ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS E LABORATÓRIAIS MEDIANTE AO ESTRESSE

PHYSIOLOGICAL AND LABORATORY CHANGES DUE TO STRESS

Lannay Victória Reghini Morato, Edson Spanghero Dalur

Universidade Santa Cecília, Bacharel em Biomedicina
E-mail para contato: lannaym6@gmail.com

RESUMO - O estresse é definido pela medicina como uma perturbação da homeostasia e do equilíbrio do organismo, desencadeando um processo de adaptação. O sistema nervoso atua de forma imediata a um agente estressor, estimulando os neurônios do hipotálamo a secretarem hormônios como o cortisol e a adrenalina. Indivíduos frequentemente submetidos a situações de estresse tendem a apresentar alterações em exames clínicos, o que pode impactar não apenas os resultados laboratoriais, mas também o diagnóstico médico. Dessa forma, é necessário entender que o estresse não se restringe apenas a um estado emocional, mas também a uma condição fisiológica, que ao persistir, pode evoluir para uma patologia. O presente trabalho teve como objetivo analisar os efeitos do estresse sobre o organismo humano, destacando sua influência em exames laboratoriais, como hemograma, glicemia e perfil lipídico, além de discutir as possíveis consequências da exposição prolongada a esse estado. Conclui- se que as alterações apresentadas nos resultados do hemograma foram aumento nos monócitos, basófilos, eosinófilos, neutrófilo, linfócitos e plaquetas. Na glicose houve aumento causando hiperglicemia e no perfil lipídico aumento no HDL e diminuição no LDL.

Palavras- chave: estresse; cortisol; patologia.

ABSTRACT - Stress is defined by medicine as a disturbance of homeostasis and the body's balance, triggering an adaptation process. The nervous system acts immediately to a stressor agent, stimulating neurons in the hypothalamus to secrete hormones such as cortisol and adrenaline. Individuals frequently subjected to stressful situations tend to show changes in clinical exams, which can impact not only laboratory results, but also the medical diagnosis. Thus, it is necessary to understand that stress is not limited to an emotional state, but also a physiological condition that, when persistent, can evolve into a pathology. The present study aimed to analyze the effects of stress on the human body, highlighting its influence on laboratory tests, such as complete blood count, glycemia, and lipid profile, in addition to discussing the possible consequences of prolonged exposure to this state. It is concluded that the changes presented in the complete blood count results were an increase in monocytes,basophils, eosinophils, neutrophils, lymphocytes, and platelets. In glucose, there was an increase causing hyperglycemia, and in the lipid profile, an increase in HDL and a decrease in LDL were observed

Keywords: stress; cortisol; pathology**.**

1 INTRODUÇÃO

O estresse afeta a população mundial, fazendo com que o corpo entre em um estado fisiológico de agressão ao próprio organismo, desencadeando doenças. ‘’O estresse compreende toda agressão ao organismo de origem interna ou externa, que perturbe o equilíbrio orgânico (LIPP, 1996)’’.

‘’Homeostasia é usado pelos fisiologistas para definir a manutenção de condições quase constantes no meio interno (HALL; J.E, 2017).’’ Sendo assim o estresse é o desequilíbrio desta manutenção.

Outro conceito importante é como atuam o hipotálamo e a hipófise. Segundo Hall (2017) o hipotálamo controla muitas condições internas do corpo como temperatura corporal, osmolalidade dos líquidos corporais, vontade de comer e beber e controle do peso corporal, além de sua função comportamental. A hipófise é uma pequena glândula que se liga ao hipotálamo, ela desempenha um grande papel pois pela mesma que é secretado os hormônios do crescimento, adrenocorticotropina, tireotropina, prolactina, hormônio folículo estimulante e hormônio luteinizante.

O sistema nervoso simpático atua no catabolismo, utilizando a energia para responder momentos de estresse e emergências, sendo ativado em muitos estados emocionais, porém, quando entramos em um estado muito forte, pode causar uma descarga simpática maciça, chamada de “reação de alarme” ou “luta”. Segundo Hall (2017), a pressão arterial pode subir em segundos diante de uma forma de fugir de algum perigo, conhecida como reação de alarme.

A amigdala cerebral é uma estrutura crucial na regulação das emoções, assim que ela processa um sentimento ele é estimulado pelo hipotálamo que libera o hormônio corticotropina (CRH), estimulando a hipófise a liberar o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) que atua nas glândulas suprarrenais produzindo o cortisol, que está presente em muitas alterações de excitação, conhecido popularmente como hormônio do estresse. Destacamos que o cortisol também pode ser dosado em ambiente laboratorial por meio de 3 (três) métodos principais: dosagem pelo cortisol salivar, no sangue ou na urina. Cada uma destas apresenta uma forma especificas, onde é escolhida pelo médico de acordo com a procura clínica. São utilizados na investigação de estresse crônico, insônia e condições como a síndrome de Cushing, caracterizada pela produção em excesso de cortisol associada aos componentes de síndrome metabólica (VOGEL; BRAUN; REINCKE, 2022).

As catecolaminas são moléculas que operam como neurotransmissores e hormônios, são elas dopamina, norepinefrina (noradrenalina) e epinefrina (adrenalina). A dopamina é sintetizada especialmente no cérebro, agindo como neurotransmissor, a norepinefrina e epinefrina são secretadas pela medula adrenal e terminações nervosas atuando como neurotransmissor e hormônio (KHALIL; ROSANI; WARRINGTON,2024).

Os glicocorticoides são hormônios gerados de precursores de esteroides e sintetizados sobretudo na zona fasciculada do córtex adrenal. Desempenham um papel importante no metabolismo da glicose, proteínas e gorduras do corpo. O glicocorticoide fundamental para a estrutura física é o cortisol (CHOURPILIADIS; AEDULA, 2025).

Os principais reguladores do estresse são as catecolaminas, excretadas pelo sistema nervoso e os glicocorticoides, liberados pelo cortéx da supra-renal. (TANNO; BIANCHI; MARCONES ,2002).

O estresse agudo ou crônico afeta a homeostase da glicose em pessoas saudáveis e com diabete (MARCOVECCHIO; CHIARELLI, 2012). Presente no dia a dia da população o estresse está afetando muito mais do que a produtividade no trabalho ou em casa. Um estudo correlacionou o estresse e os níveis alterados de glicose no sangue, mostrando a variação dos hormônios no metabolismo de carboidratos e lipídeos (FATIMA; RANI; RANI, 2020). O cortisol incita a movimentação de aminoácidos a partir dos tecidos extra-hepáticos majoritariamente dos músculos, são liberados no plasma para que entre no processo de gliconeogênese pelo fígado e por fim formar a glicose (HALL; J.E, 2017). Sendo assim o responsável por aumentar exageradamente os níveis de glicose durante um processo de estresse crônico é o cortisol onde as vezes a concentração de glicose é tão alta que favorece a resistência á insulina, levando a condição de diabetes adrenal (HALL; J.E, 2017) (SHARMA, *et al*., 2022) (HAMDIANA, *et al*., 2016) (SONG, *et al*.,2025). Por outro lado, cortisol sendo secretado por muito tempo também afeta a insulina causando Diabetes mellitus tipo 2 (JOSEPH, *et al*., 2017), (SHARMA; SINGH, 2020).

A hiperglicemia induzida por estresse é uma resposta adaptativa que incita armazenamentos de energia em meio a ameaças. (ZHAO, *et al*., 2017). Ela é constantemente observada em pacientes hospitalizados (VEDANTAM, *et al*., 2022). Entre as principais causas estão os hormônios contrarreguladores (glucagon, hormônio do crescimento, catecolamina e glicocorticoide) e citocinas, estes levam a falha da insulina em suprimir a gliconeogênese hepática (MCCOWEN, *et al*.,2001). Esta condição está associada ao aumento de morbidade e

mortalidade em curto período (MIFSUD; SCHEMBRI; GRUPPETTA, 2018). De outro modo, há comprovação em citar que quanto maior o nível de estresse maior o nível de açúcar no sangue (SUSANTI; BISTARA, 2022). Esta mudança acaba refletindo em resultados alterados nos exames de glicose, portanto, em casos de estresse crônico pode contribuir para desenvolvimento de doenças (FRAN, *et al*.,2023).

Segundo Cabral (1997), ficou demonstrado que, quando verificada a ocorrência de algum tipo de estresse sofrido pelo paciente, o sistema deste individuo secreta hormônios digestivos pépticos na sua urina, o que demostra a relação direta entre o estresse e o aumento de produção dos hormônios digestivos, ou seja, comumente a incidência de "úlcera", que pode ter sido produzida com o aumento do fluxo do suco gástrico causado pelas tensões de estresse sofrido por determinado indivíduo. O estresse e a microbiota intestinal interagem juntos. (MOLONEY, *et al*., 2016).

Muitos consideram dormir mal algo comum no dia a dia. Segundo o MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL (2023) dados de uma matéria da Fundação Oswaldo Cruz relatou que em média 72% dos brasileiros sofrem com algum grau de insônia. O que poucos sabem é que seu estresse acumulado ao longo dia pode ser um dos fatores que afetam seu sono. (STRYGIN, 2011), (MCEWEN; KARATSOREOS, 2015), (MCEWEN, 2006). De acordo com uma pesquisa realizada pela Ipsos, o Brasil se encontra em quarto lugar no ranking de países onde o estresse interfere na rotina da população. (INSTITUTO DE PESQUISA MULTINACIONAL, 2024). Este dado comprova que há forte presença do estresse no cotidiano dos brasileiros, sobretudo em grandes centros urbanos onde a pressão intensa acaba afetando negativamente, por vezes, a rotina acaba prejudicando a saúde dos cidadãos.

Uma pesquisa com 208 (duzentos e oito) estudantes universitários submetidos a condições de estresse, onde foram avaliados cortisol sérico, adrenalina e perfil lipídico, demonstraram que todos os parâmetros tiveram um aumento em resposta ao estressor. (MADUKA, *et al*.,2015). De forma complementar, pesquisas mostram que pacientes expostos a altos níveis de estresse, aumentam a secreção de cortisol associando ao maior aumento da gordura abdominal. (HEWAGALAMULAGE, *et al*., 2016), (KUMAR, *et al*., 2022). O estresse exerce uma influência sobre o colesterol, elevando seus resultados em exames, onde uma pessoa estressada pode vir a comer mais, ingerindo mais gorduras e frituras. Estudantes foram testados e seu resultado foram maiores níveis de estresse, associados a maior ingestão de gordura

(VIDAL, *et al*., 2018). Com uma dieta rica em gordura o ser humano acaba acarretando em placas nas artérias (aterosclerose), por conta do estresse e sedentarismo (SALLEH, 2018).

Observou-se que o estresse ocupacional pode alterar o perfil lipídico de 439 (quatrocentos e trinta e nove) motoristas de diversos setores (caminhoneiros, taxista, ônibus, aplicativo e etc.) resultando no aumento da pressão arterial e LDL, além de diminuir o HDL. Demonstrando a ligação entre estresse e risco de doenças cardiovasculares (DJINDJIC, *et al*.,2013). Paralelamente, evidenciou que o estresse no local de trabalho pode colaborar para o diagnóstico de dislipidemia, expondo como resultados níveis elevados de LDL e baixos de HDL (ROMERO, *et al*.,2013). Há evidencias complementares que corroboram as associações entre estresse e alterações lipídicas, essa condição é um fator de risco para o organismo, causado pelo aumento do LDL e diminuição do HDL (ASSADI,2017).

O estresse pode influenciar os resultados do hemograma, principalmente parâmetros como leucócitos, eritrócitos, hematócrito e hemoglobina (KARRASCH, *et al*., 2023), (KALAYC, *et al*., 2023). Nesta perspectiva, foi efetuada uma pesquisa usando frangos, apontando que o estresse também interferiu nos resultados dos hemogramas. Foi observado que houve alterações significativas na contagem de eosinófilos e linfócitos (NWAIGWE, *et al*., 2020). Foi comprovado que, profissionais da saúde realizaram hemograma após estresse psicológico por conta do ambiente de trabalho e seus resultados foram níveis elevados de hemoglobina e plaquetas, bem como diminuição de glóbulos vermelhos (LI, *et al*., 2024). Na interação hemograma-estresse temos visto que há uma correlação onde o estresse afeta no aumento da contagem de leucócitos e plaquetas (MISCHLER, *et al*., 2005). Quando excessivamente secretado este hormônio causa danos ao sistema imunológico (RAZA, 2025) e (LEONARD; SONG, 1996).

Diante disso, o presente trabalho, tem como objetivo principal, a análise da relação entre o estresse, seus mecanismos, e, suas alterações nos exames laboratoriais. Inicialmente, abordaremos dois conceitos bases para esta revisão bibliográfica, sendo o estresse e a homeostasia. Prosseguindo podemos acentuar a necessidade de analisar o efeito do estresse no corpo humano, visando demonstrar que a maioria significativa das alterações de exames clínicos laboratoriais, está diretamente ligado ao nível de estresse pelo qual o paciente possui ou possuiu em sua trajetória de vida.

Embora o estresse seja amplamente discutido pela sociedade, poucos investigam realmente a causa e o impacto disto e o quanto leva ao desgaste do corpo humano. Segundo

Silva (2018), a competitividade da vida desencadeia emoções negativas devido a pressão por bons resultados, como sucesso e recursos financeiros, favorecendo o aumento do estresse e ocasionando o desenvolvimento de patologias físicas e mentais.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Para a realização do presente estudo foi utilizado como base de dados científicos Pubmed, Livros, Google Acadêmico e Scielo. Desenvolvendo uma análise de artigos para a revisão de literatura que evidenciavam a influência do estresse sobre o organismo e como ele gera alterações mediante aos exames laboratoriais. Para a elaboração da pesquisa acadêmica utilizou-se um período longo de 29 anos de 1996 a 2025.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foi evidenciado que o estresse tem tamanha influência sobre o dia a dia dos brasileiros e de fato alteram os exames clínicos. Uma pesquisa relata que os hematologistas clínicos sabem que os glicocorticoides e catecolaminas fazem os leucócitos migrarem da parede vascular e da microvasculatura para a circulação ocorrendo elevação na contagem de leucócitos (FAY, *et al*.,2016).

O estresse traz um aumento das concentrações de glicocorticoides e liberação das catecolaminas, produzindo uma maior demanda de insulina e uma resistência a mesma (INGROSSO, et al., 2022). Além disso, a secreção de glicocorticoides pode suprimir a insulina, promovendo lipólise nos adipócitos (SHARMA; SINGH, 2020). O estresse crônico, por sua vez, promove uma liberação excessiva de glicocorticoides, estimulando a glicose-6-fosfatase, aumentando a liberação de glicose pelas células pancreáticas, resultando em hiperglicemia no resultado da glicemia em jejum e a resistência dos tecidos a ação de insulina (NAMBI,2002).

O cortisol em alta concentração no organismo promove a lipólise, ou seja, a quebra de gorduras em ácidos graxos e glicerol para gerar energia. No tecido adiposo essa ação provoca o aumento de Colesterol Total e LDL resultando na diminuição de HDL (COSTILL, et al., 2020). Segundo a SOCIEDADE BRASILEIRA DE BIABETES (2003) estas alterações no perfil lipídico se manifestam com o aumento do LDL e redução do HDL, podendo ocorrer em conjunto ou isoladamente no perfil lipídico. Na presença de insulina os altos níveis de cortisol acabam inibindo a mobilização de lipídeos favorecendo o acumulo de gordura no organismo (SILVA; GOULART; GUIDO, 2018).

Assim, os indivíduos expostos a altos níveis de estresse encontram um “conforto” ao ingerir alimentos calóricos, elevando o riso de obesidade (MARQUES, 2016). Pacientes com estresse crônico, possuem alto consumo de alimentos “reconfortantes”, resultando em acumulo de gordura abdominal, alterando o resultado em amostras laboratoriais (FALUDI, et al., 2017).

Estes estudos mostraram que com a liberação do cortisol por conta de estresse os exames de hemograma, glicemia e perfil lipídico podem sair com alterações caso no dia que o paciente realize a coleta ele esteja sob efeito de estresse.

4 CONCLUSÃO

Fica evidenciado que o estresse pode causar impacto considerável nos resultados laboratoriais. No hemograma, pode causar leucocitose e aumento de plaquetas; na glicemia em jejum um aumento considerável da glicose; no perfil lipídico um aumento no LDL e diminuição no HDL.

Apesar dos resultados mencionados, acentua-se a necessidade de estudos mais aprofundados sobre o tema.

5 REFERÊNCIAS

ASSADI, S. N**.** *What are the effects of psychological stress and physical work on blood lipid profiles?* Medicine, Baltimore, v. 96, n. 4, p. e5995, jan.2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Você já teve insônia? Saiba que 72% dos brasileiros sofrem com alterações no sono. *Governo do Brasil*, Brasília, 16 mar. 2023.

CABRAL, João. *Fisiologia do sistema digestivo.* São Paulo: Editora Saúde, 1997.

CHOURPILIADIS, C.; AEDDULA, N. R. *Physiology, Glucocorticoids***.** Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.

COSTILL, W. L.; KENNEY, J. H.; WILMORE, D. L. *Fisiologia do esporte e do exercício*. 7. ed. Barueri, SP: Manole, 2020.

DJINDJIC, B. et al. *Occupational stress and lipid profile alterations in professional drivers.* Journal of Occupational Health, Tokyo, v. 55, n. 4, p. 263-269, 2013.

FALUDI, A.A. et al**.** Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 109, n. 2, p. 1-76, 2017.

FATIMA, S.; RANI, S.; RANI, R. Stress and altered blood glucose levels: a review. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, v. 14, n. 11, p. 1-4, nov.2020.

FAY, M. et al. *The role of catecholamines in the regulation of leukocyte trafficking.* Journal of Leukocyte Biology, v. 100, n. 2, p. 289-299, 2016.

FRAN, R. et al. Interventions for depression and anxiety among people with diabetes: a systematic review. *Frontiers in Psychology*, v. 14, p. 1-15, 2023.

HALL, J. E.; JAMES, M. E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13. ed. Philadelphia: Elsevier, 2017.

HAMDIANA, A. et al**.** Cortisol dysregulation: the bidirectional link between stress and diabetes. *Frontiers in Endocrinology*, v. 7, p. 1-9, 2016.

HEWAGALAMULAGE, S. D. et al. Stress, cortisol, and obesity: a role for cortisol responsiveness in identifying individuals prone to obesity**.** *Domestic Animal Endocrinology*, v. 56, p. 129-136, 2016.

INGROSSO, D. et al. *Stress-induced alterations in glucose metabolism: the role of glucocorticoids and catecholamines.* Endocrine Reviews, v. 43, n. 1, p. 1-25, 2022.

INSTITUTO DE PESQUISA MULTINACIONAL. *Pesquisa global sobre estresse e bem-estar*. São Paulo: Ipsos, 2024.

.

JOSEPH, J. J.; GOLDEN, S. H. Cortisol dysregulation: the bidirectional link between stress, depression, and type 2 diabetes mellitus. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 43, n. 1, p. 1-25, 2017.

KALAYC, B. et al**.** Hematological indices may predict oxidative stress in patients with ST-segment elevation myocardial infarction**.** *Turk Kardiyol Dern Ars*, v. 51, n. 4, p. 288-296, 2023.

KARRASCH, S. et al. An exploratory study of hypnosis-induced blood count changes in chronically stressed individuals. *Biological Psychology*, v. 182, p. 108-638, 2023.

KHALIL, B.; ROSANI, A.; WARRINGTON, S. J. *Physiology, Catecholamines*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.

KUMAR, R.; RIZVI, M. R.; SARASWAT, S. Obesity and stress: a contingent paralysis. *International Journal of Preventive Medicine*, v. 13, n. 1, p. 1-6, 2022.

Leonard, B. E.; Song, C. Stress and the immune system in the etiology of anxiety and depression. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, v. 54, n. 4, p. 701-706, Aug.1996.

LI, N.; WANG, X.; LIU, W**.** *Effects of psychological stress on blood parameters in healthcare workers,* Journal of Psychosomatic Research, v. 177, p. 111-585, 2024.

LIPP, M. E. N**.** *Estresse e qualidade de vida: o stress nas organizações*. 1. ed. São Paulo: Papirus, 1996.

MADUKA, I. C.; NEBOH, E. E.; UFELLE, S. A. The relationship between serum cortisol, adrenaline, blood glucose and lipid profile of undergraduate students under examination stress. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, v. 5, n. 6, p. 493-498, 2015.

MARCOVECCHIO, M. L.; CHIARELLI, F. The effects of acute and chronic stress on diabetes contro**l**. *Science Signaling*, v. 5, n. 237, p.re3, 2012.

MARQUES, J. C. *Alterações fisiopatológicas associadas ao stress: implicações na doença***.** 2016. 77 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) – Faculdade de Medicina, University of Coimbra, Center for Neuroscience and Cell Biology, Coimbra, Portugal, 2016.

MCCOWEN, K. C. et al. Stress-induced hyperglycemia. *Critical Care Clinics*, v. 17, n. 1, p. 111-124, 2001.

McEWEN, B. S. Sleep deprivation as a neurobiologic and physiologic stressor: allostasis and allostatic load**.** *Metabolism*, v. 55, n. 10, p. S20-S23, 2006.

McEWEN, B. S.; KARATSOREOS, I. N. Sleep deprivation and circadian disruption: stress, allostasis, and allostatic load**.** *Sleep Medicine Clinics*, v. 10, n. 1, p. 1-10, 2015.
.
MIFSUD, J.; SCHEMBRI, G.; GRUPPETTA, M. Hyperglycemia in the critically ill: pathophysiology and management. *Journal of Clinical Medicine*, v. 7, n. 11, p. 433, 2018.

MISCHLER, K. et al. *The effect of repeated acute mental stress on habituation and recovery responses in hemoconcentration and blood cells in healthy men.* Life Sciences, v. 76, n. 22, p. 2577-2586, 2005.

MOLONEY, R. D. et al. Stress and the microbiota–gut–brain axis in visceral pain: relevance to irritable bowel syndrome. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, v. 22, n. 3, p. 195-207, 2016.

NAMBI, V.; HOOGWERF, B. J.; SPRECHER, D. L. A truly deadly quartet: obesity, hypertension, hypertriglyceridemia, and hyperinsulinemia. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, v. 69, n. 3, p. 238-244, 2002.

NWAIGWE, E. I.; OKORIE, K. C.; OKORIE, U. E**.** *Evaluation of biochemical parameters in non-domestic birds in Joinville, Santa Catarina*. Journal of Animal Health and Production, v. 8, n. 4, p. 119-126, 2020.

Raza, M. L. The stress-immune system axis: Exploring the interplay between stress and immunity. *Journal of Psychoneuroimmunology*, v. 50, n. 1, p. 114-675, 2025.

ROMERO, M. et al. *Workplace stress and risk of dyslipidemia among employees.* International Journal of Environmental Research and Public Health, Basel, v. 10, n. 6, p. 2582-2595, 2013.

SALLEH, H. et al. *Stress and atherosclerosis: a review of the literature.* Journal of Clinical & Translational Endocrinology, Amsterdam, v. 12, p. 12-19, 2018.

SHARMA, K. et al. Stress-induced diabetes: a review. *Frontiers in Endocrinology*, v. 13, p. 883-984, 2022.

SHARMA, S.; SINGH, R. *Glucocorticoid-induced insulin suppression and lipolysis: implications for metabolic health.* Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, v. 49, n. 2, p. 245-257, 2020.

SHARMA, V. K.; SINGH, T. G. Chronic stress and diabetes mellitus: interwoven pathologies. *Current Diabetes Reviews*, v. 16, n. 4, p. 320-327, 2020.

SILVA, F. M. da. Anatomofisiologia do estresse e o processo de adoecimento. *Revista Científica da FMC*, v.13, n.2, p.31-37, dez.2018.

SILVA, R. M.; GOULART, C. T.; GUIDO, L. A. Evolução histórica do conceito de estresse. *Revista de Divulgação Científica Sena Aires*, v.7, n.2, p.148-156, 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. *Diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito do tipo 2*. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003.

SONG, J. et al. Stress-induced hyperglycemia: a review. *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, n. 1, p. 1-15, 2025.

STRYGIN, K. N. Sleep and stress. *Rossiiskii Fiziologicheskii Zhurnal imeni I.M. Sechenova*, v. 97, n. 4, p. 488-498, 2011.

SUSANTI, R.; BISTARA, I. Stress and its impact on blood glucose levels: a review. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, v. 16, n. 10, p. 1-4, 2022.

TANNO, A. P.; BIANCHI, F. J.; MARCONDES, F. K. Catecolaminas e glicocorticoides na resposta ao estresse. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*, São Paulo, v. 38, n.1, p. 1-11, jan./mar. 2002.

VEDANTAM, S. et al. Hyperglycemia in hospitalized patients: a review of causes and management. *Journal of Clinical Medicine*, v. 11, n. 18, p. 5313, 2022.

VIDAL, E. J. et al. *Perceived stress and high fat intake: A study in a sample of undergraduate medical students.* Journal of Human Nutrition and Dietetics, Oxford, v. 31, n. 4, p. 505-513, 2018.

VOGEL, F. et al. Long-term morbidity and mortality in patients with Cushing's syndrome. Journal of Neuroendocrinology, v.34, n. 3, p. e13092, 2022.

ZHAO, Z. et al. *A Central Catecholaminergic Circuit Controls Blood Glucose Levels during Stress*. Neuron, v. 95, n. 2, p. 333-348, 2017.