

ESTRESSE EMOCIONAL E SEUS IMPACTOS NOS ÍNDICES PLAQUETÁRIOS E ERITROCITÁRIOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA



**Alicia Eduarda Mendes Amaral¹; Gustavo Henrique Silva Rabelo¹; Julia Isabel Alves Sambuc¹;
Mariana Suelen Martins Madureira¹; Luiza Thalyta da Silva Batista Mendes¹;
Andresa Cristina da Silva Campos Braga¹; Gabriela Borges Ferreira¹; Aislander Junio da Silva²**

¹Acadêmicos do Curso de Biomedicina. Departamento de Biomedicina, Instituto de Ciências Biológicas e Saúde, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Campus Betim – Rua do Rosário, 1081, Betim, Minas Gerais, Brasil. CEP: 32604-115.

²Professor do Curso de Biomedicina. Departamento de Biomedicina, Instituto de Ciências Biológicas e Saúde, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Campus Betim – Rua do Rosário, 1081, Betim, Minas Gerais, Brasil. CEP: 32604-115.

RESUMO

Este estudo analisou a influência do estresse emocional nos índices plaquetários e eritrocitários por meio de uma revisão integrativa. O objetivo foi investigar a relação entre estresse psicológico e alterações hematológicas em estudos publicados entre 2020 e 2026 nas bases de dados PubMed, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde. Foram incluídos estudos observacionais, experimentais e revisões literárias. Os resultados demonstraram que o estresse emocional, principalmente quando crônico, está associado à ativação inflamatória, ao aumento do estresse oxidativo e a alterações em parâmetros eritrocitários e plaquetários, incluindo hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM), volume plaquetário médio (VPM) e amplitude de distribuição plaquetária (PDW). Também foram observadas maior reatividade plaquetária e associação com risco cardiovascular e trombótico. Conclui-se que o estresse emocional exerce influência fisiológica mensurável sobre parâmetros hematológicos, podendo interferir na interpretação clínica e laboratorial. Os achados reforçam a importância da integração entre saúde mental, fisiologia e análises laboratoriais, além da necessidade de novos estudos sobre mecanismos hematológicos em seres humanos.

Palavras-chaves: Eritrócitos; estresse psicológico; parâmetros hematológicos.

ABSTRACT

This study analyzed the influence of emotional stress on platelet and erythrocyte indices through an integrative review. The objective was to investigate the relationship between psychological stress and hematological changes in studies published between 2020 and 2026 in the PubMed, SciELO, and Virtual Health Library databases. Observational studies, experimental studies, and literature reviews were included. The results showed that emotional stress, especially when chronic, is associated with

¹Autor Correspondente: Aislander Junio da Silva - E-mail: aislander@live.com - ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8939-0679>

inflammatory activation, increased oxidative stress, and changes in erythrocyte and platelet parameters, including hemoglobin, hematocrit, mean corpuscular volume (MCV), mean corpuscular hemoglobin (MCH), mean platelet volume (MPV), and platelet distribution width (PDW). Increased platelet reactivity and an association with cardiovascular and thrombotic risk were also observed. It is concluded that emotional stress exerts a measurable physiological influence on hematological parameters and may interfere with clinical and laboratory interpretation. The findings reinforce the importance of integrating mental health, physiology, and laboratory analyses, as well as the need for further studies on hematological mechanisms in humans.

Keywords: Erythrocytes; psychological stress; hematological parameters.

INTRODUÇÃO

O estresse é, atualmente, compreendido como um estado no qual a homeostase do organismo é desafiada por estímulos internos ou externos, podendo manifestar-se tanto de forma local quanto sistêmica. Do ponto de vista fisiológico, o estresse emocional corresponde a uma resposta adaptativa frente a ameaças ou pressões percebidas, denominadas estressores [1]. Dessa forma, o estressor é caracterizado por eventos e estímulos cotidianos, que retira o indivíduo do estado de equilíbrio e induz a situações de tensão crônica. De acordo com Crowell e Lockwood [2], o estresse não pode ser mensurado de maneira absolutamente precisa, uma vez que pode apresentar variações quanto à intensidade, duração e natureza.

O estresse pode ser classificado em agudo ou crônico: o agudo decorre de estímulos pontuais e temporários, enquanto o crônico resulta da exposição prolongada a fatores estressores contínuos [1]. Quando os estímulos ultrapassam determinado limiar, ocorre a ativação de mecanismos regulatórios, especialmente do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), levando a uma resposta sistêmica ao estresse [3].

A ativação do eixo HHA, promove a liberação de cortisol, adrenalina e aldosterona pelo córtex suprarrenal, regulando respostas inflamatórias, cardiovasculares, metabólicas e imunológicas [4]. Os mecanismos fisiológicos apresentados por Boff e Oliveira [5] oferecem suporte direto para compreender como o estresse emocional pode alterar índices plaquetários e eritrocitários. Segundo os autores, a liberação do cortisol e de outros hormônios, como as catecolaminas, é capaz de influenciar diretamente a dinâmica celular e metabólica. A relevância clínica dessa associação reside no fato de que o estresse pode alterar resultados laboratoriais e interferir na interpretação diagnóstica [6].

Com isso, o presente estudo visa compreender, por meio de revisão bibliográfica integrativa, a influência de estados emocionais sobre os índices plaquetários e eritrocitários, investigando como níveis elevados de tensão psíquica podem afetar parâmetros hematológicos, especialmente os plaquetários e eritrocitários.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de revisão de literatura do tipo integrativa, cujo objetivo é reunir, analisar e sintetizar evidências científicas acerca da influência do estresse emocional sobre os

parâmetros hematológicos, com ênfase nos índices plaquetários e eritrocitários.

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), selecionadas por sua relevância e abrangência na área das ciências da saúde.

Para a estratégia de busca, foram utilizados descritores em português e inglês, combinados por meio de operadores booleanos (AND/OR), incluindo os termos: “estresse emocional” (emotional stress), “eritrócitos” (erythrocytes), “plaquetas” (platelets), “parâmetros hematológicos” (hematological parameters), “cortisol” (cortisol), “glicocorticoides” (glucocorticoids), “estresse oxidativo” (oxidative stress), “sistema imunológico” (immune system), “ansiedade” (anxiety), “depressão” (depression) e “eixo hipotálamo-hipófise-adrenal” (hypothalamic-pituitary-adrenal axis).

Foi estabelecido um recorte temporal compreendendo o período de 2020 a 2026, com o objetivo de garantir a atualidade das evidências.

Foram considerados elegíveis artigos científicos publicados em português e inglês, incluindo estudos observacionais, experimentais, ensaios clínicos e revisões sistemáticas realizados com humanos, que abordassem a relação entre o estresse emocional ou psicológico e alterações em parâmetros hematológicos. Foram considerados especialmente estudos com dados laboratoriais referentes aos índices eritrocitários (hemoglobina, hematócrito, hemácias, volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM)), e plaquetários (contagem de plaquetas, volume plaquetário médio (VPM) e amplitude de distribuição plaquetária (PDW)).

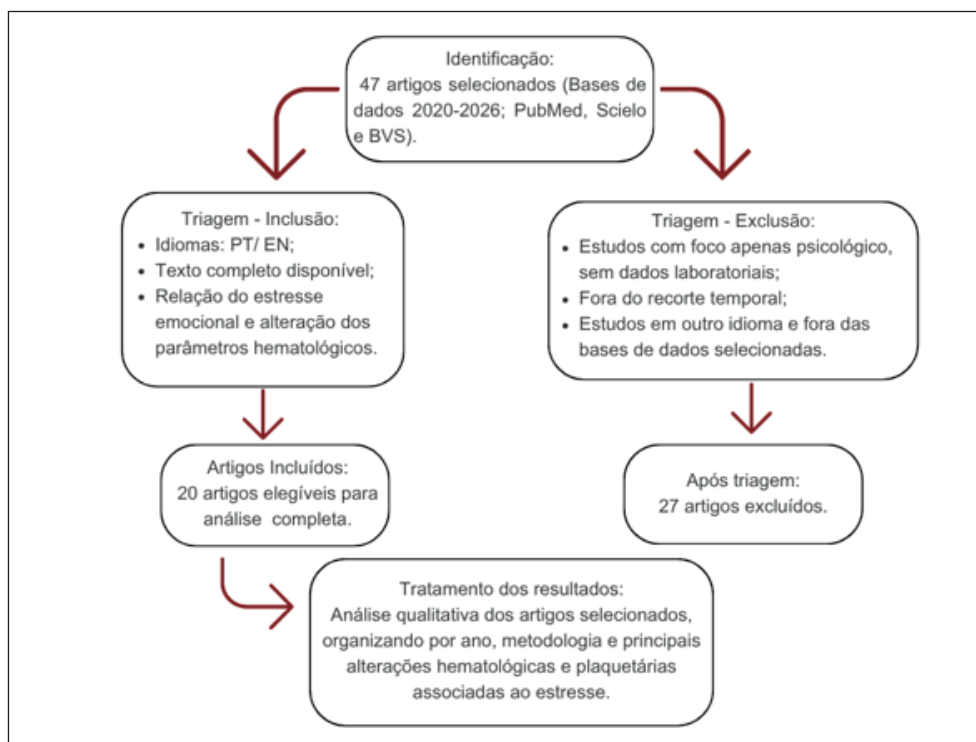
Foram excluídos estudos fora do recorte temporal, bases de dados diferentes das selecionadas e estudos com populações muito específicas, como portadores de doenças hematológicas primárias ou condições graves, além daqueles que abordassem exclusivamente estresse físico, sem relação com o estresse emocional.

O processo de seleção pode ser observado na **Figura 1**.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

Foi observado nos estudos selecionados e revisados que o estresse emocional impacta diretamente os parâmetros hematimétricos, alterando significativamente os índices eritrocitários e plaquetários, possivelmente apresentando influência na homeostase reológica do organismo.

Figura 1: Fluxograma



Fonte: Própria do autor

Legenda: PT (Português); EN (Inglês).

A resposta fisiológica ao estresse não se limita a uma sequência hormonal isolada, mas resulta de uma integração complexa entre o sistema nervoso central e o sistema endócrino. Nesse contexto, destaca-se a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), iniciada no núcleo paraventricular do hipotálamo, onde os estímulos estressores são processados e convertidos em sinais neuroendócrinos. Esse processo culmina na liberação do hormônio liberador de corticotrofina (CRH), que atua sobre a adeno-hipófise, induzindo a secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH). Por sua vez, o ACTH estimula o córtex suprarrenal a produzir glicocorticoides, especialmente o cortisol [7].

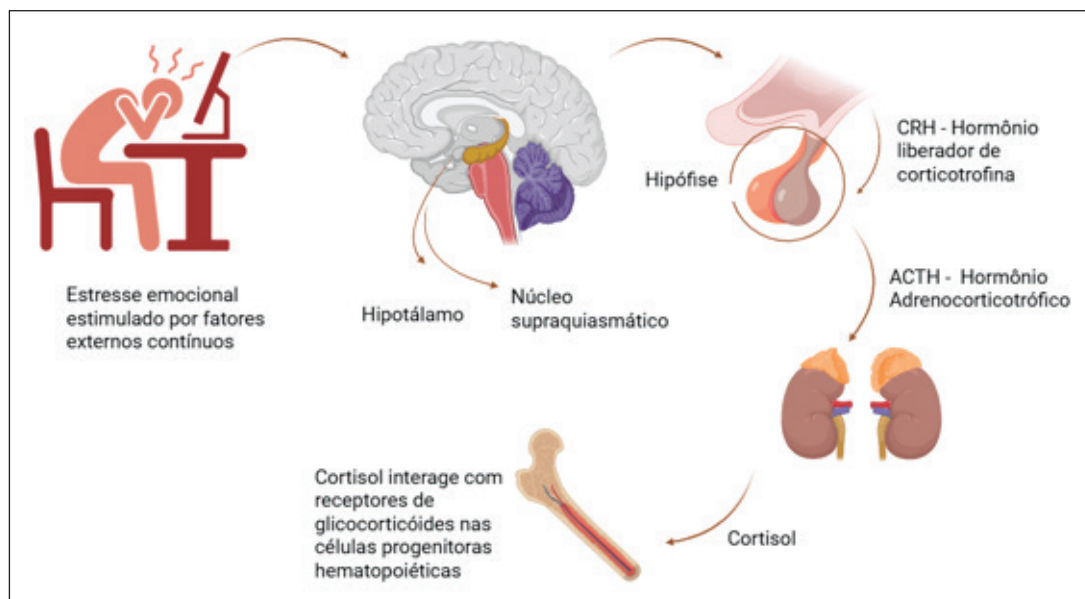
O cortisol, principal glicocorticoide humano, é amplamente conhecido como o “hormônio do estresse”, apresenta secreção regulada por ritmo circadiano, sob controle do núcleo supraquiasmático (NSQ) do hipotálamo, considerado o marcapasso mestre do organismo. Esse núcleo integra sinais ambientais e endógenos, modulando a atividade do eixo HHA. Em situações de estresse emocional agudo ou crônico, a homeostase é desafiada, resultando na intensificação da liberação de CRH, ACTH e, conseqüentemente, cortisol, reforçando a resposta adaptativa do organismo frente ao estressor. O cortisol, por ser lipossolúvel, atravessa facilmente as membranas celulares para interagir com os receptores de glicocorticoides (GR) presentes em várias linhagens de células sanguíneas, incluindo as células precursoras da hematopoiese na medula óssea (Figura 2) [8].

O estresse agudo está associado a uma resposta imediata

do organismo, caracterizada pela ativação do sistema nervoso simpático e liberação de catecolaminas, promovendo alterações transitórias e adaptativas, como mobilização de energia e modulação momentânea das células sanguíneas. Em contrapartida, o estresse crônico, decorrente da exposição prolongada a agentes estressores, leva à ativação contínua do eixo HHA, com aumento sustentado da liberação de cortisol, o que pode resultar em alterações laboratoriais persistentes e potencialmente prejudiciais [9].

Nesse sentido, observa-se que o estresse crônico está relacionado a modificações mais amplas, incluindo alterações no hemograma, como aumento de leucócitos e plaquetas, além de alterações metabólicas, como hiperglicemia e dislipidemias, evidenciando um impacto sistêmico significativo. Dessa forma, enquanto o estresse agudo exerce um papel essencialmente adaptativo, o estresse crônico está associado à perda da homeostasia e ao desenvolvimento de alterações fisiopatológicas, reforçando seu potencial papel como fator de risco para diversas condições clínicas [10; 6].

Em condições de estresse, ocorre a ativação de um processo denominado “eritropoiese de estresse”, caracterizado por uma adaptação da produção de hemácias frente a estímulos adversos. Esse processo é mediado por alterações no microambiente da medula óssea, envolvendo a liberação de citocinas inflamatórias como IL-6 e fatores de crescimento que podem suprimir a eritropoiese basal e redirecionar a diferenciação das células progenitoras eritróides [11].

Figura 2: Mecanismo de regulação e ação do cortisol na medula óssea.

Fonte: Própria do autor.

Legenda: CRH (hormônio liberador de corticotrofina); ACTH (hormônio adrenocorticotrófico)

Embora a eritropoiese de estresse represente um mecanismo compensatório do organismo, sua manutenção em condições crônicas, como na exposição prolongada ao estresse, pode contribuir para alterações quantitativas e funcionais das hemácias, reforçando o impacto do estresse sobre a homeostasia hematológica [11].

Os efeitos do estresse sobre o sistema hematológico têm sido amplamente descritos na literatura. Nesse sentido, Agrela Rodrigues [12] destaca que o estresse desencadeia respostas fisiológicas sistêmicas por meio da ativação de mecanismos neuroendócrinos e inflamatórios. Corroborando essa perspectiva, Zamaro [13] conduziu um estudo experimental com modelos murinos e evidenciou alterações hematológicas mensuráveis nos animais submetidos ao estresse. Dessa maneira, os achados experimentais reforçam os mecanismos teóricos, indicando que o estresse exerce influência sobre os índices hematológicos. Conforme Signorello MG e colaboradores [14], há forte correlação entre o cortisol exógeno, o aumento do estresse oxidativo e a redução da defesa antioxidante das plaquetas.

Tais fatores se devem a um acúmulo excessivo desse hormônio, o qual estimula o estresse oxidativo a aumentar a formação de espécies reativas de oxigênio (EROs). As EROs são derivadas parcialmente reduzidas do oxigênio molecular e que em excesso levam a formação do ânion superóxido (altamente instável) e a diminuição do conteúdo de glutathiona (molécula antioxidante). De acordo com Qin Y e colaboradores [15], o organismo mantém um equilíbrio entre a produção e a remoção dessas espécies reativas, garantindo sua presença em níveis controlados. Essas espécies desempenham funções importantes em processos biológicos, como a proliferação, diferenciação celular e apoptose. No entanto,

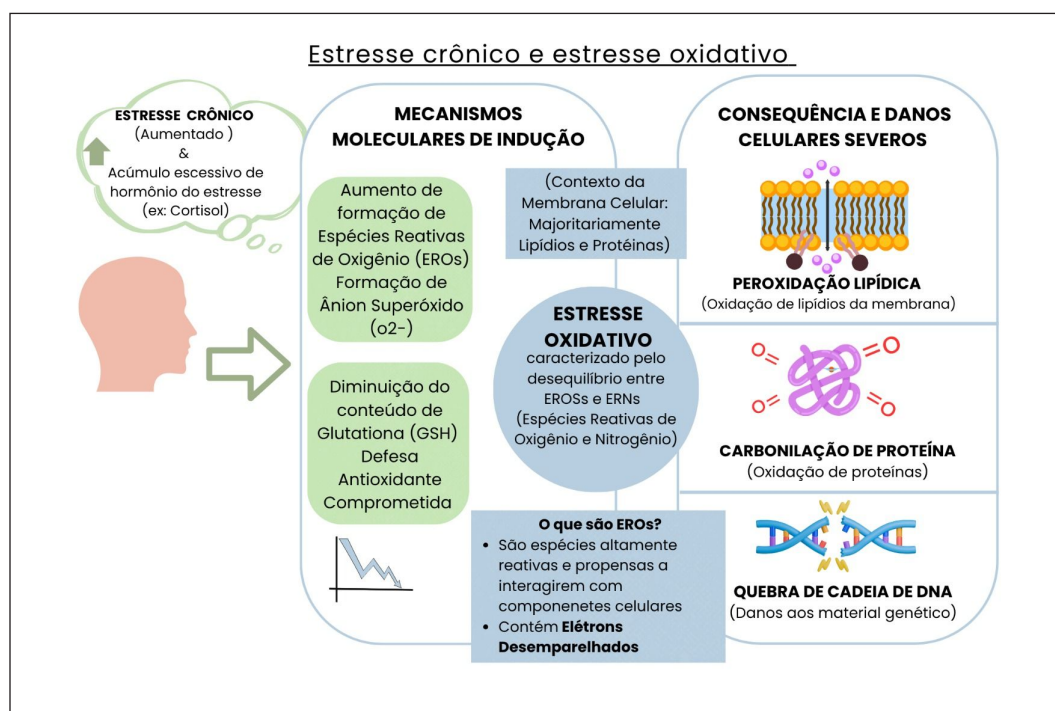
a presença exacerbada de EROs pode causar danos severos às células, através da oxidação de lipídios (peroxidação lipídica), proteínas (carbonilação de proteínas) e quebras de cadeias de DNA (Figura 3) [1].

O estresse oxidativo exerce efeitos significativos sobre os glóbulos vermelhos, promovendo alterações em sua fisiologia, morfologia e função. Situações de estresse prolongado podem modificar a forma discoide bicôncava das hemácias, reduzindo sua flexibilidade e deformabilidade, comprometendo o fluxo capilar e o fornecimento adequado de oxigênio aos tecidos. Alterações estruturais na hemoglobina também podem ocorrer, interferindo na capacidade de ligação e transporte de oxigênio. A exposição crônica ao estresse ainda pode reduzir a sobrevivência das hemácias, favorecendo o envelhecimento precoce e a maior remoção esplênica dessas células [1].

A exposição ao estresse oxidativo também pode levar à oxidação da hemoglobina, transformando-a em metahemoglobina. Essa, por sua vez, apresenta capacidade reduzida de se ligar às moléculas de oxigênio. Entretanto, o organismo possui um mecanismo de defesa intrínseco conhecido como metahemoglobina redutase dependente de NADH. As enzimas da metahemoglobina redutase converterão a metahemoglobina em hemoglobina funcional, reduzindo o ferro do estado férrico (Fe^{3+}) para o estado ferroso (Fe^{2+}), mantendo o equilíbrio e preservando a capacidade de transporte.

No estudo de Alhmond e colaboradores [16], verificou-se diminuição dos índices eritrocitários VCM e HCM, indicando possível influência do estresse oxidativo sobre a morfologia das hemácias, enquanto os níveis de hemoglobina e hematócrito permaneceram estáveis. De forma complementar, Sheikh e colaboradores [17]

Figura 3 - Fluxograma da relação do estresse com o estresse oxidativo.



Fonte: Própria do autor.

Legenda: ERO's: Espécies Reativas de Oxigênio; GSH: Glutaciona; ERS's: Espécies Reativas de Nitrogênio.

evidenciaram aumento significativo da contagem de eritrócitos durante o estresse acadêmico, acompanhado de redução dos níveis de hemoglobina, sugerindo possíveis mecanismos de hemoconcentração e impacto fisiológico do estresse. Entretanto, tais alterações não foram observadas em estudantes com maior tempo de exposição ao ambiente acadêmico, indicando possível adaptação fisiológica ao estresse ao longo do tempo.

Durante a ativação plaquetária, há alterações no equilíbrio redox e no metabolismo mitocondrial, com aumento da produção de espécies reativas de oxigênio por enzimas como a NADPH oxidase e pelas mitocôndrias, o que pode intensificar a função plaquetária. Além disso, o excesso de EROs favorece a ativação e o recrutamento de outras plaquetas, formando um ciclo de amplificação que leva a um estado pró-coagulante, maior reatividade e aumento da apoptose, elevando o risco de trombose [18]. Esses achados são reforçados por resultados encontrados em pesquisas feitas com pacientes acometidos pela síndrome de Cushing, uma condição na qual o indivíduo é cronicamente exposto à altos níveis de cortisol, e que por conseguinte possuem uma susceptibilidade a desenvolverem problemas cardiovasculares e maior mortalidade do que em não-acometidos [14].

Corroborando com esses achados, um estudo recente conduzido por Rosovsky e colaboradores [19] demonstrou que indivíduos com ansiedade e depressão apresentam um aumento significativo no risco de trombose venosa profunda, com elevação de aproximadamente 53% e 48%, respectivamente. Além disso, os autores evidenciaram que esse risco é comparável a fatores

clássicos, como obesidade e doenças inflamatórias, reforçando o papel do estresse emocional como fator de risco relevante para alterações hemostáticas. O estudo também identificou que essa associação é mediada por mecanismos fisiológicos, incluindo aumento da atividade neural relacionada ao estresse, elevação de marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa, e redução da variabilidade da frequência cardíaca, indicando disfunção do sistema nervoso autônomo.

Observa-se também o aumento significativo da contagem de plaquetas em indivíduos submetidos ao estresse, conforme descrito por Alhmod e colaboradores [16], que identificaram elevação progressiva desses elementos durante períodos de maior carga emocional, com persistência dos níveis elevados mesmo após interrupção do agente estressor. Esses resultados indicam a manutenção da ativação plaquetária, possivelmente relacionada ao aumento do risco trombótico em condições de estresse crônico, conforme tabela 1.

De forma complementar, corroborando esses resultados, Liu e colaboradores [20] demonstraram aumento significativo de índices plaquetários como o volume plaquetário médio (VPM) e a amplitude de distribuição plaquetária (PDW), indicando maior ativação e heterogeneidade plaquetária. Esses parâmetros são reconhecidos como marcadores de reatividade plaquetária e reforçam a associação entre estresse emocional e risco cardiovascular. De modo geral, observa-se um padrão consistente entre os estudos analisados, caracterizado por aumento da atividade plaquetária, ativação inflamatória sistêmica e alterações nos índices

eritrocitários. Esses achados demonstram que o estresse emocional atua como importante modulador da homeostase hematológica, contribuindo para um estado pró-inflamatório e potencialmente associado ao aumento do risco cardiovascular.

Tabela 1: Alterações hematológicas associadas ao estresse emocional segundo estudos selecionados.

Estudo	Parâmetro	Resultado	p-valor	Interpretação
ALHMOUD et al. (2021)	Plaquetas	Aumento	<0,05	Ativação plaquetária persistente
ALHMOUD et al. (2021)	VCM	Diminuição	<0,05	Alteração eritrocitária
ALHMOUD et al. (2021)	HCM	Diminuição	<0,05	Estresse oxidativo
ALHMOUD et al. (2021)	Hemoglobina/Hematócrito	Sem alteração	NS	Estáveis
LIU et al. (2024)	VPM (MVP)	Aumento	<0,05	Ativação plaquetária
LIU et al. (2024)	PDW	Aumento	<0,05	Variabilidade plaquetária
SHEIK et al. (2023)	Eritrócitos	Aumento	0,031	Hemoconcentração
SHEIK et al. (2023)	Eritrócitos (2 anos)	Sem alteração	0,932	Adaptação ao estresse

Fonte: (Adaptado de Alhmod et al., 2021; Liu et al., 2024; Sheik et al., 2023).

Legenda: VCM (volume corpuscular médio), HCM (hemoglobina corpuscular média), VPM (volume plaquetário médio) e PDW (amplitude de distribuição plaquetária).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo evidenciou que o estresse emocional está diretamente associado a alterações significativas em parâmetros hematológicos, incluindo ativação plaquetária, resposta inflamatória sistêmica e modificações nos índices eritrocitários. Os achados demonstram aumento da contagem plaquetária e de índices como VPM e PDW, indicando maior reatividade plaquetária, além de elevação de leucócitos e neutrófilos, caracterizando um estado pró-inflamatório. Adicionalmente, foram observadas alterações em parâmetros eritrocitários, como redução de hemoglobina e de índices hematimétricos, sugerindo impacto fisiológico do estresse sobre a morfologia e função das hemácias.

A ativação persistente do eixo HHA e do sistema nervoso simpático emerge como um eixo integrador capaz de explicar, de maneira fisiologicamente consistente, alterações como modificações na deformabilidade eritrocitária, variações na hemoglobina, redistribuição celular, aumento da reatividade plaquetária e participação de vias inflamatórias e oxidativas. A repetição desses achados em diferentes contextos reforça a interpretação de que o estresse emocional pode atuar como variável biológica relevante na dinâmica hematológica e, conseqüentemente, no desenvolvimento de alterações clínicas relevantes, especialmente doenças inflamatórias e cardiovasculares.

A análise crítica da literatura também evidencia que este campo ainda se encontra em processo de consolidação científica. Observou-se uma quantidade limitada de estudos diretamente relacionados à interface entre estresse emocional e parâmetros hematológicos, especialmente aqueles que descrevem de forma aprofundada os mecanismos fisiológicos pelos quais os glicocorticoides atuam sobre células eritrocitárias e plaquetárias.

CONCLUSÃO

Os achados apresentados ao longo deste trabalho evidenciam a necessidade de abordagens interdisciplinares que integrem saúde mental, fisiologia e avaliação laboratorial, ampliando a compreensão do organismo de forma mais integrada. Essas limitações não invalidam os achados discutidos, mas delimitam o estágio atual do conhecimento científico em que há uma base consistente de evidências que sustentam a relação entre o estresse emocional e alterações em parâmetros hematológicos, ao mesmo tempo em que permanece um amplo espaço para aprofundamento, refinamento metodológico e ampliação de pesquisas.

LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Como limitação do presente estudo, destaca-se a dificuldade em encontrar material científico relacionando o estresse emocional com as alterações dos índices hematológicos. Apesar de encontrarmos alguns estudos, ainda são escassas as pesquisas que analisem essa relação de forma aprofundada.

REFERÊNCIAS

- [1] OBEAGU, E. I.; IGWE, M. C.; OBEAGU, G. U. Oxidative stress's impact on red blood cells: Unveiling implications for health and disease. *Medicine*, Baltimore, v. 103, n. 9, p. e37360, 2024.
- [2] CROSSWELL AD, LOCKWOOD KG. Best practices for stress measurement: How to measure psychological stress in health research. *Health Psychol Open*. 2020 Jul 8;7(2):2055102920933072. doi: 10.1177/2055102920933072. PMID: 32704379; PMCID: PMC7359652.

- [3] LU, S.; WEI, F.; LI, G. The evolution of the concept of stress and the framework of the stress system. *Cell Stress*, [s. l.], v. 5, n. 6, p. 76-85, 2021.
- [4] P S, VELLAPANDIAN C. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) Axis: Unveiling the Potential Mechanisms Involved in Stress-Induced Alzheimer's Disease and Depression. *Cureus*. 2024 Aug 23;16(8):e67595. doi: 10.7759/cureus.67595. PMID: 39310640; PMCID: PMC11416836.
- [5] BOFF, S. R; OLIVEIRA, A. G. Aspectos fisiológicos do estresse: uma revisão narrativa. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 17, p. 01-12, 2021.
- [6] MORATO, L. V. R.; DALUR, E. S. Alterações fisiológicas e laboratoriais mediante ao estresse. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 2., 2025. Anais [...]. [S. l.: s. n.], 2025. p. 1088–1098.
- [7] KAUR J, GANDHI J, SHARMA S. Physiology, Cortisol. [Updated 2025 Dec 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538239/>
- [8] KNEZEVIC E, NENIC K, MILANOVIC V, KNEZEVIC NN. The Role of Cortisol in Chronic Stress, Neurodegenerative Diseases, and Psychological Disorders. *Cells*. 2023 Nov 29;12(23):2726. doi: 10.3390/cells12232726. PMID: 38067154; PMCID: PMC10706127.
- [9] CHU B, MARWAHA K, SANVICTORES T, et al. Physiology, Stress Reaction. [Updated 2024 May 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541120/>
- [10] LIMA, et al. Estresse emocional e suas alterações fisiológicas, bioquímicas e imunológicas em estudantes universitários. 2021.
- [11] PAULSON, R. F.; HARIHARAN, S.; LITTLE, J. A. Stress erythropoiesis: definitions and models for its study. *Experimental Hematology*, [s. l.], v. 89, p. 43–54. e2, 2020.
- [12] AGRELA RODRIGUES, Fabiano de Abreu. Neuroanatomia em pacientes com transtorno depressivo persistente e as alterações das células imunes. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, Ciudad de México, v. 6, n. 2, p. 3383-3390, 2022.
- [13] ZAMARO, ISABELE HARUNA ONO. Estresse crônico de derrota social: efeitos comportamentais em camundongos machos e fêmeas. 2022. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2022.
- [14] SIGNORELLO, M. G.; RAVERA, S.; LEONCINI, G. Oxidative stress induced by cortisol in human platelets. *International Journal of Molecular Sciences*, [s. l.], v. 25, n. 7, p. 3776, 2024.
- [15] QIN Y, QIAN C, LI W, WANG Q, SHENG Q, CHEN Z, ZHANG W, LI W, GE G, YAN Z, GENG D. Oxidative Stress: Molecular Mechanisms, Diseases, and Therapeutic Targets. *Med Comm* (2020). 2026 Jan 29;7(2): e70600. doi: 10.1002/mco2.70600. PMID: 41624249; PMCID: PMC12856066.
- [16] ALHMOUD, N. et al. The changes in some hematological parameters among university students due to stressful conditions during and after examination period. 2021.
- [17] SHEIKH, R. N. et al. Evaluation of physiological effects of examination stress on quantitative red blood cells count and hemoglobin in female medical students at Peoples University of Medical and Health Sciences for Women, Nawabshah. 2024.
- [18] ARAUNA D, NAVARRETE S, ALBALA C, WEHINGER S, PIZARRO-MENA R, PALOMO I, FUENTES E. Understanding the Role of Oxidative Stress in Platelet Alterations and Thrombosis Risk among Frail Older Adults. *Biomedicines*. 2024 Sep 3;12(9):2004. doi: 10.3390/biomedicines12092004. PMID: 39335518; PMCID: PMC11429027.
- [19] ROSOVSKY, RACHEL P. et al. Association of Depression and Anxiety with Incident Venous Thromboembolism. *Journal of the American Heart Association*, v. 13, n. 5, e033142, 2024.
- [20] LIU, Y. et al. Stress enhances proinflammatory platelet activity: the impact of acute and chronic mental stress. *Frontiers in Psychiatry*, 2024.