), as shown in Figure 1. Initially, 820 records were identified from two databases: PubMed ($n = 400$) and Scopus ($n = 420$). After removing 277 duplicates, 543 studies remained

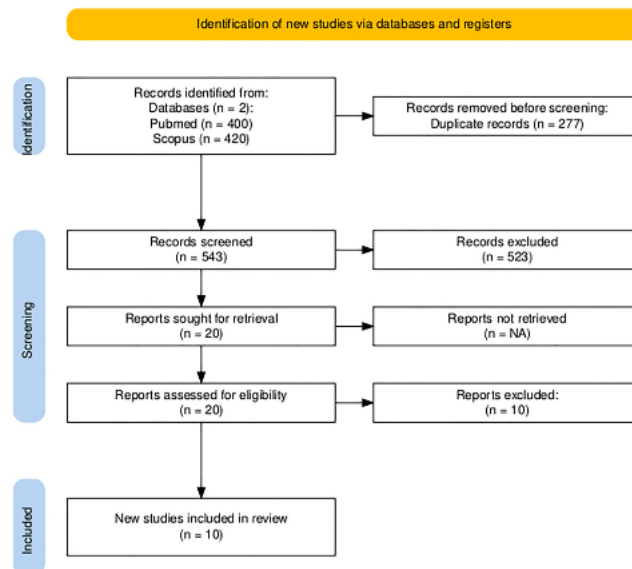


FIGURE 1 | PRISMA fluxogram.

for title and abstract screening. Of these, 523 were excluded for not meeting the predefined inclusion criteria. Thus, 20 articles were selected for full-text assessment. After a detailed review, 10 studies were excluded. In the end, a total of 10 unique studies met the eligibility criteria; however, several studies reported results for multiple independent subgroups (e.g., by gender or speech type), resulting in 15 study arms included in the meta-analysis (Alvear et al. 2013; Giddens et al. 2010; Kappen et al. 2024; Kappen, Hoorelbeke, et al. 2022; Kappen, van der Donckt, et al. 2022; Opladen et al. 2023; Perrine and Scherer 2020; Pisanski et al. 2016; Pisanski et al. 2018; Song and Lee 2024). The studies and subgroups' data are presented in Table 1.

3.2 | Demographic Data

The pooled sample included 583 participants: 53% female, 22% male; with the remainder unspecified. The participants' mean age ranged from 18.83 to 31.6 years, with a full age span between 18 and 46 years. Accordingly, most studies focused on young adults, see Table 2 for details.

3.3 | Risk of Bias Analysis

Risk of bias in the included studies was assessed using the ROBINS-I tool (Sterne et al. 2016) (Risk Of Bias In Non-randomised Studies of Interventions). Of the 10 included studies, two were rated low overall risk of bias, three moderate,

and five serious. The most frequent concerns involved measurement of outcomes and confounding, with additional issues in classification of interventions, selective reporting, and deviations from intended interventions; selection was generally low risk (see Table 3).

3.4 | General Meta-Analysis Results

A random-effects model across 15 studies (1148 observations) showed a moderate increase in F0 post-stress (SMD = 0.55, 95% CI [0.30, 0.80], $p < 0.001$, $\tau^2 = 0.1447$, $\tau = 0.3803$, $Q(14) = 45.48$, $I^2 = 69.2\%$), with substantial heterogeneity (see Figure 2).

3.4.1 | Stratified Analysis by Participants' Gender

In the gender analysis (Figure 3), nine female-only studies (460 observations) produced a moderate, significant effect (SMD = 0.7128; 95% CI [0.3763, 1.0492]; $p < 0.0001$) with substantial heterogeneity ($\tau^2 = 0.1449$; $\tau = 0.3806$; $Q = 21.27$; $I^2 = 62.4\%$). Two male-only studies (78 observations) indicated SMD = 0.6775 but did not reach significance (95% CI [-0.0732, 1.4282]; $p = 0.078$; $\tau^2 = 0.1440$; $\tau = 0.3795$; $Q = 1.72$; $I^2 = 41.8\%$). Four mixed-gender studies (610 observations) showed a smaller, nonsignificant estimate (SMD = 0.1449; 95% CI [-0.0298, 0.3196]; $p = 0.102$; $\tau^2 = 0.0039$; $\tau = 0.0627$; $Q = 5.20$; $I^2 = 42.3\%$). The subgroup comparison was significant ($Q = 9.73$; $p = 0.0077$).

TABLE 1 | Studies and subgroups data.

Study or subgroup	Speech type	Gender	Stress procedure	Method	n
Kappen et al. (2024)	Standardized	Female and male	Validated	MIST	66
Song and Lee (2024)	Spontaneous	Female	Naturalistic	ICU shifts	15
Song and Lee (2024)	Spontaneous	Female	Naturalistic	ICU shifts	15
Song and Lee (2024)	Spontaneous	Female	Naturalistic	ICU shifts	15
Song and Lee (2024)	Spontaneous	Female	Naturalistic	ICU shifts	15
Opladen et al. (2023)	Spontaneous	Female	Naturalistic	Body exposure	73
Kappen, van der Donckt, et al. (2022)	Standardized	Female and male	Validated	Raven's matrix	77
Kappen, Hoorelbeke, et al. (2022)	Standardized	Female and male	Validated	MIST	148
Perrine and Scherer (2020)	Standardized	Female	Validated	TSST	10
Pisanski et al. (2018)	Spontaneous	Female	Validated	TSST	47
Pisanski et al. (2018)	Spontaneous	Male	Validated	TSST	33
Pisanski et al. (2016)	Spontaneous and standardized	Female	Naturalistic	Oral academic examination	34
Alvear et al. (2013)	Standardized	Female and male	Validated	Cognitive task	14
Giddens et al. (2010)	Standardized	Male	Validated	CPT	6
Giddens et al. (2010)	Standardized	Female	Validated	CPT	6

Abbreviations: CPT, Cold Pressor Test; ICU, Intensive Care Unit; MIST, Montreal Image Stress Test; TSST, Trier Social Stress Test.

TABLE 2 | Demographic data.

Study	n	Age (M)	Age range	Age (SD)
Kappen et al. (2024)	66	21.29	†	2.82
Song and Lee (2024)	60	31.6	25–37	3.7
Opladen et al. (2023)	73	23.1	18–36	3.2
Kappen, van der Donckt, et al. (2022)	77	23.13	†	6.19
Kappen, Hoorelbeke, et al. (2022)	148	26.7	†	12.5
Perrine and Scherer (2020)	19	18.83	18–23	1.47
Pisanski et al. (2018)	80	†	†	†
Pisanski et al. (2016)	34	22.7	21–32	2
Alvear et al. (2013)	14	22	†	1.3
Giddens et al. (2010)	12	†	20–29	†
TOTAL	583			

Note: †- Data not provided.

TABLE 3 | Graphical representation of risk of bias judgements for each included study, based on the ROBINS-I (Risk Of Bias In Nonrandomised Studies - of Interventions) tool.

Study	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	Overall
Kappen et al. (2024)	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Song and Lee (2024)	Serious	Moderate	Moderate	Serious	Moderate	Serious	Moderate	Serious
Opladen et al. (2023)	Moderate	Moderate	Serious	Serious	Low	Serious	Moderate	Serious
Kappen, van der Donckt, et al. (2022)	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low	Low
Kappen, Hoorelbeke, et al. (2022)	Moderate	Low	Low	Low	Low	Low	Moderate	Moderate
Perrine and Scherer (2020)	Moderate	Moderate	Moderate	Moderate	Moderate	Serious	Moderate	Serious
Pisanski et al. (2018)	Moderate	Moderate	Low	Low	Low	Moderate	Moderate	Moderate
Pisanski et al. (2016)	Moderate	Moderate	Low	Low	Low	Moderate	Moderate	Moderate
Alvear et al. (2013)	Serious	Moderate	Moderate	Low	Low	Serious	Moderate	Serious
Giddens et al. (2010)	Serious	Serious	Moderate	Low	Moderate	Serious	Serious	Serious

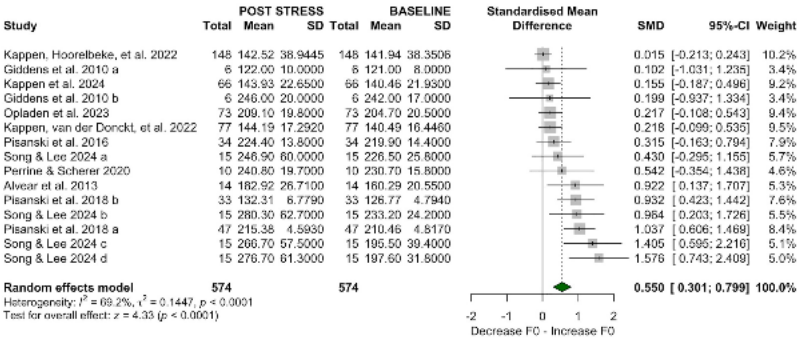


FIGURE 2 | Forest plot displaying the standardized mean differences (SMD) in fundamental frequency (F0) variation after stress exposure across 15 study subgroups, derived from 10 studies, without stratification.

3.4.2 | Stratified Analysis by Speech Type

In the speech-type analysis (Figure 4), eight studies using spontaneous speech (494 observations) showed a large,

statistically significant effect (SMD = 0.7911; 95% CI [0.4492, 1.1331]; $p < 0.0001$) with moderate heterogeneity ($\tau^2 = 0.1510$; $\tau = 0.3886$; $Q = 22.04$; $I^2 = 68.2\%$). By contrast, eight studies employing standardized speech (722 observations) produced a

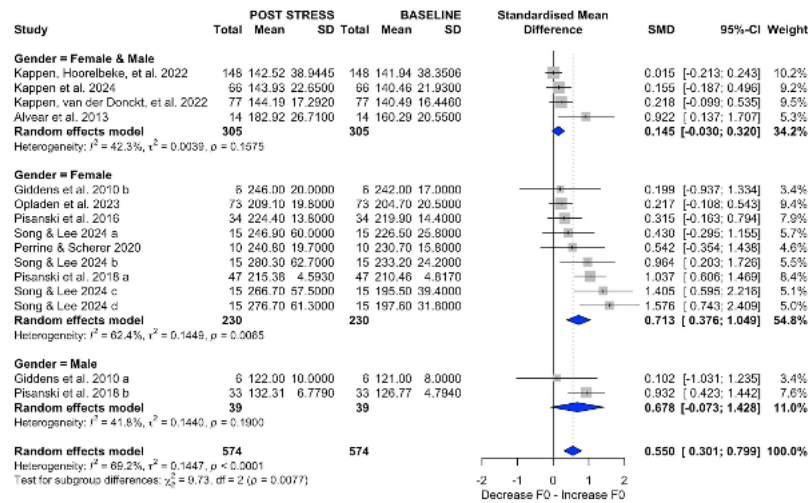


FIGURE 3 | Forest plot displaying the standardized mean differences (SMD) in fundamental frequency (F0) variation after stress exposure, stratified by gender. In the first plot (top), four subgroups with mixed gender participants are presented. In the second plot (middle), nine subgroups with female participants are presented. In the third plot (bottom), two subgroups with male participants are presented.

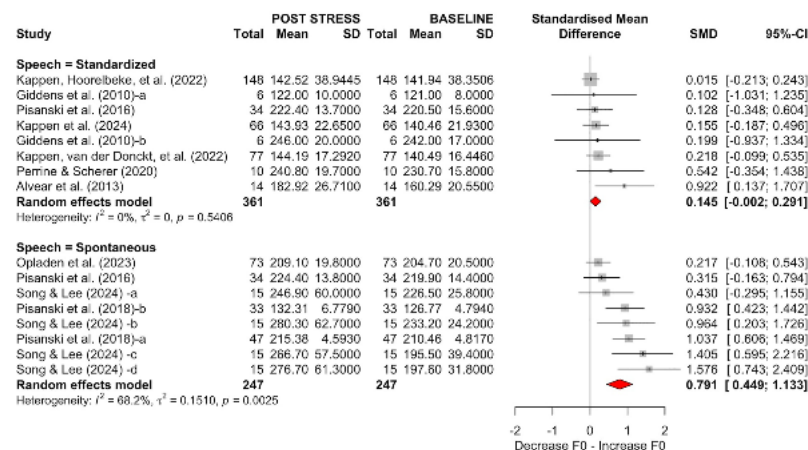


FIGURE 4 | Forest plot displaying the standardized mean differences (SMD) in fundamental frequency (F0) variation after stress exposure, stratified by speech type. In the first plot (top), eight subgroups involve standardized speech, while in the second plot (bottom), eight subgroups involve spontaneous speech. Note that the study by Pisanski et al. (2016) appears in both plots, as it included both types of experiments.

small, nonsignificant estimate (SMD = 0.1449; 95% CI [-0.0016, 0.2913]; $p = 0.052$) and low heterogeneity ($\tau^2 = 0$; $\tau = 0$; $Q = 5.99$; $I^2 = 0.0\%$).

3.4.3 | Stratified Analysis by Stress Induction Method

In the subgroup analysis of stress induction methods (Figure 5), six studies employing naturalistic stress scenarios (334

observations) yielded a large, statistically significant effect (SMD = 0.7344; 95% CI [0.2738, 1.1951]; $p = 0.002$) with moderate heterogeneity ($\tau^2 = 0.2211$; $\tau = 0.4702$; $Q = 16.14$; $I^2 = 69.0\%$). By contrast, nine studies using validated laboratory procedures (814 observations) produced a smaller but still significant estimate (SMD = 0.4490; 95% CI [0.1449, 0.7532]; $p = 0.004$) alongside high heterogeneity ($\tau^2 = 0.1274$; $\tau = 0.3569$; $Q = 26.93$; $I^2 = 70.3\%$). The between-group comparison was not significant ($Q = 1.03$; $p = 0.3108$).

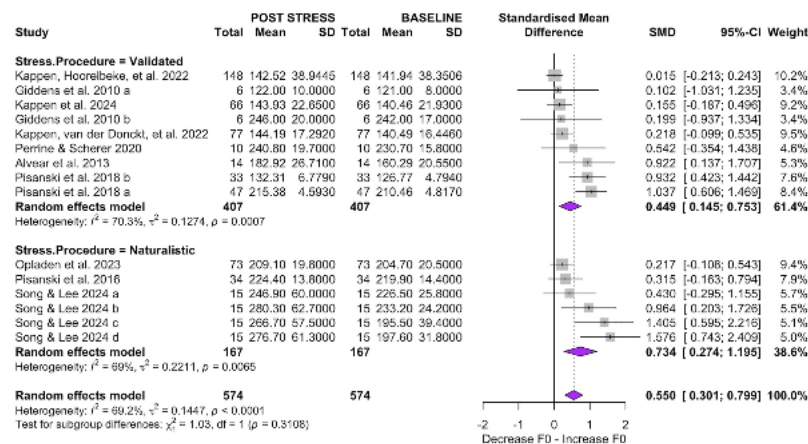


FIGURE 5 | Forest plot displaying the standardized mean differences (SMD) in fundamental frequency (F0) variation after stress exposure, stratified by stress induction procedure. In the first plot (top), nine subgroups involve validated stress procedures, while in the second plot (bottom), six subgroups involve naturalistic stress procedures.

3.4.4 | Publication Bias

Evidence of asymmetry was indicated by Egger's test ($p = 0.011$). Applying the trim-and-fill method, seven studies were imputed, adjusting the total number to 22, the corrected effect size was (SMD = 0.17, 95% CI [-0.15, 0.49], $p = 0.292$) and was no longer statistically significant. These findings suggest that the original effect (SMD = 0.5504) may have been inflated due to publication bias. Heterogeneity remained high after correction ($I^2 = 81.2\%$). A leave-one-out analysis was conducted to evaluate the influence of individual studies on the overall meta-analytic effect. The SMDs ranged from 0.487 to 0.606, with all 95% confidence intervals excluding zero and all p -values remaining statistically significant ($p < 0.001$).

4 | Discussion

This review shows that stress significantly affects the fundamental frequency (F0) of voice. The overall analysis showed that acute stress significantly influences F0, with a moderate effect (SMD = 0.55, 95% CI [0.30, 0.80], $p < 0.001$). This moderate F0 increase aligns with physiological models suggesting that stress-induced laryngeal tension stiffens vocal cords, raising vibration frequency (Van Puyvelde et al. 2018; Zhou et al. 2001).

Acute stress triggers two primary physiological systems: the sympathetic nervous system (SNS) and the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, producing autonomic and endocrine changes relevant to vocal control (Agorastos and Chrousos 2022). In central networks, the anterior cingulate cortex integrates arousal regulation with vocal motor activity and connects with the vagus, highlighting respiration as a link between stress and voice. Through the vagus, the superior laryngeal branch innervates the cricothyroid muscle, while the

recurrent laryngeal branch supplies the remaining intrinsic laryngeal muscles, routes by which autonomic drive alters stiffness and adduction that influence F0 (Câmara and Griesenauer 2015; Van Puyvelde et al. 2018). Experiments have shown that intrinsic laryngeal muscles often exhibit rapid increased activation under acute stress (Helou et al. 2020). Greater tension in the vocal folds causes them to vibrate faster, producing a higher frequency sound (Dichter et al. 2018). Taken together, these autonomic, central, and laryngeal pathways may provide a plausible physiological basis for the observed F0 elevations during acute stress.

Beyond these physiological mechanisms, the meta-analysis also revealed considerable heterogeneity across studies ($I^2 = 69.2\%$). Subgroup analyses were conducted based on theoretical considerations that study and participant characteristics may modulate the stress-voice coupling. Gender may act as a moderator of the stress effect on F0. Fundamental frequency characteristics are one of the strongest cues for gender perception by listeners (Skuk and Schweinberger 2014). The moderation may also be linked to hormonal differences, such as testosterone levels, which are inversely related to F0 in men (Evans et al. 2008), as well as with differences in the structure of the larynx and vocal folds, where androgen and oestrogen receptors are present (Voelter et al. 2008). Accordingly, the gender subgroup analysis revealed a significant effect in women (SMD = 0.71, 95% CI [0.38, 1.05], $p < 0.001$, $I^2 = 62.4\%$), but were not significant in men (SMD = 0.6775; 95% CI [-0.0732, 1.4282]; $p = 0.078$) or in mixed samples, subgroup analysis revealed significant differences ($Q = 9.73$; $p = 0.0077$). Sample composition favoured mixed-gender cohorts and included few male-only studies. This distribution reduces power for male-specific estimates and widens their confidence intervals. Taken together, these features suggest that clearer insights could come from sex-specific, adequately powered studies with

complete gender reporting, which could help determine whether F0 can serve as a broadly reliable indicator of stress.

In addition to gender, characteristics of the speech sample and stressor type also influenced outcomes. Spontaneous speech showed a strong effect (SMD = 0.7911; 95% CI = [0.4492; 1.1331]), while standardized speech did not show significance (SMD = 0.1449; 95% CI = [-0.0016; 0.2913]). Although read and spontaneous methods share similar acoustic features, in spontaneous speech, the variability of the F0 plays a more prominent role than in read speech (Lee and Kreiman 2022).

Regarding stressor type, naturalistic scenarios had a stronger effect (SMD = 0.7344; 95% CI = [0.2738; 1.1951]) than validated ones (SMD = 0.4490; 95% CI = [0.1449; 0.7532]). Previous studies comparing laboratory protocols, such as the Trier Social Stress Test (TSST), with real-world stress situations, like oral examinations or public exposure, show that while both can elicit similar physiological responses, including increases in salivary cortisol and heart rate, important differences remain in the dynamics and intensity of the affective response. Notably, the impact on negative affect tends to be more pronounced in naturalistic settings (Henze et al. 2017). Furthermore, prior experience with the stressor (e.g., actors accustomed to public speaking) can lead to cross-adaptation, resulting in attenuated physiological responses in both settings, particularly at the level of heart rate (Jezova et al. 2016). Also, individuals may adapt more quickly to laboratory stressors. If an individual receives stressor pre-exposure and information about the test, they exhibit reduced psychological and physiological stress responses, suggesting that familiarity can attenuate stress effects (Cohen 1994). Naturalistic stressors, on the other hand, are often new and unexpected, which may lead to a stronger initial response. Rather than privileging one paradigm over the other, it is more important to recognise that laboratory and naturalistic contexts offer complementary settings for analysing voice-stress coupling; importantly, the feasibility of naturalistic capture supports translational prospects in clinical, occupational, and everyday use.

Despite these insights, important methodological issues remain. Studies standardisation is lacking, including stress induction methods, speech types, and voice recording protocols. This methodological diversity complicates the comparison and synthesis of results across studies and may contribute to heterogeneity. While validated procedures such as the Trier Social Stress Test (TSST) (Allen et al. 2017) and the Montreal Imaging Stress Task (MIST) (Dedovic et al. 2005) have been widely adopted, even studies using the same protocols differ in exposure duration, speech tasks, and timing of data collection. Factors such as microphone type, recording environment, software, and time of data collection could not be analysed but may have influenced the results. Technical aspects like room reverberation, microphone characteristics, and software processing can introduce additional errors. For instance, studies have shown that measures such as shimmer and HNR become unstable when reverberation time exceeds one second, even in clear vocal styles (Yousef and Hunter 2024), highlighting the importance of recording conditions as essential for ensuring comparability and reliability across studies.

However, a key consideration in this study is the publication bias, which substantially qualifies the inference from the primary meta-analysis. Funnel-plot asymmetry and Egger's test ($p = 0.011$) indicated small-study effects; after application of the trim-and-fill procedure, the pooled estimate was attenuated and no longer statistically significant (SMD = 0.1710; 95% CI [-0.1472, 0.4891]; $p = 0.2923$). Accordingly, the F0 finding should be regarded as preliminary, and stand-alone biomarker claims are not warranted at this stage. The included studies also showed substantial methodological heterogeneity ($I^2 = 69.2\%$), suggesting context-dependent effects. Although leave-one-out analyses indicate that no observed study disproportionately drives the unadjusted result, this sensitivity check cannot address bias arising from unobserved works, and heterogeneity remained high after adjustment ($I^2 = 81.2\%$). Risk-of-bias ratings indicated a predominance of moderate and serious overall risk (two low, three moderate, five serious), with recurrent concerns in confounding and outcome measurement. It suggests that some effects on F0 may be overestimated and contribute to between-study heterogeneity. These considerations support a cautious interpretation and underscore the need for preregistered, adequately powered studies with standardized acoustic assessment and routine reporting of null findings to clarify the magnitude and reliability of F0-based stress inferences.

These results suggest that the evaluation of F0 variation may be useful in detecting and monitoring stress across contexts. Studies have already used F0 variation as an indicator of psychological stress, such as the study by Hall (Hall et al. 2021), which used it as a marker of stress during surgical simulation. An important consideration is that F0 elevations are not exclusive to stress. F0 typically increases in response to any intensification of physiological arousal, including emotions such as excitement, anger, or nonstructural fear (Giddens et al. 2013). Pitch often rises under stress; however, this effect is not universal and varies with the emotional state and the individual's baseline autonomic tone. For example, voices expressing joy or irritation also present elevated pitch (Kamiloglu et al. 2020). Arousal may also present as hyperfunctional laryngeal postures (e.g., supraglottic compression, elevated laryngeal position), which stiffen the vibratory system and are associated with higher F0 (Ferrán 2024; Hillman et al. 2020). Therefore, caution is necessary when attributing an F0 increase exclusively to stress; it may reflect a general state of emotional arousal (Bänziger and Scherer 2005). Distinguishing negative stress from other high-arousal states based on voice alone will likely require integrating other signals or contextual information (Giddens et al. 2013). By comparison, noninvasive physiological markers such as heart rate variability (HRV) has already been identified as a possible stress indicator and can be recorded with portable devices (Presby et al. 2023; Tomes et al. 2025). It has even been evaluated for estimating workload and allostatic load in tactical police groups, showing good sensitivity (Tomes et al. 2025), and its application is being considered in several mental health conditions and anxiety (Heiss et al. 2021; Tomasi et al. 2024). While voice acoustic parameters, particularly F0, have shown promise as stress indicators, their validation and clinical applicability remain in earlier stages compared to well-established measures like heart rate variability (HRV). Further research is necessary to determine whether voice analysis can complement or approximate the diagnostic utility of HRV in diverse settings.

While HRV is more established, voice analysis offers unique practical advantages; acoustic features are acquired passively and without physical contact, potentially reducing white coat effects (Townsend and Cohen 2024). Some studies explore their use as a tool for day-long tracking of stress fluctuations (Langer et al. 2022), and their real-time monitoring may serve as an alert for increasing stress levels throughout the day. In low-resource environments, acoustic markers offer a practical advantage because voice recordings can be easily captured and analysed. Today, mobile phones, which are widely available and capable of recording sound, make this even more feasible. According to the 2023 ICT Households Survey, 93% of Brazilians aged 10 and older use a mobile phone, and 86% of individuals in social classes D/E already have access to one (Núcleo de Informação e Coordenação do Ponto BR 2024).

Previous studies have linked vocal parameters to depressive symptoms and emotional stress, like depression, anxiety, bipolar disorder, and schizophrenia (Albuquerque et al. 2021; Briganti and Lechien 2025; Low et al. 2020; Menne et al. 2024; Parola et al. 2023; Takano et al. 2023). The use of F0 to assess emotional stress in survivors of head and neck cancer was evaluated, noting a relationship between acoustic changes and stress, and a possible use of this approach in clinical settings as a practical resource (Kandsberger et al. 2016). Integration with artificial intelligence is also promising, with algorithms identifying multiple vocal patterns linked to psychological states, symptoms, and risks, such as the suicide risk (Min et al. 2023).

Despite promising results, this study has limitations. Methodological diversity among studies makes generalisation difficult, underscoring the need to standardise stress induction methods and acoustic data collection. For clinical utility, a vocal biomarker should present adequate sensitivity and specificity to reliably distinguish stressed from nonstressed states. Evidence to date is insufficient to establish these parameters for F0. Environmental factors, such as background noise, microphone quality, and recording distance, may significantly affect measurement reliability and should be controlled in experimental and applied settings. Furthermore, the minimum detectable change in F0 that represents a meaningful stress response remains to be determined. Addressing these factors will be essential to translate voice analysis into robust clinical and occupational tools.

Moreover, most studies focused solely on F0 as the main parameter. Although other parameters like shimmer, jitter, and HNR appeared in some studies, they were less frequently reported. Future research should include additional acoustic markers to broaden the understanding of stress effects on voice.

Recommendations for future studies include: (A) The adoption of standardized protocols for stress induction and acoustic data collection, encompassing both standardized and spontaneous speech samples, as well as gender-stratified cohorts with sufficient male representation; (B) Investigation of other vocal markers such as jitter, shimmer, and formants for broader analysis; (C) Greater population diversity, with larger and more varied samples from different social and cultural contexts; (D) Longitudinal studies to track participants over time for deeper insights into stress and voice dynamics; (E) Application of

artificial intelligence to improve joint analysis of acoustic parameters and their correlation with physiological stress markers.

Thus, the data from this review support the use of acoustic markers, specifically the fundamental frequency, as a possible tool in stress evaluation, contributing to scientific research and clinical practice, like automated detection of stress, computing indirect allostatic load on workers, and live evaluation of stress burden of multiple medical procedures.

5 | Conclusion

This systematic review and meta-analysis indicates that acute stress elevates vocal F0, with significant effects in female subgroups and in spontaneous speech. Given the heterogeneity and publication bias, results should be interpreted cautiously. Accordingly, F0 as a noninvasive candidate biomarker requires validation in large, prospective studies using standardized protocols and representative, gender-stratified cohorts.

Acknowledgements

This study received no external funding and was supported by the authors' own means. The Article Processing Charge for the publication of this research was funded by the Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) (ROR identifier: 00x0ma614).

Ethics Statement

This study used publicly available data and did not require approval from an ethics committee.

Consent

The research used only publicly available and anonymised data; no patient consent was needed.

Conflicts of Interest

The authors declare no conflicts of interest.

Data Availability Statement

The data that supports the findings of this study are available in the supplementary material of this article.

Systematic Review Registration

This systematic review was registered in the PROSPERO database (registration number: CRD4202347652).

References

- Agorastos, A., and G. P. Chrousos. 2022. "The Neuroendocrinology of Stress: The Stress-Related Continuum of Chronic Disease Development." *Molecular Psychiatry* 27, no. 1: 502–513. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01224-9>.
- Alberdi, A., A. Aztiria, and A. Basarab. 2016. "Towards an Automatic Early Stress Recognition System for Office Environments Based on Multimodal Measurements: A Review." *Journal of Biomedical Informatics* 59: 49–75. <https://doi.org/10.1016/j.jbi.2015.11.007>.
- Albuquerque, L., A. R. S. Valente, A. Teixeira, D. Figueiredo, P. Sa-Couto, and C. Oliveira. 2021. "Association Between Acoustic Speech

- Features and Nonsevere Levels of Anxiety and Depression Symptoms Across Lifespan." *PLoS One* 16, no. 4: e0248842. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248842>.
- Allen, A. P., P. J. Kennedy, S. Dockray, J. F. Cryan, T. G. Dinan, and G. Clarke. 2017. "The Trier Social Stress Test: Principles and Practice." *Neurobiology of Stress* 6: 113–126. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2016.11.001>.
- Alvear, R. M. B. De, F. J. Barón-López, M. D. Alguacil, and M. S. Dawid-Milner. 2013. "Interactions Between Voice Fundamental Frequency and Cardiovascular Parameters. Preliminary Results and Physiological Mechanisms." *Logopedics Phoniatrics Vocology* 38, no. 2: 52–58. <https://doi.org/10.3109/14015439.2012.696140>.
- Bali, A., and A. S. Jaggi. 2015. "Clinical Experimental Stress Studies: Methods and Assessment." *Reviews in the Neurosciences* 26, no. 5: 555–579. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2015-0004>.
- Bänziger, T., and K. R. Scherer. 2005. "The Role of Intonation in Emotional Expressions." *Speech Communication* 46, no. 3–4: 252–267. <https://doi.org/10.1016/j.specom.2005.02.016>.
- Briganti, G., and J. R. Lechien. 2025. "Voice Quality as Digital Biomarker in Bipolar Disorder: A Systematic Review." *Journal of Voice: Official Journal of the Voice Foundation*. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2025.01.002>.
- Cámara, R., and C. J. Griessenauer. 2015. "Anatomy of the Vagus Nerve." *Nerves and Nerve Injuries* 1: 385–397. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-410390-0.00028-7>.
- Can, Y. S., B. Arnrich, and C. Ersoy. 2019. "Stress Detection in Daily Life Scenarios Using Smart Phones and Wearable Sensors: A Survey." *Journal of Biomedical Informatics* 92: 103139. <https://doi.org/10.1016/j.jbi.2019.103139>.
- Cohen, L. 1994. "Title of Dissertation: The Efficacy of Preparation, Distraction, and Information, on Decreasing the Stress Response."
- Dedovic, K., R. Renwick, N. K. Mahani, V. Engert, S. J. Lupien, and J. C. Pruessner. 2005. "The Montreal Imaging Stress Task: Using Functional Imaging to Investigate the Effects of Perceiving and Processing Psychosocial Stress in the Human Brain." *Journal of Psychiatry & Neuroscience: Journal of Psychiatry & Neuroscience* 30, no. 5: 319–325. <https://doi.org/10.1139/jpn.0541>.
- Dichter, B. K., J. D. Breshears, M. K. Leonard, and E. F. Chang. 2018. "The Control of Vocal Pitch in Human Laryngeal Motor Cortex." *Cell* 174, no. 1: 21–31.e9. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.05.016>.
- Evans, S., N. Neave, D. Wakelin, and C. Hamilton. 2008. "The Relationship Between Testosterone and Vocal Frequencies in Human Males." *Physiology & Behavior* 93, no. 4–5: 783–788. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.11.033>.
- Fanning, S., P. L. Plener, M. J. M. Fischer, O. D. Kothgassner, and A. Goreis. 2023. "Water Temperature During the Cold Pressor Test: A Scoping Review." *Physiology & Behavior* 271: 114354. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2023.114354>.
- Ferrán, S. 2024. "Muscle Tension Dysphonia: A Scoping Review." *Applied Sciences*.
- Ferreira, S. O. 2019. "Emotional Activation in Human Beings: Procedures for Experimental Stress Induction." *Psicologia USP* 30: e180176. <https://doi.org/10.1590/0103-6564E20180176>.
- Gabler, P., B. C. Geiger, B. Schuppler, and R. Kern. 2023. "Reconsidering Read and Spontaneous Speech: Causal Perspectives on the Generation of Training Data for Automatic Speech Recognition." *Information* 2023 14, no. 2: 137. <https://doi.org/10.3390/INFO14020137>.
- Giannakakis, G., D. Grigoriadis, K. Giannakaki, O. Simantiraki, A. Roniotis, and M. Tsiknakis. 2022. "Review on Psychological Stress Detection Using Biosignals." *IEEE Transactions on Affective Computing* 13, no. 1: 440–460. <https://doi.org/10.1109/TAFFC.2019.2927337>.
- Giddens, C. L., K. W. Barron, J. Byrd-Craven, K. F. Clark, and A. S. Winter. 2013. "Vocal Indices of Stress: A Review." *Journal of Voice* 27, no. 3: 390.e21–390.e29. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2012.12.010>.
- Giddens, C. L., K. W. Barron, K. F. Clark, and W. D. Warde. 2010. "Beta-Adrenergic Blockade and Voice: A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial." *Journal of Voice* 24, no. 4: 477–489. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2008.12.002>.
- Guo, F., X. Chen, S. Howland, et al. 2024. "Perceived Stress From Childhood to Adulthood and Cardiometabolic End Points in Young Adulthood: An 18-Year Prospective Study." *Journal of the American Heart Association* 13, no. 3: e030741. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.030741>.
- Hall, A., K. Kawai, K. Graber, et al. 2021. "Acoustic Analysis of Surgeons' Voices to Assess Change in the Stress Response During Surgical In Situ Simulation." *BMJ Simulation and Technology Enhanced Learning* 7, no. 6: 471–477. <https://doi.org/10.1136/bmjstel-2020-000727>.
- Hassanpour, A., and B. Yang. 2025. "Contactless Vital Sign Monitoring: A Review Towards Multi-Modal Multi-Task Approaches." *Sensors* 2025 25, no. 15: 4792. <https://doi.org/10.3390/S25154792>.
- Heiss, S., B. Vaschillo, E. G. Vaschillo, C. A. Timko, and J. M. Hormes. 2021. "Heart Rate Variability as a Biobehavioral Marker of Diverse Psychopathologies: A Review and Argument for an 'Ideal Range.'" *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 121: 144–155. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.12.004>.
- Helou, L. B., J. R. Jennings, C. A. Rosen, W. Wang, and K. V. Abbott. 2020. "Intrinsic Laryngeal Muscle Response to a Public Speech Preparation Stressor: Personality and Autonomic Predictors." *Journal of Speech, Language, and Hearing Research: Journal of Speech Language Hearing Research* 63, no. 9: 2940–2951. https://doi.org/10.1044/2020_JSLHR-19-00402.
- Henze, G.-I., S. Zänkert, D. F. Urschler, et al. 2017. "Testing the Ecological Validity of the Trier Social Stress Test: Association With Real-Life Exam Stress." *Psychoneuroendocrinology* 75: 52–55. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.10.002>.
- Herbst, C. T., M. Hess, F. Müller, J. G. Švec, and J. Sundberg. 2015. "Glottal Adduction and Subglottal Pressure in Singing." *Journal of Voice* 29, no. 4: 391–402. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2014.08.009>.
- Hillman, R. E., C. E. Stepp, J. H. Van Stan, M. Zañartu, and D. D. Mehta. 2020. "An Updated Theoretical Framework for Vocal Hyperfunction." *American Journal of Speech-Language Pathology* 29, no. 4: 2254–2260. https://doi.org/10.1044/2020_ajslp-20-00104.
- Jezova, D., N. Hlavacova, I. Dicko, P. Solarikova, and I. Brezina. 2016. "Psychosocial Stress Based on Public Speech in Humans: Is There a Real life/laboratory Setting Cross-Adaptation?" *Stress: The International Journal on the Biology of Stress* 19, no. 4: 429–433. <https://doi.org/10.1080/10253890.2016.1203416>.
- Kamiloglu, R. G., A. H. Fischer, and D. A. Sauter. 2020. "Good Vibrations: A Review of Vocal Expressions of Positive Emotions." *Psychonomic Bulletin & Review* 27, no. 2: 237–265. <https://doi.org/10.3758/s13423-019-01701-x>.
- Kandsberger, J., S. N. Rogers, Y. Zhou, and G. Humphris. 2016. "Using Fundamental Frequency of Cancer Survivors' Speech to Investigate Emotional Distress in Out-Patient Visits." *Patient Education and Counseling* 99, no. 12: 1971–1977. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2016.08.003>.
- Kappen, M., K. Hoorelbeke, N. Madhu, K. Demuynck, and M.-A. Vanderhasselt. 2022. "Speech as an Indicator for Psychosocial Stress: A Network Analytic Approach." *Behavior Research Methods* 54, no. 2: 910–921. <https://doi.org/10.3758/s13428-021-01670-x>.
- Kappen, M., J. van der Donckt, G. Vanhollebeke, et al. 2022. "Acoustic Speech Features in Social Comparison: How Stress Impacts the Way you Sound." *Scientific Reports* 12, no. 1: 22022. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-26375-9>.

- Kappen, M., M. A. Vanderhasselt, and G. M. Slavich. 2023. "Speech as a Promising Biosignal in Precision Psychiatry." *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 148: 105121. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105121>.
- Kappen, M., G. Vanhollenbeke, J. Van Der Donckt, S. Van Hoecke, and M.-A. Vanderhasselt. 2024. "Acoustic and Prosodic Speech Features Reflect Physiological Stress But Not Isolated Negative Affect: A multi-paradigm Study on Psychosocial Stressors." *Scientific Reports* 14, no. 1: 5515. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-55550-3>.
- Kivimäki, M., A. Bartolomucci, and I. Kawachi. 2023. "The Multiple Roles of Life Stress in Metabolic Disorders." *Nature Reviews Endocrinology* 19, no. 1: 10–27. <https://doi.org/10.1038/s41574-022-00746-8>.
- Langer, M., C. J. König, R. Siegel, et al. 2022. "Vocal-Stress Diary: A Longitudinal Investigation of the Association of Everyday Work Stressors and Human Voice Features." *Psychological Science* 33, no. 7: 1027–1039. <https://doi.org/10.1177/09567976211068110>.
- Lee, Y., and J. Kreiman. 2022. "Acoustic Voice Variation in Spontaneous Speech." *Journal of the Acoustical Society of America* 151, no. 5: 3462–3472. <https://doi.org/10.1121/10.0011471>.
- Low, D. M., K. H. Bentley, and S. S. Ghosh. 2020. "Automated Assessment of Psychiatric Disorders Using Speech: A Systematic Review." *Laryngoscope Investigative Otolaryngology* 5, no. 1: 96–116. <https://doi.org/10.1002/liv.2354>.
- Menne, F., F. Dörr, J. Schröder, et al. 2024. "The Voice of Depression: Speech Features as Biomarkers for Major Depressive Disorder." *BMC Psychiatry* 24, no. 1: 794. <https://doi.org/10.1186/s12888-024-06253-6>.
- Miller, L. M., J. Kaye, A. Lindauer, W. T. M. Au-Yeung, N. K. Rodrigues, and S. J. Czaja. 2024. "Remote Passive Sensing of Older Adults' Activities and Function: User-Centered Design Considerations for Behavioral Interventions Conducted in the Home Setting." *Journal of Medical Internet Research* 26, no. 1: e54709. <https://doi.org/10.2196/54709>.
- Min, S., D. Shin, S. J. Rhee, et al. 2023. "Acoustic Analysis of Speech for Screening for Suicide Risk: Machine Learning Classifiers for Between- and Within-Person Evaluation of Suicidality." *Journal of Medical Internet Research* 25: e45456. <https://doi.org/10.2196/45456>.
- Núcleo de Informação e Coordenação do Ponto BR. 2024. "Survey on the Use of Information and Communication Technologies in Brazilian Households: ICT Households 2023." Brazilian Internet Steering Committee. <https://cetic.br>.
- Opladen, V., J. A. Tanck, J. Baur, A. S. Hartmann, J. Svaldi, and S. Vocks. 2023. "Body Exposure and Vocal Analysis: Validation of Fundamental Frequency as a Correlate of Emotional Arousal and Valence." *Frontiers in Psychiatry* 14: 1087548. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1087548>.
- Ouzzani, M., H. Hammady, Z. Fedorowicz, and A. Elmagarmid. 2016. "Rayyan—A Web and Mobile App for Systematic Reviews." *Systematic Reviews* 5, no. 1: 210. <https://doi.org/10.1186/s13643-016-0384-4>.
- Oxenham, A. J. 2023. "Questions and Controversies Surrounding the Perception and Neural Coding of Pitch." *Frontiers in Neuroscience* 16: 1074752. <https://doi.org/10.3389/FNINS.2022.1074752>.
- Park, C., J. D. Rosenblatt, E. Brietzke, et al. 2019. "Stress, Epigenetics and Depression: A Systematic Review." *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 102: 139–152. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.04.010>.
- Parola, A., A. Simonsen, J. M. Lin, et al. 2023. "Voice Patterns as Markers of Schizophrenia: Building a Cumulative Generalizable Approach via a Cross-Linguistic and Meta-Analysis Based Investigation." *Supplement, Schizophrenia Bulletin* 49, no. S2: S125–S141. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbac128>.
- Perrine, B. L., and R. C. Scherer. 2020. "Aerodynamic and Acoustic Voice Measures Before and After an Acute Public Speaking Stressor." *Journal of Speech, Language, and Hearing Research* 63, no. 10: 3311–3325. https://doi.org/10.1044/2020_JSLHR-19-00252.
- Pinge, A., V. Gad, D. Jaisighani, S. Ghosh, and S. Sen. 2024. "Detection and Monitoring of Stress Using Wearables: A Systematic Review." *Frontiers of Computer Science* 6: 1478851. <https://doi.org/10.3389/FCOMP.2024.1478851/BIBTEX>.
- Pisanski, K., A. Kobylarek, L. Jakubowska, et al. 2018. "Multimodal Stress Detection: Testing for Covariation in Vocal, Hormonal and Physiological Responses to Trier Social Stress Test." *Hormones and Behavior* 106: 52–61. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2018.08.014>.
- Pisanski, K., J. Nowak, and P. Sorokowski. 2016. "Individual Differences in Cortisol Stress Response Predict Increases in Voice Pitch During Exam Stress." *Physiology and Behavior* 163: 234–238. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2016.05.018>.
- Presby, D. M., S. R. Jasinski, and E. R. Capodilupo. 2023. "Wearable Derived Cardiovascular Responses to Stressors in Free-Living Conditions." *PLoS One* 18, no. 6: e0285332. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0285332>.
- Rogan, J., J. Firth, and S. Bucci. 2024. "Healthcare Professionals' Views on the Use of Passive Sensing and Machine Learning Approaches in Secondary Mental Healthcare: A Qualitative Study." *Health Expectations: An International Journal of Public Participation in Health Care and Health Policy* 27, no. 6: e70116. <https://doi.org/10.1111/HEX.70116>.
- Saggio, G., and G. Costantini. 2022. "Worldwide Healthy Adult Voice Baseline Parameters: A Comprehensive Review." *Journal of Voice* 36, no. 5: 637–649. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2020.08.028>.
- Skuk, V. G., and S. R. Schweinberger. 2014. "Influences of Fundamental Frequency, Formant Frequencies, Aperiodicity, and Spectrum Level on the Perception of Voice Gender." *Journal of Speech, Language, and Hearing Research* 57, no. 1: 285–296. [https://doi.org/10.1044/1092-4388\(2013\)12-0314](https://doi.org/10.1044/1092-4388(2013)12-0314).
- Slavich, G. M., S. Taylor, and R. W. Picard. 2019. "Stress Measurement Using Speech: Recent Advancements, Validation Issues, and Ethical and Privacy Considerations." *Stress: The International Journal on the Biology of Stress* 22, no. 4: 408–413. <https://doi.org/10.1080/10253890.2019.1584180>.
- Song, Z., and P. J. Lee. 2024. "Voice Use of Nurses Working in the Intensive Care Unit During the COVID-19 Pandemic." *Intensive and Critical Care Nursing* 82: 103620. <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2023.103620>.
- Splitterger, R. 2019. "Snell's Clinical Anatomy." In *Library of Congress Cataloging-in-Publication Data*. 8th ed.
- Sterne, J. A., M. A. Hernán, B. C. Reeves, et al. 2016. "ROBINS-I: A Tool for Assessing Risk of Bias in Nonrandomised Studies of Interventions." *BMJ* i4919: i4919. <https://doi.org/10.1136/bmj.i4919>.
- Takano, T., D. Mizuguchi, Y. Omiya, et al. 2023. "Estimating Depressive Symptom Class From Voice." *International Journal of Environmental Research and Public Health* 20, no. 5: 3965. <https://doi.org/10.3390/ijerph20053965>.
- Tomasi, J., C. C. Zai, J. G. Pouget, A. K. Tiwari, and J. L. Kennedy. 2024. "Heart Rate Variability: Evaluating a Potential Biomarker of Anxiety Disorders." *Psychophysiology* 61, no. 2: e14481. <https://doi.org/10.1111/psyp.14481>.
- Tomes, C., B. Schram, E. Canetti, and R. Orr. 2025. "Heart Rate Variability is More Sensitive to Stress Than Heart Rate in Specialist Police Undergoing Selection." *PLoS One* 20, no. 1: e0317124. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0317124>.
- Townsend, R. R., and J. B. Cohen. 2024. "White Coat Hypertension & Cardiovascular Outcomes." *Current Hypertension Reports* 26, no. 10: 399–407. <https://doi.org/10.1007/s11906-024-01309-0>.
- Van Puyvelde, M., X. Neyt, F. McGlone, and N. Pattyn. 2018. "Voice Stress Analysis: A New Framework for Voice and Effort in Human Performance." *Frontiers in Psychology* 9, no. Issue NOV: 1994. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01994>.

Voelter, Ch., N. Kleinsasser, P. Joa, et al. 2008. "Detection of Hormone Receptors in the Human Vocal Fold." *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 265, no. 10: 1239–1244. <https://doi.org/10.1007/s00405-008-0632-x>.

Yousef, A. M., and E. J. Hunter. 2024. "Sensitivity of Acoustic Voice Quality Measures in Simulated Reverberation Conditions." *Bioengineering* 11, no. 12: 1253. <https://doi.org/10.3390/bioengineering11121253>.

Zhang, Z. 2015. "Regulation of Glottal Closure and Airflow in a three-dimensional Phonation Model: Implications for Vocal Intensity Control." *Journal of the Acoustical Society of America* 137, no. 2: 898–910. <https://doi.org/10.1121/1.4906272>.

Zhou, G., J. H. L. Hansen, and J. F. Kaiser. 2001. "Nonlinear Feature Based Classification of Speech Under Stress." *IEEE Transactions on Speech and Audio Processing* 9, no. Issue 3: 201–216. <https://doi.org/10.1109/89.905995>.

Supporting Information

Additional supporting information can be found online in the Supporting Information section.

Supporting Information S1: smi70112-sup-0001-suppl-data.docx.

9.3 Dispensa de submissão ao sistema CEP/CONEP



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA
SANTA CASA
DE SÃO PAULO

Reconhecimento: Decreto Federal nº 62.044, de 04/01/68 - D.O.U. 08/01/68
Redeclenciamento: Portaria MEC nº 498, de 02/05/11 - D.O.U. 03/05/11

CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO **DISPENSA DE SUBMISSÃO AO SISTEMA CEP/ CONEP**

São Paulo, 07 de Dezembro de 2023.

Ao

Conselho do

Programa de Pós-Graduação em CIÊNCIAS DA SAÚDE

FCMSCSP

Prezados Senhores

O trabalho do candidato ao Curso de Pós-Graduação nível mestrado, Diogo de Lacerda Veiga "**ALTERAÇÕES DOS PARÂMETROS ACÚSTICOS DA VOZ INDUZIDAS POR ESTRESSE, UMA REVISÃO SISTEMÁTICA E META-ANÁLISE**" não necessita de aprovação do Sistema CEP/CONEP por se tratar de trabalho envolvendo apenas dados de domínio público que não identificam os participantes da pesquisa, tratando-se de revisão bibliográfica.

Prof. Dr. Quirino Cordolito Júnior
Chefe do Departamento de Saúde Mental
FCMSCSP

10 RESUMO

Introdução: O estresse altera a produção vocal, especialmente ao afetar a função dos músculos laríngeos. Apesar da existência de diversos estudos sobre a acústica da voz sob estresse, não há uma síntese sistemática consolidada. **Objetivo:** Realizar uma revisão sistemática e meta-análise de estudos experimentais que avaliaram o impacto do estresse sobre os parâmetros acústicos da voz, com foco particular nas alterações da frequência fundamental (F0). **Métodos:** Seguindo as diretrizes PRISMA ("Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses"), foi realizada uma busca sistemática nas bases de dados PubMed e Scopus por estudos publicados até setembro de 2024. Foram incluídos estudos com participantes adultos expostos a estressores, com gravações vocais pré e pós-estresse analisadas por meio de medidas acústicas objetivas. Os dados extraídos incluíram parâmetros acústicos. Foram realizadas meta-análises de efeitos aleatórios dos dados gerais e dos subgrupos. **Resultados:** Dez estudos atenderam aos critérios de inclusão, totalizando 1.148 observações. A meta-análise revelou um aumento significativo no F0 após a indução do estresse (SMD = 0,5504; IC 95%: 0,3014–0,7995; $p < 0,0001$). As análises por subgrupos mostraram efeitos significativos em mulheres (SMD = 0,7128; IC 95% = [0,3763; 1,0492]; $p < 0,0001$), durante falas espontâneas (SMD = 0,7911; IC 95% = [0,4492; 1,1331]; $p < 0,0001$), nos estressores naturalísticos e nos de métodos validados, sem diferença significativa entre ambos. Os resultados não foram significativos para subgrupos de homens, de gênero misto e de fala padronizada. **Conclusão:** O estresse agudo eleva a frequência fundamental (F0) da voz, sobretudo em mulheres e durante falas espontâneas. Apesar da heterogeneidade e do viés de publicação, análises de sensibilidade sustentam a robustez do efeito. A análise vocal, portanto, apresenta-se como ferramenta prática e não invasiva para monitorar estresse, demandando padronização metodológica e a inclusão de outros parâmetros acústicos em pesquisas futuras.

Palavras-chave: *Frequência Fundamental, Análise de Estresse Vocal, Estresse Psicológico, Parâmetros Acústicos, Biomarcadores não Invasivos.*

11 ABSTRACT

Introduction: Stress alters voice production, chiefly by affecting laryngeal muscle function. Although several studies have examined voice acoustics under stress, a consolidated systematic synthesis is lacking. **Objective:** To conduct a systematic review and meta-analysis of experimental studies that assessed the impact of stress on acoustic voice parameters, with a particular focus on changes in fundamental frequency (F0). **Methods:** Following PRISMA guidelines, PubMed and Scopus were searched through September 2024. Eligible studies involved adults exposed to stressors, with pre- and post-stress voice recordings analysed using objective acoustic measures. Extracted data covered multiple acoustic parameters, and random-effects meta-analyses were performed for overall and subgroup estimates. **Results:** Ten studies met the inclusion criteria, yielding 1,148 observations. Stress induction produced a significant increase in F0 (SMD = 0.5504; 95 % CI: 0.3014–0.7995; $p < 0.0001$). Subgroup analyses revealed significant effects in women (SMD = 0.7128; 95 % CI: 0.3763–1.0492; $p < 0.0001$), during spontaneous speech (SMD = 0.7911; 95 % CI: 0.4492–1.1331; $p < 0.0001$), and for both naturalistic and laboratory-validated stressors, with no significant difference between these two categories. Findings were not significant for men, mixed-gender samples, or scripted speech. **Conclusion:** Acute stress increases F0, particularly in women and during spontaneous speech. Despite heterogeneity and publication bias, sensitivity analyses support the robustness of the effect. Acoustic voice analysis thus emerges as a practical, non-invasive tool for stress monitoring, though standardised protocols and additional acoustic parameters are needed in future research.

Keywords: Fundamental Frequency, Voice Stress Analysis, Psychological Stress, Acoustic Parameters, Non-invasive Biomarkers.