

**A importância da
vulnerabilidade ao stress
no desencadear de
doença física e mental
perante circunstâncias de vida adversas**

Dissertação de Doutoramento em Ciências Biomédicas
(especialização em Psicologia da Saúde) apresentada à
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Ana Paula Amaral – FM – UC – 2008

Optámos por não personificar a dedicatória desta dissertação.
Optámos por dedicá-la ao mais nobre, forte e inexplicável dos sentimentos, o Amor.
Amor de filha, de mãe e de mulher.
Amor pela vida.

Agradecimentos

Ao longo deste trabalho passámos por várias etapas e contámos com a colaboração de várias pessoas e instituições.

Começamos por agradecer ao Professor Doutor Adriano Vaz Serra, orientador da presente dissertação, os seus ensinamentos e conselhos, a sua disponibilidade e incentivo ao longo da realização da presente investigação.

À Professora Doutora Cristina Canavarro o nosso obrigado por nos ter facultado a versão portuguesa do *Brief Symptom Inventory*.

À Dra. Marta Oliveira e à Dra. Catarina Cabral o nosso agradecimento pela ajuda na informatização dos dados.

À Dra. Bárbara Oliveiros agradecemos as orientações e esclarecimentos relativamente às questões estatísticas.

Ao Professor Doutor José Joaquim Costa o nosso agradecimento pelo grafismo e pelo seu empenhamento.

À Dra. Dulcília Pereira Saraiva, pela sua amizade e tempo disponibilizado nas últimas revisões da presente dissertação, o nosso obrigado.

À Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra o nosso agradecimento pela forma como facilitou a concretização desta investigação.

Agradecemos a colaboração das instituições que tornaram viável a recolha dos dados: Hospitais da Universidade de Coimbra (em particular o Serviço de Psiquiatria—Homens, o Serviço de Cirurgia II—Homens, o Serviço de Endocrinologia e o Serviço de Urgência), Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra, Correios e Telecomunicações de Portugal (em particular os serviços centrais, o sector dos carteiros e as subestações da Fernão Magalhães e do Mercado), Escola Secundária de Avelar Brotero, Escola Secundária D. Dinis e Escola Básica dos 2º e 3º Ciclos da Pedrulha. Em especial, o nosso agradecimento aos enfermeiros-chefes dos serviços mencionados, aos responsáveis pelos diferentes serviços dos CTT e às psicólogas escolares dos estabelecimentos de ensino referidos, pelo importante trabalho de articulação que connosco estabeleceram na recolha dos dados.

Gostaríamos de agradecer a todos os que voluntariamente participaram nesta investigação, sem eles o projecto inicial não se teria transformado na realidade actual.

Aos amigos sempre presentes agradecemos o incentivo, ao longo de todo este processo.

O nosso agradecimento profundo à família mais próxima, aos meus pais, Emídio e Odete, pelos seus ensinamentos e apoio, à minha prima Olímpia, pelo modelo de coragem e afecto. Ao meu irmão, cunhados e sobrinhas, pela amizade sempre presente.

Por fim, à minha filha, pelo apoio e ânimo, mesmo que inconscientes. Agradeço a paciência pelos dias no computador, pelas brincadeiras não jogadas. Agradeço a sua alegria de viver que tantas vezes me retemperou o ânimo, ao longo desta tarefa.

“Narrar é criar, pois viver é apenas ser vivido”

Fernando Pessoa

NOTA INTRODUTÓRIA – 13

PARTE 1 | ENQUADRAMENTO TEÓRICO

CAPÍTULO 1 | CONSIDERAÇÕES INICIAIS – 19

1.1. Os diferentes paradigmas em saúde e doença – 19

1.1.1. A concepção mágica de doença – 19

1.1.2. O pensamento hipocrático – 20

1.1.3. O modelo biomédico – 21

1.1.4. O modelo biopsicossocial – 23

1.2. O conceito de stress – 24

1.2.1. A evolução do conceito de stress – 24

1.2.2. Definições de stress – 27

1.2.2.1. Definições centradas nas circunstâncias de vida adversas – 28

1.2.2.2. Definições centradas na síndrome de stress – 29

1.2.3. A vertente adaptativa do stress – 30

1.2.4. O modelo de stress que propomos – 30

1.3. O modelo diátese–stress – 33

1.3.1. Origens do modelo diátese–stress – 33

1.3.2. Evolução da relação diátese–stress – 34

1.3.3. Questões actuais no domínio da relação diátese–stress – 38

CAPÍTULO 2 | STRESS E ADVERSIDADE AMBIENTAL – 41

2.1. Natureza das circunstâncias de vida – 41

2.1.1. Categorização das circunstâncias de vida – 42

2.1.2. Heterogeneidade das circunstâncias de vida – 44

2.2. O papel da adversidade ambiental no desenvolvimento da doença – 48

2.2.1. Os efeitos das situações extremas – 49

2.2.2. Os efeitos das situações usuais – 50

2.2.3. O efeito cumulativo da adversidade – 50

2.2.4. A especificidade das circunstâncias adversas no desencadear da doença – 51

2.2.5. Linhas de investigação – 51

2.3. Instrumentos de medida – 53

2.3.1. Questionários de auto-resposta – 53

2.3.2. Entrevistas semi-estruturadas – 54

2.3.3. Análise comparativa das duas metodologias de avaliação – 56

2.3.4. Revisão de estudos – 57

CAPÍTULO 3 | STRESS, SAÚDE E DOENÇA – 59

3.1. A componente biológica do stress – 59

3.1.1. As estruturas encefálicas – 60

3.1.2. Eixos e sistemas neuroendócrinos – 62

3.1.2.1. O sistema hipotálamo-neuro-hipofisário – 63

3.1.2.2. O eixo hipotálamo-hipófiso-supra-renal – 64

3.1.2.3. O sistema simpático-medular – 69

- 3.1.3. Os neurotransmissores – 72
- 3.1.4. O sistema imunitário – 74
- 3.2. Stress, adaptação e sobrevivência – 75**
 - 3.2.1. Alostase e carga alostática – 76
- 3.3. Stress e doença física – 79**
 - 3.3.1. Doenças cardiovasculares – 81
 - 3.3.2. Doenças do aparelho respiratório – 83
 - 3.3.3. Doenças do aparelho digestivo – 84
 - 3.3.4. Doenças endócrinas – 84
 - 3.3.5. Outras afecções – 84
 - 3.3.6. Mediadores psicológicos na relação stress–doença física – 85
- 3.4. Stress e doença mental – 87**
 - 3.4.1. Depressão – 88
 - 3.4.2. Esquizofrenia – 89
 - 3.4.3. Distúrbio de pânico – 91
 - 3.4.4. Distúrbio de stress pós-traumático – 91
- 3.5. Instrumentos de medida do estado de saúde – 92**

CAPÍTULO 4 | VARIÁVEIS MEDIADORAS DA RELAÇÃO STRESS–DOENÇA – 95

- 4.1. Considerações introdutórias – 95**
- 4.2. Vulnerabilidade ao stress – 98**
 - 4.2.1. Conceito de vulnerabilidade – 99
 - 4.2.2. Diferentes vertentes da vulnerabilidade – 101
 - 4.2.2.1. Factores genéticos e biológicos – 101
 - 4.2.2.2. Estrutura de personalidade – 102
 - 4.2.2.3. Factores sociais – 105
 - 4.2.2.4. Idade e género – 106
 - 4.2.3. Experiências precoces e vulnerabilidade – 109
 - 4.2.3.1. Adversidade precoce e eixo HPA – 111
 - 4.2.3.2. Adversidade precoce e alterações estruturais no cérebro – 116
 - 4.2.3.3. Efeitos da adversidade precoce na saúde posterior – 117
 - 4.2.4. O conceito de vulnerabilidade adoptado – 119
- 4.3. Apoio social – 121**
 - 4.3.1. Operacionalização do conceito – 122
 - 4.3.2. Variabilidade de efeitos do apoio social – 124
 - 4.3.3. Apoio social e doença – 125
- 4.4. Instrumentos de medida – 127**
 - 4.4.1. Avaliação da vulnerabilidade – 128
 - 4.4.2. Avaliação do apoio social – 128

PARTE 2 | ESTUDO EMPÍRICO

CAPÍTULO 5 | CONCEPTUALIZAÇÃO DO ESTUDO E METODOLOGIA ADOPTADA – 133

- 5.1. Delimitação do problema e operacionalização das variáveis – 133**
- 5.2. Conceptualização do estudo – 135**
- 5.3. Amostra – 136**
 - 5.3.1. Construção da amostra – 136
 - 5.3.2. Características gerais da amostra – 137

5.4. Colheita de dados – 138

5.5. Instrumentos utilizados – 139

5.5.1. Escala 23 QVS – 140

5.5.2. Listagem de Circunstâncias de Vida – 141

5.5.2.1. Estudo prévio à Listagem de Circunstâncias de Vida – 142

5.5.3. Questionário de Apoio Social – 143

5.5.4. Questionário de Saúde – 144

5.5.5. Inventário de Sintomas Psicopatológicos – 147

5.6. Metodologia estatística – 149

CAPÍTULO 6 | ANÁLISE DE RESULTADOS – 153

6.1. Estudos descritivos – 153

6.1.1. Vulnerabilidade ao stress – 153

6.1.2. Circunstâncias de vida – 154

6.1.3. Apoio social – 155

6.1.4. Estado de saúde – 157

6.1.5. Saúde mental – 162

6.1.6. Saúde física e mental em função da idade e do género – 164

6.1.7. Síntese – 165

6.2. Estudos prospectivos – 166

6.2.1. Variáveis que influenciam as alterações ocorridas na saúde mental – 166

6.2.1.1. Saúde mental de acordo com o ISP – 167

6.2.1.2. Saúde mental de acordo com o IGS – 169

6.2.2. Variáveis que influenciam as alterações ocorridas na saúde física – 170

6.2.3. Síntese – 172

6.3. Estudos transversais – 173

6.3.1. Variáveis preditoras da saúde mental – 173

6.3.1.1. Momento 0 – 173

6.3.1.2. Momento 1 – 174

6.3.1.3. Momento 2 – 175

6.3.1.4. Momento 3 – 176

6.3.2. Variáveis preditoras da saúde física – 176

6.3.2.1. Momento 0 – 176

6.3.2.2. Momento 1 – 177

6.3.2.3. Momento 2 – 177

6.3.2.4. Momento 3 – 178

6.3.3. Síntese – 178

6.4. Síntese final: resultados relativos às hipóteses – 179

CAPÍTULO 7 | DISCUSSÃO DE RESULTADOS – 191

CONCLUSÕES – 201

BIBLIOGRAFIA – 207

ANEXOS – 221

NOTA INTRODUTÓRIA

A relação entre as variáveis associadas ao stress¹ e as alterações no bem-estar e estado de saúde dos indivíduos tem sido estudada ao longo de várias décadas. A investigação sobre o stress, inicialmente de orientação fisiológica (estudos de Selye e seus seguidores), atravessa várias etapas de entre as quais destacamos as pesquisas de Lazarus e seus colaboradores sobre a transacção que se estabelece entre o indivíduo e o meio ambiente. Na sequência destes estudos emerge a necessidade de se distinguir entre “acontecimentos de vida” e “factores de vulnerabilidade”.

Recentemente, os estudos sobre a importância dos traumas precoces na vulnerabilidade ao stress criam um novo elo de ligação entre estes dois conceitos, aproximando-os ainda mais. Gradualmente tem ocorrido uma descentração dos acontecimentos de vida para as medidas de vulnerabilidade enquanto indicadores de uma maior ou menor probabilidade do indivíduo ficar doente. Na última década, a investigação tem trazido uma maior compreensão sobre a relação entre os sistemas psicológicos, neuroendócrinos e imunológicos.

No entanto, os factores psicossociais não perderam a sua importância na etiologia da doença. Bergh, Baigi, Fridlund e Marklund (2006) referem que os acontecimentos de vida indutores de stress têm sido bem documentados como factores relacionados com a morbilidade e mortalidade. Muitos acontecimentos de vida, negativos ou positivos, aumentam o risco de ficar doente e a progressão da doença. O apoio social parece proteger o indivíduo dos efeitos negativos do stress, e um apoio fraco parece estar relacionado com o aumento da morbilidade e mortalidade.

Paralelamente ao papel do stress na psicopatologia e na doença física, alguns investigadores têm salientado o papel adaptativo da resposta de stress. O stress é benéfico, desde que não em excesso. Os custos para o indivíduo podem ser demasiado elevados quando o stress é muito frequente ou mal gerido. Os conceitos de “alostase” e “carga alostática” trouxeram um importante contributo na compreensão desta perspectiva. A alostase corresponde ao processo adaptativo que mantém a estabilidade através da mudança e a carga alostática significa o desgaste cumulativo e a ruptura. É sabido que,

¹ Optámos por “stress”, uma vez que, à semelhança de “stresse”, consta no Grande Dicionário de Língua Portuguesa, Porto Editora, Lda., 2004.

dependendo do meio, alguns indivíduos são mais vulneráveis do que outros à relação stress–doença. Isto implica que determinadas condições ambientais podem, diferencialmente, afectar as cargas alostáticas em diferentes indivíduos (Korte, Koolhaas, Wingfield & McEwen, 2005).

Variados foram os motivos que nos levaram a optar por este tema. Motivos associados ao nosso percurso pessoal/profissional, motivos de ordem científica e de interesse comunitário.

Ao longo do nosso percurso académico e profissional sempre nos fascinou a relação entre as vivências emocionais do indivíduo e a sua tradução em termos fisiológicos. Desde o final dos anos 80, desenvolvemos a nossa actividade clínica não só na área da psiquiatria, como também da diabetologia e oncologia, entre outras. Desde cedo, constatámos as fortes ligações existentes entre o estado emocional do indivíduo e a sua saúde física e mental. As investigações realizadas em diferentes etapas do nosso percurso tiveram como denominador comum o estudo da interface entre o psicológico e o biológico. Na área da dor crónica realizámos o primeiro trabalho, ainda durante a licenciatura. Posteriormente, tivemos oportunidade de colaborar na Consulta de Doentes em Risco e na Consulta de Stress dos Hospitais da Universidade de Coimbra, o que nos permitiu conjugar a actividade clínica e de investigação, particularmente no trabalho desenvolvido com doentes crónicos (essencialmente oncológicos e seropositivos).

Durante o mestrado emerge uma nova área de interesse, a cronobiologia, ou de um modo mais lato, as cronociências, área na qual desenvolvemos a nossa dissertação. As cronociências fornecem uma perspectiva integradora dos factores biológicos, ambientais e psicológicos.

No Hospital Infante D. Pedro (então Hospital Distrital de Aveiro), o trabalho com crianças, jovens e adultos diabéticos constitui um importante contributo para o interesse das repercussões do stress no estado de saúde do indivíduo. Da mesma forma, a experiência no Centro Regional de Oncologia do Centro—IPO alertou-nos para a importância de vivências indutoras de stress na adesão ao tratamento e no processo de recuperação da doença.

Em síntese, ao longo do nosso percurso académico e profissional a prática clínica e a actividade de investigação completaram-se e enriqueceram-se mutuamente. Desde sempre, esteve presente o interesse pelo estudo dos factores integradores das componentes biológicas e psicológicas, assim como pela importância do papel das variáveis individuais enquanto importantes mediadoras do impacto das circunstâncias de vida adversas no estado de stress e subsequentes alterações no estado de saúde e bem-estar do indivíduo.

Do ponto de vista científico, fundamentaremos de modo detalhado a nossa opção ao longo da primeira parte deste trabalho, porém, gostaríamos de mencionar que apesar do estudo do stress e suas relações com a doença não constituir uma área nova de investigação, continua actual, na medida em que são muitas as questões que continuam sem resposta e novas questões têm surgido. Não temos dúvidas que continuam portas por abrir, hipóteses por testar nesta área tão complexa e de convergência de conhecimentos, desde a fisiologia, fisiopatologia e imunologia, até à etologia, ciências sociais e psicologia.

Como refere Vaz Serra (1999) é uma área de investigação que, do ponto de vista científico, se tem tornado extremamente fecunda e que ajuda a compreender a fronteira entre o normal e o patológico, a interligação entre o biológico, o psicológico e o social.

O stress é evidente em todos os domínios da vida contemporânea, desde o trabalho, à família, até aos tempos livres. Ter que se lidar com divergências nestas áreas, no dia-a-dia, leva a que algumas pessoas fiquem sujeitas a situações de stress prolongado, com um impacto substancial na saúde e na qualidade de vida.

Como o stress afecta todo e qualquer ser humano e acontece todos os dias, revela-se essencial que identifiquemos as suas causas e compreendamos os mecanismos subjacentes aos seus efeitos no estado de saúde dos indivíduos. Isto é, saibamos identificar os factores que tornam determinados indivíduos mais resistentes ou mais vulneráveis ao stress. O conhecimento prévio de que alguns indivíduos poderão ser mais susceptíveis à doença, através da identificação do seu grau de vulnerabilidade ao stress, poderá propiciar o desenvolvimento de estratégias de intervenção que visem a promoção de uma maior resistência ao stress.

Este conhecimento poderá ser útil no desenvolvimento de políticas de saúde eficazes e programas para prevenir as doenças relacionadas com o stress, redução dos custos dos serviços de saúde e promoção da saúde na população (Folkman & Greer, 2000).

Foi no intuito de encontrar algumas respostas (evidências empíricas), relativamente à importância da vulnerabilidade ao stress no desencadear da doença, que surgiu este estudo. Procurámos que tivesse uma componente prospectiva e utilizasse uma amostra da população em geral. A natureza prospectiva do estudo confere aos resultados uma validade superior, permitindo obter indicadores mais seguros. No que diz respeito à natureza da amostra, contrariamente ao que é usual nos estudos sobre o stress, optámos pelo estudo da população em geral, não recorrendo a amostras clínicas. Estes dois aspectos conjugados conferem um carácter pioneiro ao presente estudo, uma vez que em Portugal não foi desenvolvida, até à data, nenhuma investigação com estas características.

A possibilidade de se estudar uma amostra da população em geral, de três em três meses, ao longo de, aproximadamente, nove meses, permitiria obter informações valiosas quanto às variáveis com influência no estado de saúde física e mental dos indivíduos em estudo.

O principal objectivo que nos propomos atingir é validar a hipótese de que os indivíduos vulneráveis ao stress mais facilmente desenvolverão sintomas/doenças de cariz físico ou mental, quando confrontados com circunstâncias de vida que tenham um impacto significativo nas suas vidas. Pretendemos também avaliar de que forma o apoio social percebido poderá influenciar a relação atrás mencionada.

O presente trabalho organiza-se em torno de duas grandes partes: a primeira constitui a componente conceptual da dissertação e a segunda a sua componente empírica.

Nos primeiros capítulos, que constituem a parte inicial do trabalho, é focado o contributo de variados autores para o acréscimo de conhecimento sobre o tema, salientando aspectos relacionados com os modelos teóricos para os quais, na segunda parte, se procura suporte. Tratando-se de uma investigação no âmbito das relações entre o stress e a

saúde/doença, considerámos pertinente um primeiro capítulo, de carácter introdutório, que abordasse a evolução dos paradigmas associados à saúde e à doença, a evolução do conceito de stress e dos modelos diátese—stress. No segundo capítulo analisa-se o conceito de circunstância de vida adversa, assim como a importância e o papel da adversidade ambiental no stress e na doença. No terceiro capítulo, e na sequência do anterior, procura-se esclarecer de que modo o stress, quando ocorre, pode repercutir-se no estado de saúde físico e mental do indivíduo. Por último, no capítulo quatro desta primeira parte, salientamos algumas variáveis que conferem complexidade e especificidade à relação stress—saúde. Tentamos esclarecer o papel dos factores de vulnerabilidade individual e do apoio social enquanto facilitadores de uma maior susceptibilidade aos efeitos do stress e à doença física e mental.

Na segunda parte apresentamos o estudo empírico realizado. No capítulo quinto indicamos a metodologia utilizada, no sexto, os resultados obtidos e no sétimo a sua discussão. Por último, elaboramos as conclusões.

PARTE 1 | ENQUADRAMENTO TEÓRICO

Capítulo 1 | Considerações iniciais

Capítulo 2 | Stress e adversidade ambiental

Capítulo 3 | Stress, saúde e doença

Capítulo 4 | Variáveis mediadoras na relação stress — doença

Capítulo 1 | Considerações iniciais

A realização de um trabalho científico que pretende contribuir para um maior esclarecimento das ligações entre os diversos aspectos associados ao stress e à doença pressupõe, não só a delimitação dos conceitos em causa, como a sua compreensão numa perspectiva evolutiva. Deste modo, faremos, neste capítulo introdutório, algumas considerações relativamente ao contexto histórico e cultural dos conceitos “saúde” e “doença”, assim como, ao evoluir dos conceitos “stress”, “diátese” e suas relações com a doença.

1.1 Os diferentes paradigmas em saúde e doença

A evolução dos conceitos de saúde e de doença reflecte o percurso histórico da humanidade. É uma história de construções de significações sobre a natureza, as funções e estruturas do corpo e ainda sobre as dualidades corpo—espírito e pessoa—ambiente. A história da medicina ilustra a evolução destas significações, constituindo um encadear de diferentes narrativas sobre os processos de saúde e de doença.

Não pretendemos fazer uma descrição exaustiva dos modelos de saúde e doença, mas antes reflectir um pouco sobre os paradigmas que, ao longo do tempo, marcaram indubitavelmente a compreensão da doença e da saúde.

1.1.1 A concepção mágica de doença

A primeira fase perde-se no tempo, trata-se da concepção mágica da doença. A medicina mágico—religiosa insere-se num contexto religioso—mitológico no qual o adoecer era resultante de transgressões de natureza individual ou colectiva, sendo requerido para reatar o enlace com as divindades o exercício de rituais que assumiam as mais diversas feições, conforme a cultura. Este enfoque nas forças sobrenaturais prolongou-se ao longo dos tempos e, ainda hoje, vigora para milhares de pessoas pertencentes, ou não, a sociedades tribais e em paralelo, por vezes, com a medicina ocidental (Barros, 2002; Bennet, 1987; Capra, 1982; Lain Entralgo, 1989).

De referir que, relativamente à doença mental, ocorre um ressurgimento medieval do pensamento mágico primitivo, de natureza nitidamente mística. Nesta época, o distúrbio psicopatológico é meticolosamente estudado nas “ciências demonológicas” (Joyce-Moniz, 1993).

1.1.2 O pensamento hipocrático

A segunda fase personifica-se em Hipócrates², com ele ocorre um desvio do foco de interesse das forças sobrenaturais para o portador de doença. Acompanhando o racionalismo e o naturalismo dos filósofos da época, Hipócrates defendeu que as doenças não são causadas por demónios ou por deuses, mas por causas naturais que obedecem a leis também naturais. Com ele, a medicina afastou-se do misticismo e do endeusamento e baseou-se na observação objectiva e no raciocínio dedutivo (Barros, 2002; Bennet, 1987; Capra, 1982; Lain Entralgo, 1989; Ribeiro, 1993). Podemos designar este segundo paradigma, normalmente associado a Hipócrates, por empírico-racional. No entanto, esta nova fase que constitui um afastamento relativamente à concepção mágica de doença, está presente aquém e além de Hipócrates.

Esse novo enfoque teve os seus primórdios no Egipto (papiros com fragmentos de textos médicos datam de três mil anos antes de Cristo). No ocidente, especulações com vista a encontrar uma explicação não sobrenatural para a saúde e para a doença devem muito às tentativas dos primeiros filósofos pré-socráticos em encontrar explicação para as origens do universo e da vida. Essa matéria-prima (*arké* = origem, começo) por eles perspectivada como sendo a água, a terra, o fogo e o ar (teoria dos elementos), está subjacente à teoria dos humores de Hipócrates, que persiste na medicina ocidental, mais ou menos inalterada, até o século XVI (Barros, 2002).

Posteriormente a Hipócrates, Galeno (122-199 d.C.) partindo dos seus pressupostos fará avanços significativos nas concepções diagnóstico-terapêuticas, tendo as mesmas predominado por catorze séculos, isto é, por quase toda a idade média (Albuquerque & Oliveira, 2002; Barros, 2002).

Mas, centremo-nos no pensamento hipocrático, este é caracterizado pelo primado da homeostase e do equilíbrio (Joyce-Moniz, 1993). Hipócrates considerou que o bem-estar da pessoa estava sob a influência do seu ambiente, isto é, o ar, a água, os locais que frequentava e a alimentação. A saúde era a expressão de um equilíbrio harmonioso entre os humores corporais, os quais eram representados pelo sangue, pela bílis negra e amarela e pela linfa ou fleuma. A doença podia resultar de um desequilíbrio destes quatro humores, devido à influência de forças exteriores, como é o caso das estações do ano. A saúde relacionava-se não apenas com os humores contidos no corpo humano, mas também com o resto do universo no qual estava incluído. Considerava-se que o ambiente e o estilo de vida da pessoa influenciavam o seu estado de saúde (Albuquerque & Oliveira, 2002).

A saúde significava “mente sã em corpo são”, e só podia ser mantida se a pessoa seguisse um estilo de vida consonante com as leis naturais. Só assim seria possível assegurar um equilíbrio entre as forças do organismo e as do seu ambiente. Estas asserções representam um princípio básico da medicina hipocrática: a natureza tem um papel formativo, construtivo e curativo (Albuquerque & Oliveira, 2002; Nuland, 1988). A noção de equilíbrio foi desenvolvida por Alcmeon, pioneiro na aplicação deste conceito nas suas relações com a saúde e a doença. Contemporâneo de Pitágoras, este filósofo trouxe

² Considerado o pai da medicina, viveu na Grécia clássica nos anos 460 a 377 a.C.

importantes contributos para o que hoje se denomina por medicina holística. A escola de Alcmeon postulava também a importância de uma vida saudável através da meditação, dieta adequada e moderação, em geral (Barros, 2002), conceitos mais que actuais pela sua relação com a prevenção da doença.

Não deixa de ser interessante notar que já Hipócrates salientava a importância que as interacções entre o corpo e a mente têm para a saúde e como são influenciadas pelo meio físico e social do indivíduo (Folkow, 2006).

A propósito do papel dos factores de ordem psicológica no estado de saúde do doente, referiu: “Alguns pacientes, embora conscientes de que o seu estado de saúde é precário, recuperam devido simplesmente ao seu contentamento para com a humanidade do médico” (Nuland, 1988, p. 59).

1.1.3 O modelo biomédico

A terceira etapa corresponde ao modelo biomédico, que tem as suas raízes históricas vinculadas ao contexto do Renascimento e de toda a revolução artístico-cultural que ocorre nessa época. Como percursos significativos das mudanças radicais de ordem técnico-científica ocorridas a partir do século XV temos as contribuições de Copérnico, Galileu e, mais tarde, Kepler. No século XVII, o filósofo e matemático René Descartes traz uma nova perspectiva sobre o conhecimento, tendo sido Isaac Newton o autor das teorias matemáticas que confirmaram a visão cartesiana do corpo e do mundo como uma grande máquina (Barros, 2002).

Em síntese, Galileu, Newton e Descartes enunciaram os princípios básicos da ciência, também conhecidos por Modelo Cartesiano ou Mecanicista (Engel, 1977). Podemos designar este novo paradigma por cartesiano ou dedutivo-analítico. Este sistema de pensamento defendia que o universo inteiro (incluindo o Homem) era uma máquina prodigiosa funcionando como um relógio, de acordo com as leis matemáticas. Para descobrir tais leis aplicava-se o método analítico e estudavam-se as partes componentes deste conjunto mecânico.

O modelo biomédico tradicional baseia-se, em grande parte, numa visão cartesiana do mundo e considera que a doença consiste numa avaria temporária ou permanente do funcionamento de um componente ou da relação entre componentes. Curar a doença equivalia, nesta perspectiva, à reparação da máquina (Engel, 1977; Noack, 1987). Durante um longo período de tempo, médicos e pacientes tiveram a sua atenção voltada para o todo e para a interacção harmónica entre as partes. Agora a natureza é vista como sendo exterior ao Homem e com uma existência objectiva e independente dele, constituída por peças que se movem segundo leis fixas. O novo modelo explicativo introduz uma reorientação gradativa nos princípios e práticas que vão caracterizar a nova medicina, centrada num raciocínio mecanicista (Barros, 2002).

Esta mudança no pensamento científico e o eclodir da corrente positivista que teve o seu desenvolvimento decisivo nos séculos XVIII e XIX, principalmente a partir de Comte, permitiram um notável desenvolvimento da medicina (Paúl & Fonseca, 2001). O modelo biomédico respondeu às grandes questões de saúde que se manifestavam na época,

destacando-se os trabalhos de Koch e Pasteur que permitiram que se estabelecesse a “teoria do germe”. Esta, dentro do espírito cartesiano, postulava que um organismo patogénico específico estava associado a uma doença específica, fornecendo assim as bases conceptuais necessárias para combater as epidemias.

O modelo biomédico, segundo Ribeiro (1993, 1994, 1998), permitiu enormes progressos na teoria e na investigação, reorientando a prática e a investigação médicas à volta de três aspectos: 1) Tendência a reduzir os sistemas a pequenas partes, podendo cada uma delas ser considerada separadamente (em contraste com a ênfase anterior baseada no princípio de que todos os sistemas corporais funcionavam como um todo); 2) Considerar as características universais de cada doença como o centro da atenção médica (em substituição do indivíduo, com as suas características particulares e idiossincráticas); 3) Um forte materialismo que substituiu a tendência anterior de se considerarem significativos os factores não ambientais (morais, sociais, comportamentais).

Ainda sob a vigência do modelo biomédico emergem novas perspectivas, que denominaremos por primeira e segunda revolução da saúde (Albuquerque & Oliveira, 2002; Bolander, 1998).

A primeira revolução da saúde decorre da revolução industrial, nos finais do século XVIII. Em consequência das grandes mudanças sociais e das alterações no sistema de produção ocorrem grandes epidemias, que constituem um exemplo do mercado de equilíbrio ecológico que ocorreu na época. Grande quantidade de pessoas migrava e aglomeravam-se nas grandes cidades, com fracas condições de salubridade e habitabilidade, facilitadoras da difusão de microrganismos causadores de grande morbidade e mortalidade. A tuberculose foi uma das doenças mais conhecidas da época e a que mais vítimas provocou, tendo-se verificado o mesmo padrão de mortalidade elevada para outras doenças infecciosas, tais como: a pneumonia, o sarampo, a gripe, a escarlatina, a difteria e a varíola (entre outras). Surge, então, a noção de que a doença é um produto da interacção entre um agente, um hospedeiro e o meio ambiente (triângulo epidemiológico). Nesta perspectiva todas as doenças têm causas múltiplas e os factores biofísicos, sociais e psicológicos podem promover ou inibir a doença, sendo esta a ideia base da “prevenção em saúde” (Paúl & Fonseca, 2001). Emerge, deste modo, a necessidade de se criarem medidas de saúde pública (Bolander, 1998). Tais medidas foram essenciais para as mudanças dos padrões de saúde e doença do mundo de então.

De acordo com Ribeiro (1994), a segunda revolução da saúde, referenciada pela primeira vez por Richmond (1979), pressupõe um enfoque na saúde e não na doença e preconiza o retorno a uma perspectiva ecológica. Globalmente, pode afirmar-se que o modelo biomédico se centrara na doença, que a primeira revolução da saúde se centrara na prevenção da doença, e que a segunda revolução da saúde se centra na saúde.

McIntyre (1994) refere que a partir dos meados do século XX surge uma nova epidemia, uma epidemia comportamental. De facto, constatou-se que, nos países desenvolvidos, as doenças que mais contribuíam para a mortalidade eram doenças com etiologia comportamental. Surgem novos princípios, novas concepções e a teoria do germe deixa de

ser universalmente aplicável. Como refere Ribeiro (1993, 1994, 1998), o equivalente ao germe nesta nova “epidemia” é o comportamento individual.

Assim, esta constatação chama a atenção dos profissionais da saúde e da doença para a importância de alterar o estilo de vida da população. A modificação de alguns comportamentos, tais como, deixar de fumar, cuidar da alimentação, controlar o stress, praticar exercício ou actividade física regularmente, dormir um número de horas adequado, verificar periodicamente a saúde, permitiria reduzir drasticamente a mortalidade.

Embora toda a filosofia deste novo modelo estabeleça uma ruptura com o modelo anterior, salientam-se dois conceitos centrais, específicos e inovadores: “promoção da saúde” e “estilo de vida”. Estes conceitos encerram implicitamente, na sua definição, todos os princípios da segunda revolução da saúde.

1.1.4 O modelo biopsicossocial

Ao longo do século XX, novas abordagens levaram ao emergir da medicina psicossomática, da saúde comportamental, da medicina comportamental e, mais recentemente, da psicologia da saúde (Ogden, 1999). Estas diferentes áreas de estudo ilustram a emergência de um novo modelo que procura integrar a relação mente – corpo. A medicina psicossomática foi o primeiro desafio colocado ao modelo biomédico, desenvolveu-se a partir do início do século XX, desencadeada pela análise freudiana da relação entre mente e doença física, a propósito da “paralisia histérica”. A saúde comportamental salienta o papel desempenhado pelo comportamento na determinação do estado de saúde do indivíduo, aspecto também indicador da integração entre mente e corpo. De acordo com Ogden (1999), a medicina comportamental, descrita por Schwartz e Weiss (1977) como uma amálgama de elementos das disciplinas científicas que estudam o comportamento, incidia sobre os cuidados de saúde, tratamento e prevenção da doença. Esta abordagem inclui a psicologia no estudo da saúde, afastando-se da visão biomédica tradicional.

A psicologia da saúde constitui, provavelmente, o mais recente desenvolvimento no processo de inserção da psicologia na compreensão da saúde. Foi descrita por Matarazzo (1980) como o conjunto das contribuições específicas, educacionais, científicas e práticas da disciplina de psicologia, para a promoção e manutenção da saúde, prevenção e tratamento da doença e disfunções relacionadas. Esta, assim como as perspectivas anteriores, constitui um desafio à visão mente – corpo veiculada no modelo biomédico.

Os princípios em que se baseia a psicologia da saúde reflectem o “modelo biopsicossocial de saúde e doença” desenvolvido por Engel (1977, 1980). Este modelo representou uma tentativa para integrar o psicológico e o social com o modelo biomédico tradicional. Os contributos biológicos incluem a genética, os vírus, as bactérias e os defeitos estruturais. Os aspectos psicológicos integram factores ao nível das cognições (por exemplo, distorções cognitivas ou expectativas de saúde), das emoções (por exemplo, medo, ansiedade) e dos comportamentos (por exemplo, fumar, fazer exercício, dieta). Por último, os aspectos sociais ligados à saúde, onde podemos incluir determinadas normas sociais de comportamento, valores sociais relativos à saúde, classe social, apoio social (Ogden, 1999).

O modelo biopsicossocial reflecte uma abordagem holística da saúde, na qual o

indivíduo é visto como um todo. Não deixa de ser curioso verificar que eram estes os princípios que caracterizavam o paradigma hipocrático.

Em síntese, a análise histórica efectuada permite-nos constatar uma evolução integrada da ciência. Mudanças nas correntes filosóficas e teorias físicas e matemáticas trazem repercussões para a medicina e para o modo como se conceptualiza a saúde e a doença. Isto é, a ciência evolui como um todo integrado e dinâmico.

Como podemos constatar a noção de um universo orgânico e espiritual com o qual o Homem estabelecia relações harmónicas (pensamento hipocrático) é substituída por uma visão cartesiana do mundo (metáfora do relógio) em que ocorre a implementação do pensamento científico e se desenvolve o modelo biomédico. O questionar do paradigma mecanicista por algumas teorias da física, por exemplo, a teoria quântica ou a teoria da relatividade, faz-se acompanhar por uma visão dos processos de saúde e de doença mais integradora e global. A metáfora mais popular da medicina — o corpo como máquina que avaria e é objecto de concerto pelo médico — é substituída pela ideia de corpo vivenciado (muito além do corpo fisiológico), integrado num ambiente natural, cultural e histórico. Regressamos, pois, a uma visão holística da doença e da saúde, já defendida por Hipócrates, mas numa dimensão diferente e com as mais-valias trazidas pelo modelo médico. O modelo actual de abordagem da doença liga-se cada vez mais aos comportamentos e estilos de vida dos indivíduos, ao seu bem-estar físico e psicológico, como facetas fortemente integradas de uma mesma realidade, o indivíduo no seu todo, e não como entidades clivadas.

Pelo exposto, estamos convictos que o momento actual é um momento integrador relativamente aos diferentes legados da ciência, ao longo do tempo. Há que valorizar os contributos positivos de cada uma destas fases e aprender com as suas limitações.

1.2 O conceito de stress

Como tivemos oportunidade de referir, o ser humano ultrapassou com êxito a luta contra um grande número de micro-organismos. Porém, passou a ser vítima de si próprio, isto é, dos seus comportamentos, da dieta que faz, da forma como vive e do stress que cria e com que se defronta. Actualmente o binómio saúde — doença é considerado o produto de vários factores, entre os quais o stress ocupa um lugar proeminente.

Em qualquer área de investigação se revela importante conhecer a história, o passado, o percurso, para melhor se compreenderem as actuais preocupações e direcções, e com mais clareza se estabelecerem objectivos claros e pertinentes no domínio em questão. Deste modo, faremos uma breve resenha histórica da investigação nesta temática, seguida duma tentativa de clarificação do seu significado.

1.2.1 A evolução do conceito de stress

“Stress” é uma palavra inglesa que significa “pressão”, “tensão” e cuja genealogia se iniciou com os termos latinos *stringere* (“esticar”, “deformar”) e *strictus* (“esticado”, “tenso”,

“restrito”, “estreito”, “apertado”), tendo continuado com as palavras que exprimiam os conceitos de “estreiteza”, “aperto” e “opressão”, em francês antigo — *estrece*, e em inglês médio — *stress*. Foi com um significado bastante relacionado com a etimologia da palavra que a Medicina do século XX a utilizou pela primeira vez (Ramos, 2001; Rosch, 1998).

Porém, foi na Física que o termo surgiu. O stress explica a elasticidade, propriedade de um corpo que lhe permite recuperar o seu tamanho e formas originais depois de ser comprimido ou esticado por uma força exterior. Stress é, assim, um conceito conhecido da Física desde 1658, postulado na Lei de Hook: a magnitude de uma força externa, ou stress, produz uma quantidade proporcional de deformação, ou *strain*. Cada corpo físico possui um módulo de elasticidade característico, isto é uma relação *stress* — *strain* específica, que é alta para os corpos rígidos, como o aço, e baixa para corpos flexíveis, como o estanho. A quantidade máxima de stress a que um corpo pode resistir antes de ficar permanentemente deformado é o seu limite elástico. Naturalmente o limite elástico do estanho é muito superior ao do aço. Semelhante fenómeno ocorre relativamente aos fenómenos psicológicos (Ramos, 2001).

Na Medicina, o conceito de stress introduzido por Cannon (1935) reflecte a Lei de Hook, stress define os estímulos físicos e *strain* as respostas do organismo. Podemos concluir que existe uma óbvia coerência entre os diferentes significados do stress: etimológico, físico e médico (Ramos, 2001).

Através dos tempos, o conceito de “stress” foi sofrendo alterações, pelo que, passamos a descrever os principais contributos para o seu estudo e compreensão.

No século XIX, Claude Bernard (1813-1878) eminente fisiologista francês, considerado um teórico do método experimental e precursor da biologia moderna, salienta a importância do desenvolvimento de respostas defensivas, por parte do organismo, perante uma ameaça (Vaz Serra, 1999).

No início do século XX, destacamos os contributos de Walter Cannon (1929) professor de fisiologia da Universidade de Harvard (associado ao desenvolvimento do conceito de homeostase) e de Hans Selye (1936) médico e investigador de grande mérito.

Cannon, no seguimento das ideias de Claude Bernard procurou investigar os mecanismos específicos de resposta do organismo às modificações do ambiente externo, analisando em particular as respostas defensivas mediadas pelo sistema simpático-medular (Vaz Serra, 1999). Usou o termo stress para designar as forças que actuam no organismo, perturbam a sua homeostase e provocam esforço. Mostrou que, tanto os estímulos físicos (frio, calor, jejum) como os psicológicos (por exemplo, expor um gato a um cão que ladra), podem provocar respostas fisiológicas semelhantes, por exemplo, a libertação de substâncias da medula supra-renal, que mais tarde viriam a ser identificadas como catecolaminas (Van Praag, Kloet & Van Os, 2005).

Hans Selye dedicou quase 50 anos ao estudo do stress, a ele devemos a primeira formulação do stress enquanto conceito da Medicina, isto é, enquanto conceito que descreve determinados fenómenos nos seres humanos (Ramos, 2001). Por este facto, é considerado o pai da investigação sobre o stress e é, certamente, o responsável pela

popularidade desta temática. Através das suas investigações descobriu que uma variedade de estímulos físicos como os extractos de ovário, de rim ou de qualquer outro órgão, bem como, estímulos físicos que provocam frio, calor ou dor conduzem a uma síndrome predizível que consiste na degeneração das estruturas linfáticas, ulceração do tracto gastrointestinal e aumento da actividade do córtex supra-renal. Designou esse fenómeno por Síndrome Geral de Adaptação e considerou que esta era uma resposta inespecífica, uma reacção de alarme do corpo a qualquer estímulo nocivo (frase que mais tarde veio a ser substituída por “qualquer exigência”) (Van Praag et al., 2005). Ou seja, os estudos desenvolvidos sobre a actividade do eixo hipotálamo-hipófiso-supra-renal permitiram-lhe verificar que a resposta do organismo era independente do tipo de agente agressor. Ocorre então uma mudança na definição de stress, que deixa de se basear no conceito de estímulo e passa a ser definido como resposta (Vaz Serra, 1999).

Selye excluiu os factores psicológicos da sua investigação e ignorou, além disso, a activação emocional que os factores de stress podem evocar. Por esse motivo, foi criticado por Mason (1971) e Mikhail (1981) que sublinharam ser a resposta emocional ao factor de stress e não o próprio factor de stress, que gera os fenómenos de stress. Mason (1971) referiu também que os fenómenos de stress só são inespecíficos em parte, ou seja, alguns são verdadeiramente inespecíficos, outros são desencadeados para dar resposta às exigências específicas provocadas pelo estímulo. Por exemplo, o stress provocado pelo frio conduzirá à conservação do calor. Finalmente, Mason e muitos outros investigadores que se seguiram (por exemplo, McCarty & Gold, 1996) notaram que muitos sistemas hormonais respondem a diversos factores de stress em vários graus e em combinações variáveis, o que significa que a resposta de stress é muito mais específica, isto é, individualizada, do que Selye defendeu.

Um outro acontecimento importante, para a compreensão da resposta total de stress, foi a descoberta realizada por Moruzzi e Magoun, em 1949, da existência no encéfalo de um “sistema de alarme” ou de “activação geral”. Após esta, outras descobertas se seguiram que possibilitaram uma compreensão mais ampla do que é a resposta biológica do stress, passando a considerar-se o papel desempenhado pelas vias aferentes que transportam a informação para o cérebro, a análise que é feita à informação, a génese das emoções e as suas repercussões sobre os processos vegetativos, endócrinos, imunitários e comportamento em geral (Vaz Serra, 1999).

Ao longo do tempo, a investigação sobre o stress mudou de um modelo de resposta ao estímulo, com orientação predominantemente fisiológica, para um modelo que reconhece, quer os estímulos físicos, quer os acontecimentos e situações psicossociais, que podem ser fontes de stress, e no qual as repercussões do factor de stress assumem uma posição central. O stress torna-se o resultado de um processo. Esta mudança de tónica inaugurou a investigação dos acontecimentos de vida (Van Praag et al., 2005).

Neste contexto, passamos a destacar as novas linhas de investigação sobre o stress, que surgem ao longo do séc. XX. De acordo com Vaz Serra (1999), a primeira é introduzida pelos trabalhos de Holmes e Rahe (1967) — o estudo dos acontecimentos desencadeadores de stress. Os seus estudos revelaram dois aspectos importantes. O primeiro, que há

acontecimentos que têm maior probabilidade do que outros em induzirem stress nos seres humanos. O segundo, que os acontecimentos penosos influenciam o estado de saúde do indivíduo. Após Holmes e Rahe, muitos outros cientistas desenvolveram investigações neste campo e o stress começou a ser estudado não em termos da resposta biológica, mas em função das circunstâncias antecedentes que o determinam.

Uma outra perspectiva de investigação foi iniciada pelas pesquisas de Richard Lazarus e colaboradores na década de 60 — o estudo da transacção que se estabelece entre o indivíduo e o meio ambiente. Estes autores, ao estudarem as emoções, concluíram que os factores cognitivos, segundo os quais é avaliada psicologicamente dada situação, são os determinantes das respostas emocionais subsequentes. De acordo com Van Praag et al. (2005), Lazarus elabora a dimensão psicológica do stress. O stress ocorre quando as exigências percebidas pelo indivíduo são desmedidas ou parecem exceder as suas capacidades de adaptação. Assim, o stress não se resume apenas a um estímulo seguido de uma resposta, mas é o resultado de uma variedade de processos psicológicos intermediários, que Lazarus designou por “avaliação”.

Os trabalhos de Lazarus permitem extrair dois pressupostos: 1) Não há nenhuma situação, que em valor absoluto, possa ser reconhecida como indutora de stress; 2) O factor decisivo que leva o indivíduo a sentir-se, ou não, em stress está dependente da avaliação que faz da circunstância (Vaz Serra, 1999).

Mesmo que haja um número de acontecimentos em que a avaliação é indubitavelmente universal como indutora de stress (por exemplo, a morte de um ente querido), as diferenças individuais podem determinar o grau de stress com que a situação é percebida e experimentada. Noutros casos, os acontecimentos que são percebidos como indutores de stress por alguns indivíduos podem ser percebidos como não indutores de stress, ou como minimamente indutores de stress, por outros indivíduos (Ingram & Luxton, 2005).

Na sequência dos estudos de Lazarus, por meados dos anos 70, tornou-se necessário distinguir entre os “acontecimentos de vida” e os “factores de vulnerabilidade” que modificam a resposta de uma pessoa perante os mesmos. A vulnerabilidade representa o risco aumentado em se reagir, de uma forma negativa, perante um dado acontecimento de vida, o que pressupõe a presença de uma interacção entre o acontecimento de vida e o factor de vulnerabilidade.

Por último, não podemos deixar de mencionar a importância do apoio social. Os estudos realizados nesta área revelam que as pessoas que pertencem ou têm a percepção de pertencerem a uma rede social forte, que lhes dá auxílio quando atravessam necessidades ou passam por acontecimentos penosos, sentem de forma menos intensa as situações de stress (Vaz Serra, 1999).

1.2.2 Definições de stress

São inúmeras as definições sobre o stress e, no momento actual podemos afirmar que o stress não só se impôs como termo, como faz parte do vocabulário vulgar e invade a vida de qualquer ser humano. Do ponto de vista científico, tem-se transformado numa área

extremamente fecunda de investigação e é considerado pela OMS³ um verdadeiro problema de saúde pública, tal com as doenças cardiovasculares, o cancro e a cárie (Leal, 1998).

Porém, o termo “stress”, mais do que qualquer outro, encerra em si um misto de complexidade e ambiguidade, tantas são as suas definições e tão diversa é a realidade à qual é associado. Korte et al. (2005) referem mesmo que, apesar da grande quantidade de investigação científica produzida nesta área, o termo stress tem tido muitos significados diferentes, facto que se tem tornado contraproducente, inibindo a aplicação adequada e a interpretação crítica dos resultados experimentais.

Apesar da perspectiva transaccional estar subjacente às definições actuais de stress, alguns autores continuam a conceptualizá-lo colocando uma maior ênfase na resposta psicofisiológica do organismo ou na circunstância adversa desencadeadora.

1.2.2.1 Definições centradas nas circunstâncias de vida adversas

De acordo com Ingram e Luxton (2005), a designação “stress” corresponde aos acontecimentos de vida (principais ou menores) que interrompem os mecanismos que mantêm a estabilidade fisiológica, emocional e cognitiva dos indivíduos. Uma categoria principal de stress é conceptualizada como a ocorrência dos acontecimentos de vida significativos, que são interpretados pela pessoa como indesejáveis. A acumulação de acontecimentos menores ou *hassles* representa um outro tipo de stress. Os factores socioeconómicos foram, também, implicados no stress. Variáveis como, o baixo estatuto educacional materno ou ser membro de um grupo étnico minoritário podem reflectir circunstâncias indutoras de stress.

Tais acontecimentos representam uma tensão na potencialidade adaptável da pessoa que causam uma interrupção da rotina ou do modo de funcionar habitual da pessoa. O stress reflecte assim aqueles factores que interferem com a homeostase fisiológica e psicológica do sistema.

De acordo com Van Praag et al. (2005), um factor de stress pode definir-se como uma exigência apresentada a um ser humano. Esta exigência pode ser de natureza biológica ou psicológica. Os factores de stress são avaliados pelo indivíduo exposto e classificados como rotineiros ou estimuladores, gratificantes ou excessivos. No último caso, podem, ainda, ser classificados como benignos ou nocivos. Caso a avaliação seja negativa, poderão ser geridos ou, se demasiado poderosos, ameaçadores.

Mesmo quando se define o stress como a ocorrência de um conjunto de processos “externos”, tem vindo a ser sugerido o importante papel de determinados factores “internos”. O primeiro conjunto de factores prende-se com a influência dos processos de avaliação, já referida por Lazarus (na década de 60). Um dado acontecimento é avaliado pelo indivíduo como indutor de stress (Ingram & Luxton, 2005; Monroe, 1989; Monroe & Simons, 1991).

Mais recentemente, diversos investigadores têm discutido e demonstrado empiricamente, que alguns acontecimentos são os resultados das próprias acções dos indivíduos

³ OMS = Organização Mundial de Saúde.

(Hammen, 1991; Ingram & Luxton, 2005; Monroe & Simons, 1991; Rutter, 1986). A título exemplificativo, uma pessoa com défices de aptidões sociais (por exemplo, críticas desadequadas) pode envolver-se em relacionamentos tumultuosos com colegas de trabalho, relações afectivas que resultam no aparecimento de stress significativo. Os indivíduos com determinadas características de personalidade, ou com estados emocionais alterados, podem criar o seu próprio stress. Posteriormente, desenvolveremos este aspecto.

Em síntese, as definições de stress centradas nas circunstâncias de vida têm vindo a integrar conceitos relacionados com variáveis intrínsecas ao indivíduo, permitindo perspectivar que este, para além de ter um papel importante na avaliação do impacto do acontecimento, também poderá gerar os próprios acontecimentos adversos.

1.2.2.2 Definições centradas na síndrome de stress

Van Praag et al. (2005) distinguem entre factores de stress e síndrome de stress, centrando-se mais neste último conceito. De acordo com estes autores, os estímulos ou factores de stress são avaliados de acordo com o seu potencial destabilizador. Dependendo dos resultados da avaliação, o organismo ordenará um conjunto de respostas adaptativas para restabelecer o equilíbrio. Estas são designadas por “respostas ao stress” ou, abreviadamente, “stress” e são de natureza cognitiva, emocional, comportamental e biológica.

Com base nos resultados da avaliação pode ser activada uma diversidade de emoções, que variam entre a alegria e o desespero, a tranquilidade e a ansiedade, a afabilidade e a cólera, a paz interior e a culpa, a generosidade e a inveja, a autoconfiança e a vergonha, o contentamento e a amargura. Estas emoções podem aparecer em todas as espécies de combinações. As emoções que são prejudiciais e desagradáveis evocam um estado de tensão psíquica, de activação que é vivida como perturbante e contraprodutiva. Em termos de comportamento, os indivíduos sob stress podem mostrar-se irritáveis, tensos, agressivos, distraídos, desinteressados, resignados, ansiosos ou agitados. Além disso, o sono, o apetite e o desejo sexual ficam perturbados. Como se pode constatar, a síndrome de stress não é, de modo algum, uniforme. Pelo contrário, a sua heterogeneidade é fortemente influenciada pelas capacidades de adaptação, pelas características de personalidade, pelas condições de vida e pela gravidade, duração e número de factores de stress (Lazarus, 1999; Van Praag et al., 2005).

De acordo com Van Praag et al. (2005) este estado de elevada activação é, habitualmente, designado como “stress”, ou componente psíquica da síndrome de stress. Saliendam, porém, que se não se especificarem as emoções que subjazem e mantêm este estado de tensão, nem o comportamento a que conduziu, este termo representa apenas uma designação ampla, com reduzida valência diagnóstica. É, então, importante na investigação sobre stress, a especificação diagnóstica dos fenómenos de stress.

Para além dos fenómenos cognitivos, emocionais e comportamentais, a síndrome de stress possui, também, uma componente somática, induzida pelo aumento da produção da hormona libertadora da corticotrofina (CRH), pela activação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal (eixo HPA) e por alterações nos sistemas monoaminérgicos centrais, sistema

nervoso autônomo e sistema imunitário. Quando estas alterações se prolongam, podem ocorrer consequências preocupantes que podem lesar o bem-estar e a saúde (física e mental) do indivíduo, aspectos que desenvolveremos no capítulo 3.

1.2.3 A vertente adaptativa do stress

O stress tem sido frequentemente associado a acontecimentos negativos e suas consequências na saúde física e mental. Não há, porém, justificação para a assunção de que a expressão de respostas de stress comprometem sempre a saúde ou o bem-estar. Como referem Korte et al. (2005), os aspectos funcionais do stress têm sido, frequentemente, negligenciados. Não podemos esquecer que o stress constitui de certa forma um paradoxo, ligando, em simultâneo, a sua natureza adaptativa e as suas possíveis consequências mal adaptativas.

Uma versão da metáfora de Marius Tausk da água usada pelo bombeiro pode esclarecer este paradoxo. O bombeiro utiliza a água para extinguir certos fogos ou para os prevenir, mas, se muita água for usada, poderá causar mais estragos do que as chamas. Um outro risco é que o aumento da água usada pode diminuir a pressão, tornando ineficiente o combate ao fogo (Korte et al., 2005). Da mesma forma, as respostas de stress são, idealmente, benéficas, mas podem trazer custos para o organismo, particularmente quando são demasiado frequentes ou geridas ineficazmente.

Associado à natureza adaptativa do stress, tem sido recentemente desenvolvido um novo conceito associado ao stress, o conceito de alostase. De acordo com Korte et al. (2005) este conceito introduz uma nova terminologia que evita a ambiguidade do termo “stress”. A alostase é definida como o processo adaptativo que activamente mantém a estabilidade através da mudança. O cérebro joga um papel central na alostase. Através do controlo simultâneo de vários mecanismos, o cérebro pode fazer cumprir os seus comandos e incorporar factores influenciadores, tais como, a experiência, a memória, a antecipação, a reavaliação de necessidades antecipando as exigências fisiológicas. A alostase é importante durante acontecimentos imprevisíveis, por exemplo, conflitos entre hierarquias sociais, competição por recursos, tempestades e desastres naturais e durante acontecimentos previsíveis, por exemplo, alterações sazonais que desencadeiam migração e hibernação.

A ideia central da alostase é que os custos para o organismo surgem se os mediadores da alostase (hormonas adrenais, neurotransmissores e imuno-citoquinas) são libertados com muita frequência ou se são geridos inadequadamente. Esse custo é denominado por “carga alostática”, a qual pode ser descrita como o desgaste e ruptura cumulativos. No capítulo 3, abordaremos estes conceitos com maior detalhe.

1.2.4 O modelo de stress que propomos

O modelo de stress que propomos tem os seguintes pressupostos base: 1) O stress está associado a aspectos funcionais, à adaptabilidade do indivíduo e a possíveis consequências mal adaptativas; 2) O stress não equivale a doença, embora possa estar associado ao seu aparecimento; 3) O conceito de stress integra uma rede complexa de interacções, de influências recíprocas, entre determinados factores do meio (circunstâncias

de vida com impacto para o indivíduo e rede social de apoio) e determinadas variáveis intrínsecas (biológicas e de personalidade) do indivíduo, reflectindo, também, as respostas psicofisiológicas do organismo.

Relativamente ao primeiro pressuposto, consideramos que, numa primeira análise (e felizmente na maior parte dos casos), o stress está associado a uma função adaptativa, que permite que o indivíduo lide mais eficazmente com as ameaças e/ou desafios. Por vezes, por motivos de ordem vária, internos (fisiológicos, de personalidade), externos (severidade e duração do acontecimento, apoio social inadequado ou ausente) ou ambos, a sua função adaptativa falha, decorrendo daí consequências negativas para o indivíduo em termos de bem-estar e saúde.

No que diz respeito ao segundo pressuposto, urge referir que, em muitas situações, está associado a desafio, motivação e estados emocionais positivos, na generalidade. Pode constituir uma fonte de impulso que leve o indivíduo a tomar decisões e a gerir problemas. Mesmo nos casos em que não é cumprida a sua função adaptativa, stress não é doença. Pode estar relacionado com diversas doenças físicas e mentais (como teremos oportunidade de descrever posteriormente), mas não constitui uma enfermidade.

Por último, o terceiro pressuposto. Quando pensamos ou falamos em “stress” surge de imediato a ideia de um conceito que integra uma rede complexa de factores que se entrecruzam e influenciam mutuamente. Os factores do meio podem constituir adversidade (ou não) ou fornecer apoio (ou não), podem surgir abruptamente ou serem gerados pelo próprio indivíduo. Estes factores não se devem dissociar do próprio indivíduo, na medida em que contribuem (principalmente quando precoces) para o aparecimento de determinadas características fisiológicas e de personalidade (vulnerabilidades individuais). Mas, se por um lado podem alterar as características do indivíduo, por outro lado, o seu impacto é filtrado por essas mesmas características fisiológicas e de personalidade. É uma relação complexa e recíproca que se estabelece ao longo da vida.

As características intrínsecas do indivíduo, que se vão estabelecendo ao longo do processo de interacção entre os genes e o ambiente, vão ter um papel determinante no impacto das circunstâncias de vida e nas respostas (emocionais, cognitivas, comportamentais e biológicas) do organismo, podendo ou não contribuir para um estado de saúde alterado.

Na Figura 1 apresentamos um modelo de stress que ajuda a compreender o que esboçámos até agora na temática do stress.

O modelo apresentado salienta os seguintes aspectos:

- A relação de influência recíproca entre as variáveis do meio e as variáveis intrínsecas ao indivíduo (que constituem factores de resistência ou vulnerabilidade) na determinação de uma determinada resposta, que pode ser adaptativa ou não;
- As características da resposta que, em termos de síndrome de stress, poderá corresponder a uma activação fisiológica intensa e duradoura, respostas emocionais negativas, entre outras, ou poderá levar a uma preparação do organismo para lidar com a situação;
- As características da síndrome de stress que, para além de dependerem das va-

riáveis antecedentes (circunstâncias de vida, apoio social, características fisiológicas do indivíduo e aspectos de personalidade) dependem, também, do tipo de estratégias de *coping* utilizado.

- Como resultado final, a resposta será adaptativa ou não, dependendo da duração e intensidade da síndrome de stress e da adequação das estratégias de *coping*. No caso de não ser adaptativa poderá facilitar o processo de doença.

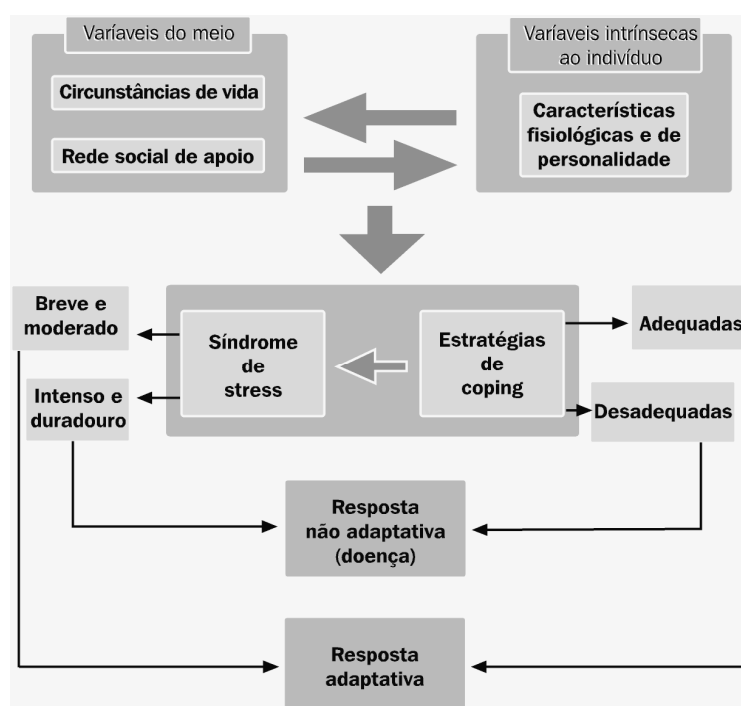


Figura 1 – Modelo de stress

Ao longo da presente investigação faremos a distinção conceptual entre os factores desencadeantes (circunstâncias de vida adversas), as respostas do indivíduo (emocionais, cognitivas e biológicas) e as variáveis que medeiam essa resposta (factores de vulnerabilidade), sendo a análise de cada um destes componentes os tópicos dos três capítulos que se seguem. Todos estes aspectos se reúnem e integram na designação de “stress” que, como refere Lazarus, representa um termo colectivo para uma área de estudo (não sendo nem estímulo, nem resposta).

Dada a dificuldade em encontrar uma definição consensual de stress e sendo de opinião que a complexidade do conceito se deve à abrangência do mesmo, optámos por distinguir claramente nesta investigação as designações “factores de stress” e “resposta de stress” quando especificamente nos referimos aos factores desencadeadores ou à resposta do indivíduo. Stress, na nossa perspectiva é um termo colectivo que abrange os factores desencadeantes, a resposta do indivíduo, as variáveis mediadoras, bem como, as complexas interacções entre todas estas variáveis.

1.3 O modelo diátese—stress

Na tentativa de se explicar e compreender a relação entre as circunstâncias adversas de vida e as vulnerabilidades individuais no desencadear da doença, têm surgido variados modelos. O modelo diátese—stress⁴ surge no contexto do modelo biopsicossocial e ganhou algum consenso na comunidade científica nas últimas três décadas do século XX, integrando aspectos de vários paradigmas (Read, Perry, Moskowitz & Connolly, 2001).

É referido por vários autores como o modelo dominante na compreensão da etiologia da psicopatologia (De Beurs et al., 2005; Zuckerman, 1999). Inicialmente formulado para descrever os factores de risco da esquizofrenia, o modelo tem sido aplicado com sucesso ao estudo dos factores etiológicos na depressão e ansiedade (Brown & Harris, 1978; Goldberg & Huxley, 1992). Basicamente, o modelo refere que o aparecimento de sintomas psicopatológicos é o resultado da interacção entre factores de vulnerabilidade e factores ambientais a que o indivíduo é exposto, usualmente, um ou mais acontecimentos altamente indutores de stress.

Em rigor, deveríamos designar por “modelos” e não “modelo” dada a diversidade de perspectivas na abordagem da relação diátese—stress.

1.3.1 Origens do modelo diátese—stress

Para compreendermos plenamente as interacções diátese—stress, é útil considerarmos o contexto histórico em que estas ideias emergiram. Monroe e Simons (1991) referem que o conceito de diátese tem uma história longa na terminologia médica. O conceito remonta à Grécia antiga, a palavra “diátese” deriva do conceito de “disposição”, que está relacionado com a teoria humoral (fluidos corporais) do temperamento e da doença (Zuckerman, 1999). No século XIX, o termo estava presente na linguagem psiquiátrica de então, por exemplo, com Beard em 1881 (Ingram & Luxton, 2005).

Embora o papel do stress fosse considerado por muito tempo um factor importante no desenvolvimento de perturbações mentais, foram as teorias da esquizofrenia, propostas durante a década de 60 do século XX, que destacaram o papel do stress e propuseram os conceitos de diátese e de stress juntos. Considera-se que os modelos diátese—stress tiveram a sua origem nos trabalhos de Meehl, em 1962 (Ingram & Luxton, 2005).

No seu primeiro modelo da esquizofrenia, Meehl descreve a diátese como genética (um único gene dominante que estaria na origem da personalidade esquizotípica) e considera que é necessário stress ambiental para que surja a esquizofrenia, porque a personalidade esquizotípica, embora necessária, não é suficiente. Por outro lado, se esta não existir, nenhuma quantidade ou tipo de stress poderá originar a esquizofrenia.

Ingram e Luxton (2005) referem que, na década de 70 (século XX), surge o contributo de Audy (1971) que elabora uma conceptualização mais detalhada acerca da natureza da vulnerabilidade e do papel do stress, procurando especificar sob que circunstâncias a perturbação surgirá. Este autor sugeriu que a preservação da saúde requer a manutenção de um equilíbrio dinâmico face às ameaças provenientes dos factores

⁴ O termo “stress”, neste contexto, equivale aos factores do meio (predominantemente acontecimentos de vida adversos) indutores de uma resposta mal-adaptativa.

ambientais químicos, físicos, infecciosos, psicológicos, e sociais. Uma perturbação ocorre quando o equilíbrio é perturbado por uma inabilidade em manter a homeostase. Os factores de vulnerabilidade influenciam a facilidade e a frequência com que os factores anteriormente descritos desafiarão a homeostase. Tais factores determinam, consequentemente, a probabilidade de ocorrência de uma posterior perturbação. Assim, numa pessoa altamente vulnerável numerosas circunstâncias podem desencadear uma perturbação.

Ainda na década de 70, surge o importante trabalho de Zubin e Spring (1977) considerado por alguns autores, por exemplo, Frank e Karp (1998) e Dohrenwend (1998), como a principal referência associada ao modelo diátese—stress.

Zubin e Spring (1977) desenvolveram o modelo diátese—stress da doença mental (apesar de particularmente interessados na etiologia da esquizofrenia) integrando diversas e independentes linhas de pensamento (modelos ecológicos, comportamentais e biológicos). Os autores consideram a existência de diversos componentes (factores ambientais, fisiológicos e genéticos) que contribuem para o grau de vulnerabilidade individual para a doença mental e reconhecem a importância da utilização de medidas empíricas destas características de vulnerabilidade que permitam prever o início de um episódio de doença (Frank & Karp, 1998).

Sugerem, ainda, que cada indivíduo possui características biológicas, psicológicas e sociais que são únicas e que contêm forças e vulnerabilidades para lidar com o stress. Desta forma, cada indivíduo difere na sua resposta aos agentes indutores de stress (acontecimentos de vida ou factores fisiológicos) e, enquanto o nível de stress permanecer abaixo do ponto inicial de vulnerabilidade individual, o indivíduo responde ao agente indutor de stress de uma forma homeostática e “elástica” (ou seja, uma vez retirado o agente indutor de stress recupera a sua forma original) e permanece, claramente, dentro dos limites da normalidade. Frank e Karp (1998) salientam que esta abordagem realça a compreensão de uma hipótese integradora e de base longitudinal da etiologia da doença mental.

Ainda no âmbito da esquizofrenia, o modelo de Nuechterlein e Dawson (1984) é mais complexo. Pressupõe que, melhorando as aptidões de *coping* ou alterando os factores ambientais (família, trabalho, finanças, entre outros), assim como, fazendo um uso adequado de antipsicóticos, se poderá diminuir a vulnerabilidade e promover a resiliência.

1.3.2 Evolução da relação diátese—stress

Desde as primeiras concepções do modelo diátese—stress até à actualidade, diferentes perspectivas têm surgido relativamente à natureza do conceito de diátese, assim como à forma como esta se relaciona com o stress.

Uma vez que os modelos diátese—stress se dirigem às interacções entre os factores de risco pré-mórbidos e os factores de stress situacional, estes modelos são úteis para descrever quem desenvolverá, ou não, uma determinada perturbação. Muitos psicopatologistas têm reconhecido a utilidade conceptual e empírica de combinar os constructos de stress e de diátese, e em conformidade, os modelos de psicopatologia tendem a ser explícitos modelos diátese—stress (Ingram & Price, 2001).

A diátese tem sido considerada de diferentes formas quanto à sua natureza. Podemos ter uma diátese dicotômica ou “quase-contínua” ou, noutra perspectiva, única ou múltipla. A diátese dicotômica sugere que se a diátese estiver ausente, não se verifica o efeito do stress. Sendo assim, mesmo que ocorra stress severo, este não conduzirá ao desenvolvimento da perturbação. Por outro lado, quando a diátese está presente, a expressão da perturbação será de acordo com o grau de stress. Isto é, quando o stress aumenta, o risco de perturbação aumenta, naqueles que possuem a diátese (Ingram & Luxton, 2005).

Entretanto, muitas perturbações têm sugerido modelos poligénicos que permitem vários graus de diátese (Zuckerman, 1999). Assim, em vez de ser dicotômica, a diátese é “quase-contínua” (Monroe & Simons, 1991). Nesta perspectiva há um ponto a partir do qual a perturbação ocorre, mas há um efeito contínuo da diátese, assim que o limiar é passado. Ou seja, um nível muito mínimo de diátese pode ser insuficiente para produzir a perturbação, mesmo sob stress elevado, mas a probabilidade de ocorrência da perturbação aumenta em função de ambos, do nível de stress e da força da diátese, além de um nível mínimo (Ingram & Luxton, 2005).

O conceito de diátese contínua ou “quase-contínua” poderá ajudar a esclarecer ou refinar os modelos de psicopatologia. Por exemplo, os modelos de depressão, baseados na noção de esquema, são tipicamente conceptualizados como modelos dicotómicos. Se o indivíduo possuir um esquema depressogénico, estará em risco de depressão quando os acontecimentos que activam este esquema ocorrerem (Beck, 1967). Entretanto, as várias discussões das características dos esquemas têm sugerido uma natureza mais contínua dos esquemas, alguns indivíduos possuíam esquemas fortemente depressogénicos, enquanto outros teriam esquemas apenas médios ou fracos, do ponto de vista depressogénico (Ingram & Luxton, 2005).

Alguns modelos consideram, também, o *continuum* risco-resiliência, em que a resiliência (factor que torna o indivíduo mais resistente aos efeitos do stress) e a diátese representam os dois extremos de um *continuum*. O *continuum* da diátese interage com o *continuum* do stress criando a possibilidade de um estado perturbado ocorrer. Com o aumento da vulnerabilidade, a probabilidade do stress resultar numa perturbação aumenta. Inversamente, quando a resiliência aumenta, o risco de perturbação diminui, mas não desaparece inteiramente. Porém, apesar da resiliência poder ser o oposto da vulnerabilidade, sugerindo uma resistência à perturbação, não cria imunidade (Ingram & Luxton, 2005; Ingram, Miranda & Segal, 1998). Naturalmente, embora não especificado pela maioria dos modelos, a ideia da resiliência pode facilmente ser incorporada nas interações diátese–stress.

Recentemente, têm sido colocadas algumas questões relativamente à natureza única ou múltipla da diátese. Inicialmente, a natureza da diátese era única, por exemplo Meehl, no seu modelo inicial, refere um único gene responsável pela diátese, relativamente à esquizofrenia. Para os modelos que sugerem uma diátese genética, a evidência do aspecto poligénico das perturbações psicopatológicas sugere uma combinação dos genes que podem ser requeridos para a perturbação. Assim, os indivíduos que herdaram o defeito

particular de um gene serão normais se não possuírem o outro gene com o defeito necessário para produzir uma dada perturbação, como por exemplo, a esquizofrenia (Ingram & Luxton, 2005). Naturalmente, as diáteses genéticas não são a única abordagem de compreensão da psicopatologia. Os modelos que consideram os factores psicossociais podem também necessitar de destacar mais que um factor de diátese. Por exemplo, o modelo interpessoal e cognitivo da depressão (Gotlib & Hammen, 1992) considera como vulnerabilidade os múltiplos factores de diátese integrados nas respectivas categorias cognitivas e interpessoais e a relação entre elas, originando um modelo mais completo. Do mesmo modo, os modelos que destacam os factores biológicos e psicológicos (Goodman & Gotlib, 1999) necessitariam também de especificar a ligação entre os vários processos e como é que eles se conjugariam no sentido de originar uma perturbação, face a circunstâncias de vida indutoras de stress.

Alguns estudos actuais continuam a ter como referência o modelo diátese–stress. Salientamos duas investigações, uma no âmbito da depressão (Schoevers *et al.*, 2000) e outra no domínio da esquizofrenia (Read *et al.*, 2001). Na equação diátese–stress, os acontecimentos psicossociais correspondem ao stress e a diátese é predominantemente, ou exclusivamente, uma predisposição genética, no caso da esquizofrenia (Read *et al.*, 2001), ou para além da sua natureza genética, poderá ser também social. Schoevers *et al.* (2000) consideraram como eventuais factores de vulnerabilidade para a depressão, o nível educacional, o estatuto socioeconómico, o estado civil e o apoio social. Os autores referidos mencionam que têm surgido diferentes explicações para a etiologia da depressão baseadas no modelo diátese–stress e centradas na premissa de que a diátese modifica o efeito dos factores de stress.

Analisemos agora o modo como o stress e a diátese se relacionam nos diferentes modelos.

Um dos princípios subjacentes a alguns modelos diátese–stress é o da “aditividade” (modelos “aditivos”). Os modelos diátese–stress tradicionais representam relações directas, lineares e aditivas. Sugerem também que o desenvolvimento, ou não, de uma perturbação depende dos efeitos combinados do stress e da diátese. Por exemplo, um modelo pode sugerir que as circunstâncias de vida relativamente menores podem precipitar o início duma perturbação, numa pessoa que seja altamente vulnerável. Outro modelo pode indicar que um acontecimento altamente indutor de stress pode causar uma reacção similar num indivíduo com baixa vulnerabilidade. Ou seja, independentemente de qual a componente que consideram ter mais peso (diátese ou stress) existe um pressuposto de aditividade, diátese e stress adicionam-se de alguma forma para produzir a perturbação.

Outro princípio relevante, também relacionado com o modo como os constructos se relacionam, sugere a existência de uma relação inversa entre os factores, ou seja, quanto maior a presença de um factor, menos outro factor é preciso para que surja a perturbação. Os modelos diátese–stress que partilham esta perspectiva são designados de “modelos ipsativos”, estes modelos sugerem que a diátese e o stress se somam para causar a psicopatologia, e independentemente do que esta soma seja, reflecte um relacionamento inverso. As relações ipsativas constituem uma qualidade adicional à aditividade (Ingram &

Luxton, 2005; Monroe & Hadjiyannakis, 2002).

Embora os modelos “ipsativos” e “aditivos” sejam prevalentes, Monroe e Hadjiyannakis (2002) referem também que outras possibilidades existem. Os modelos “mega” diátese–stress sugerem que a diátese e o stress devem ser significativos para que a perturbação ocorra, daí a sua designação. Difere dos princípios anteriores, na medida em que considera que para o desencadear da psicopatologia, não só é necessária a ocorrência de acontecimentos de vida que sejam muito significativos, como também, a existência de uma vulnerabilidade elevada.

A comparação dos modelos “ipsativos” com os modelos “mega” revela um aspecto negligenciado por muitos modelos diátese–stress, especificamente a ideia de que a relação entre a diátese e o stress pode mudar ao longo do tempo (Ingram & Luxton, 2005). Dados provenientes da clínica têm demonstrado que, em alguns indivíduos, episódios repetidos de depressão começam a aparecer face a um stress cada vez menor. Post (1992) propôs a ideia de *kindling*, isto é, a exposição repetida a uma perturbação causa mudanças neuronais que resultam numa maior sensibilidade aos acontecimentos indutores de stress. Com a sensibilidade aumentada, menos adversidade se torna necessária para activar os processos requisitados que conduzem à psicopatologia. Aplicando-se estas ideias aos modelos diátese–stress, surge o conceito de que a relação entre estes constructos não é necessariamente estática.

A “teoria *kindling*” sugere que, até certo ponto, a diátese é passível de ser mudada e até fortalecida; a diátese apesar de estável, não é necessariamente imutável. Este tipo de análise tem em consideração, do ponto de vista teórico, as mudanças potenciais das relações entre o stress e a diátese ao longo do tempo, e revela-se particularmente importante quando se pretende compreender, em psicopatologia, a remissão, a recuperação, a recaída e a recorrência.

Estudos recentes têm procurado testar a “teoria *kindling*” e os resultados diferem. Hlastala *et al.* (2000) realizaram um estudo com doentes bipolares procurando avaliar o papel dos acontecimentos de vida. Concluíram que o número de episódios indutores de stress não é preditor do stress vivido antes do episódio inicial de doença. Relativamente ao hipotético papel de sensibilização dos acontecimentos de vida, os resultados obtidos não apoiam a ideia de que episódios *minor* de stress pudessem ter um grande papel no desencadear de novos episódios, ao longo do tempo.

Hammen, Henry e Daley (2000) realizaram um estudo longitudinal de dois anos, procurando testar se as mulheres que tinham vivido uma ou mais adversidades significativas na infância (violência familiar, psicopatologia parental, alcoolismo, entre outras) desenvolveriam mais facilmente uma reacção depressiva, perante factores de stress. Os resultados confirmaram esta hipótese, sugerindo a existência de mecanismos de sensibilização biológica e psicológica aos factores de stress.

Apesar de não coerentes, os resultados não serão assim tão surpreendentes, primeiro, por se tratar de patologias diferentes (perturbação bipolar e depressão), segundo, pelas metodologias divergirem. De salientar que no estudo de Hlastala *et al.* (2000) foi avaliado o número de acontecimentos de vida e, na nossa opinião, o mais significativo não será o

número, mas sim o impacto que estes acontecimentos tiveram no indivíduo. No capítulo 4 voltaremos a este assunto.

Em síntese, as diáteses, inicialmente, consideradas como descontínuas e categoriais (os indivíduos ou tinham uma determinada diátese, ou não) tornaram-se, progressivamente, contínuas, depois de um determinado ponto limiar ser alcançado. A sua natureza deixou de ser única para ser múltipla (vários factores de vulnerabilidade e não apenas um só) e apesar de serem consideradas estáveis, não são necessariamente imutáveis.

Do mesmo modo, a relação diátese—stress, descrita em vários modelos de psicopatologia, foi assumindo contornos diferentes: modelos “aditivos” (diátese e stress adicionam-se para produzir a perturbação), modelos “ipsativos” (a relação entre os factores de vulnerabilidade e de stress é inversa), modelos “mega” (para o aparecimento de psicopatologia é necessário que a vulnerabilidade seja muito elevada e o stress significativo) e, por fim, a “teoria *kindling*” (a diátese pode ser alterada). A análise das interacções entre a diátese e o stress tornou-se consideravelmente complexa.

1.3.3 Questões actuais no domínio da relação diátese—stress

Recentemente, têm sido levantadas algumas questões pertinentes no que diz respeito à relação diátese—stress. Estes dois conceitos têm sido estudados enquanto entidades autónomas, apesar das relações que estabelecem entre si, e pouco se tem dito, até ao momento, sobre a influência da diátese no stress e do stress na diátese.

Estudos recentes têm levantado algumas questões e sugerido que estes constructos podem não ser tão independentes como parecem. A diátese poderá influenciar a ocorrência de determinadas circunstâncias indutoras de stress, aumentando a probabilidade de ocorrência de uma perturbação. Por exemplo, considerando um indivíduo jovem nos primeiros estágios do início da esquizofrenia, o comportamento anormal ou socialmente retraído que resulta da diátese, pode criar uma tensão na vida interpessoal do indivíduo, em casa e na escola. O stress interpessoal adicional, que é influenciado directamente pela diátese, pode exacerbar o stress e, subsequentemente, aumentar a probabilidade do início da esquizofrenia verdadeiramente dita (Ingram & Luxton, 2005).

Esta ideia é similar às propostas a respeito da “geração” de stress (o indivíduo gera, em parte, o seu stress). Apesar do stress ser visto tipicamente como actuando externamente ao indivíduo, a diátese pode influenciar a maneira como uma pessoa lida com a vida e desta forma influencia a natureza e o número de acontecimentos de vida adversos a que é exposta (Ingram & Luxton, 2005). De facto, vários investigadores têm discutido que a ocorrência de determinados acontecimentos adversos pode ser o resultado das próprias acções dos indivíduos (Hammen, 1991, 1992; Monroe & Simons, 1991; Rutter, 1986).

Para além de se poder considerar que os indivíduos vulneráveis podem criar o seu próprio stress, podemos ainda referir, a propósito da influência da diátese no stress, que a diátese pode afectar a percepção do acontecimento, podendo ocorrer uma exacerbação da adversidade (stress). Neste sentido alguns autores (por exemplo, Zubin & Spring, 1977) têm sugerido que o stress não é independente da vulnerabilidade, ou seja, a diátese não causa o

stress, mas é parte dele.

Outras questões têm surgido relativamente ao papel da adversidade ambiental (stress) na diátese. A concepção enraizada, de que a diátese no processo diátese–stress é genética (e não pode ser devida a acontecimentos psicossociais) tem levado vários investigadores a incluírem apenas nos seus estudos medidas de acontecimentos indutores de stress que ocorreram algumas semanas ou meses antes dos sintomas. Desta forma, não consideravam os acontecimentos de vida que poderiam ter contribuído para a diátese, elaborando apenas as questões que confirmavam os seus pressupostos centrais (Read et al., 2001). A assunção de que a diátese é uma predisposição genética parece ter impedido algumas considerações adequadas acerca da relevância da adversidade precoce no desenvolvimento da diátese, posicionando todos os factores psicossociais exclusivamente na componente “stress” da equação diátese–stress.

Vários estudos têm contribuído para a perspectiva de que o stress pode afectar o desenvolvimento da diátese. Por exemplo, há evidência que sugere que o stress pode jogar um papel na etiologia da esquizofrenia ainda no período pré-natal, quando o feto é exposto a uma série de adversidades desenvolvimentais que produzem, por sua vez, a diátese (Brennan & Walker, 2001). Na teoria e na pesquisa da depressão, a hipótese da “cicatriz” (Rohde, Lewinsohn & Seeley, 1990) sugere que um primeiro episódio de depressão pode deixar cicatrizes cognitivas nos padrões de pensamento negativo, que antes não estavam presentes. Se tais cicatrizes servirem subsequentemente como uma diátese para episódios adicionais de depressão, então esta pode ser compreendida como uma diátese induzida pelo stress.

Por norma, os modelos diátese–stress referem-se aos acontecimentos indutores de stress que ocorrem próximos do início da perturbação. No entanto, deve-se referir que a adversidade precoce pode também influenciar a forma como o indivíduo lida com os acontecimentos indutores de stress mais recentes e, assim, aumentam a susceptibilidade futura à perturbação. A influência da adversidade precoce na vulnerabilidade será abordada em pormenor no capítulo 4.

Em síntese, o desenvolvimento da psicopatologia é obviamente complexo e envolve numerosos factores de vulnerabilidade e interacções entre estes factores e a adversidade ambiental. Os modelos diátese–stress são dispositivos heurísticos excelentes (Ingram & Luxton, 2005; Monroe & Simons, 1991) que nos permitem compreender como é que factores predisposicionais, de vários domínios, podem aumentar a susceptibilidade à psicopatologia e, subsequentemente, criar as condições suficientes para o início da perturbação. Além disso, os modelos diátese–stress ajudam-nos a descrever como é que as diáteses e os acontecimentos indutores de stress podem ser melhor conceptualizados e melhor estudados empiricamente, em relação às diferentes formas de psicopatologia. Tais modelos são necessários se procurarmos compreender a complexidade multifactorial da psicopatologia, incluindo experiências desenvolvimentais, vulnerabilidades biológicas, susceptibilidades psicológicas e variáveis socioambientais.

Capítulo 2 | Stress e adversidade ambiental

No capítulo anterior fizemos uma resenha histórico-evolutiva dos modelos diátese–stress, que constituem tentativas de explicação do início e curso de algumas perturbações mentais, ou seja, constituem modelos de psicopatologia. Apesar das vulnerabilidades individuais e das circunstâncias de vida adversas estarem intimamente relacionados com o stress no desencadear da psicopatologia, optámos por descrever inicialmente os aspectos mais relevantes relacionados com a adversidade ambiental e, posteriormente (capítulo 4), abordaremos o papel da vulnerabilidade no desencadear da doença.

Ao longo deste capítulo vamos definir e categorizar as circunstâncias de vida normalmente associadas ao stress, discutir as possíveis relações das circunstâncias de vida adversas com a doença e referir os principais instrumentos utilizados nesta área de investigação.

2.1 Natureza das circunstâncias de vida

Em qualquer investigação na temática do stress é fundamental a clarificação e definição das variáveis em estudo. A adversidade ambiental esteve sempre associada ao stress, no entanto, a designação “acontecimento de vida” é a que tem aparecido com mais frequência nos estudos sobre o stress e sua relação com a psicopatologia. Têm surgido, porém, outros aspectos de relevo no estudo das circunstâncias adversas, por exemplo, a importância dos pequenos acontecimentos do dia-a-dia, o efeito cumulativo da adversidade, assim como, o impacto das experiências traumáticas precoces na saúde e bem-estar do indivíduo. Sendo assim, optámos pela designação “circunstância de vida” e não “acontecimento de vida”, na medida em que o primeiro é mais abrangente, englobando o segundo, assim como, outro tipo de adversidade ambiental.

As circunstâncias de vida são, sem dúvida, um aspecto importante a considerar quando se fala de stress, de perturbação emocional ou mesmo de doença física. Estas vão desde acontecimentos traumáticos como a guerra, a erupção de um vulcão ou a ocorrência de uma violação, até às situações quotidianas que perturbam o indivíduo que, quando são experimentadas cumulativamente, podem gerar stress.

Quando se pretende uma representação completa e uma avaliação regular da relevância do stress em relação ao estado de saúde, devemos considerar diferentes fontes

de stress, que variam nas suas características, como intensidade e curso ao longo do tempo (Wheaton, 1994; Vaz Serra, 1999).

Na revisão da literatura efectuada, deparámo-nos com diferentes classificações da adversidade ambiental, pelo que passamos a apresentar aquelas que nos pareceram mais relevantes. Salientamos, também, a natureza heterogénea das circunstâncias de vida, bem como os factores que influenciam a sua ocorrência.

2.1.1 Categorização das circunstâncias de vida

De acordo com Vaz Serra (1999), os acontecimentos que induzem stress no ser humano, podem classificar-se em: 1) Acontecimentos traumáticos; 2) Acontecimentos significativos da vida; 3) Situações crónicas indutoras de stress; 4) Micro-indutores de stress (*hassles*); 5) Macro-indutores de stress; 6) Acontecimentos desejados que não ocorrem (*nonevents*); 7) Traumas ocorridos na infância/adolescência.

Os “acontecimentos traumáticos” correspondem a vários tipos de circunstâncias muito graves, que aparecem sem serem antecipadas e que podem induzir transtornos psicopatológicos. Aqui podemos incluir as catástrofes naturais (terramotos, erupções de vulcões, tornados, entre outros), a guerra, ou aqueles acontecimentos que, em comparação com os anteriores, só afectam uma pessoa, tais como, a ocorrência de uma violação, uma situação de incesto ou um espancamento.

Os “acontecimentos significativos da vida” correspondem a danos ou ameaças de grandes proporções, mas não tão graves como os anteriores, podendo alterar o estilo de vida de um indivíduo. Consideram-se nesta categoria o falecimento de um filho ou do cônjuge, as situações de separação ou divórcio, um acidente de consequências trágicas, a morte de familiares, a perda de emprego, a saída dos filhos de casa, e outras.

As “situações crónicas indutoras de stress” distinguem-se das anteriores pela menor intensidade e pela duração indeterminada. Podem aqui incluir-se situações, tais como, demasiado número de solicitações para cumprir ao mesmo tempo, conflitos familiares ou profissionais, ser obrigado a um estilo de vida que lhe restringe a realização de actividades que são desejadas, sofrer de uma doença crónica que o limita no trabalho e vida social, ter um membro da família que seja toxicod dependente ou alcoólico e que não recupere.

Os “micro-indutores de stress” (*hassles*) constituem os pequenos aborrecimentos regulares da vida quotidiana que se vão somando cumulativamente. Desde o tráfego intenso ao colega de trabalho que não pára de o aborrecer, as tarefas domésticas que ninguém reconhece, ou o vizinho que diariamente incomoda com barulho. Estes pequenos acontecimentos, ao contrário dos mais significativos, são pouco aparentes, o seu impacto depende muito da personalidade do indivíduo e não suscitam apoio por parte de terceiros.

Os “macro-indutores de stress” relacionam-se com as condições que o sistema socioeconómico impõe ao indivíduo. Por exemplo: recessão da economia, impostos demasiado elevados, má rede de estradas. Podem apenas ocorrer num determinado período da vida do indivíduo ou prolongar-se por bastante tempo.

Os “acontecimentos desejados que não ocorrem” (*nonevents*) representam desejos que não se realizam ou tardam em concretizar-se. Podemos considerar os seguintes

exemplos: um casal que pretende ter filhos e desde há alguns anos que não consegue, um funcionário que aspira a ascender na carreira e tem reunidas as condições, mas os anos passam e a promoção não se concretiza. São situações de carácter insidioso e persistente, pelo que se podem considerar os *nonevents* como uma subdivisão das situações crónicas indutoras de stress.

Por último, os “traumas ocorridos na infância/adolescência”. Vários estudos têm apontado para a importância das repercussões dos acontecimentos traumáticos ocorridos na infância, no posterior equilíbrio emocional e saúde mental do indivíduo. A criança pode ter sido vítima de maus tratos, abuso sexual, ter tido um ambiente familiar hostil, ou ter sido criada por pais toxicodependentes ou alcoólicos. Maughan e Rutter (1997) referem que tem havido um acumular de evidências acerca da associação entre experiências adversas na infância e perturbações de personalidade na idade adulta. Hayden e Klein (2001) salientam a importância da adversidade precoce na evolução da perturbação distímica.

Van Praag et al. (2005) distinguem três grandes grupos de circunstâncias de vida adversas: 1) Os acontecimentos de vida; 2) As dificuldades de longo prazo; 3) As preocupações diárias.

Definem “acontecimento de vida” como uma ocorrência súbita, de curta duração e suficientemente grave para originar uma perturbação na homeostase psíquica. Referem que apesar de a ocorrência ser limitada no tempo (por exemplo, a violação), os seus efeitos subsequentes podem ser de longa duração.

As “dificuldades de longo prazo” são as condições penosas de natureza mais duradoura, como por exemplo, sofrer de uma doença crónica ou ser subavaliado no local de trabalho. Nem sempre a fronteira com a categoria anterior é fácil de definir, na medida em que, como já referimos, as consequências dos acontecimentos de vida podem ser de longa duração.

Por fim, as “preocupações diárias” são definidas como pequenos desapontamentos, pequenas frustrações com as quais temos que lidar regularmente, ou até diariamente.

Esta classificação agrupa os diferentes tipos de circunstâncias de vida referenciados por Vaz Serra (1999), ganhando em simplicidade e perdendo em especificidade.

Concordamos com Van Praag et al. (2005) quando referem que, sem melhor especificação, a designação “acontecimento de vida” é demasiado abrangente para ser informativa. É necessário especificar a esfera da vida que foi afectada, a natureza do acontecimento, a controlabilidade e o contexto em que ocorreu. É também importante saber se o acontecimento é dependente ou independente, de natureza externa ou interna e em que extensão as características de personalidade amplificaram, eventualmente, os seus efeitos emocionais. Grande parte da investigação nesta área não fornece informação completa relativamente a estas especificações. Mas se a especificação dos atributos de um acontecimento é importante, a informação sobre os seus efeitos emocionais e respectiva duração revela-se indispensável.

Uma classificação mais baseada numa perspectiva desenvolvimental é apresentada

por Borden (1992). Nesta perspectiva, os acontecimentos de vida podem ser compreendidos, de um modo geral, como experiências que levam a uma mudança significativa no padrão de vida do indivíduo. Quando se estudam os acontecimentos de vida específicos que podem sobrecarregar ou exceder os recursos adaptativos do indivíduo, Borden (1992) salienta que se revela útil distinguir categorias básicas de experiência que podem ameaçar o bem-estar e levar à disfunção.

Border (1992) refere a classificação de Hultsch e Deustsch (1981), classificando os acontecimentos em três categorias. Na primeira, normativa, os acontecimentos, classificados por idades, são determinados, em larga medida, pela capacidade biológica ou normas sociais. De acordo com o momento em que ocorrem e com a sua duração, são similares para muitos indivíduos. Exemplos representativos incluem o casamento, o nascimento de um filho, a menopausa, a reforma.

Na segunda categoria, também normativa, incluem-se os acontecimentos relacionados com a história, estes são vividos pela maior parte dos indivíduos. Exemplos representativos são: a guerra, a recessão económica e a emigração.

Na terceira categoria temos os acontecimentos não normativos, pouco correlacionados com a etapa de vida ou o momento histórico, estes são idiossincráticos na ocorrência e limitados a uma pequena parcela da população. Exemplos incluem doença, perda de emprego, violação, entre outros.

De um modo geral, os acontecimentos negativos são distinguidos dos acontecimentos de vida, como experiências associadas ao stress. Esta definição dá ênfase à importância da valoração na avaliação dos acontecimentos, que tem sido formulada nos modelos multidimensionais e transacionais do stress e *coping* (Lazarus & Folkman, 1984). Porém, é de referir que, apesar de alguns acontecimentos serem percebidos de forma positiva, podem envolver grandes mudanças no padrão de vida habitual do indivíduo e deste modo requerem ajustamento e adaptação. Neste sentido, são considerados acontecimentos indutores de stress.

2.1.2 Heterogeneidade das circunstâncias de vida

Apesar das diferentes classificações das circunstâncias de vida realçarem a sua natureza heterogénea, passamos a analisar este aspecto com maior detalhe. Van Praag et al. (2005) salientam a natureza heterogénea da adversidade. Referem que para além dos acontecimentos “externos” (ambientais), temos também acontecimentos “internos”, mas que por norma, apenas os externos têm sido considerados na designação de “acontecimentos de vida”.

Se nos centrarmos nos acontecimentos externos, podemos ter acontecimentos claramente “desejáveis” e que originam sentimentos de satisfação e alegria, ou que sejam estimulantes, ou então podem ocorrer acontecimentos “negativos”. As dificuldades e as preocupações têm, por definição, uma conotação negativa. Os acontecimentos de vida e as dificuldades crónicas podem ter origem em diferentes esferas de vida, como o trabalho, o lar, a família, os recursos económicos e a rede social. Sendo também heterogéneos relativamente ao contexto, podem estar relacionados com perdas (de capacidades físicas,

bens materiais, entes queridos), com difamação ou com a violação da integridade física, e com catástrofes naturais, como incêndios, explosões, entre outros.

No que diz respeito aos acontecimentos internos, os mesmos autores salientam que os acontecimentos e as dificuldades psicotraumáticas podem também ter origem no mundo interno, ou seja, na vida psíquica do indivíduo, designando estes últimos por “acontecimentos de vida cognitivos”. Por exemplo, podemos considerar o pensamento de ter falhado face às expectativas dos outros, de não ser amado, de não ser apreciado, de ser dominado pelos outros, e assim sucessivamente. Estes pensamentos podem provocar sentimentos de tristeza, desespero, desamparo, entre outros. Van Praag *et al.* (2005) não concordam com a perspectiva de que os acontecimentos de vida sejam definidos apenas como uma alteração do meio externo e que as alterações do humor ou da percepção, exclusivamente subjectivas, não devam ser consideradas como acontecimentos de vida. Vai mais longe quando refere que a investigação sobre acontecimentos de vida deve ter em conta a componente subjectiva da adversidade e deve levar em consideração os acontecimentos do meio interno, caso contrário torna-se estéril e irrealista.

Num outro ângulo de análise, Dohrenwend (1998) alerta-nos para a importância de compararmos os acontecimentos em situações extremas e situações usuais. Salienta que, para que se possa estudar e explicar de que modo a adversidade está relacionada com a psicopatologia, na população em geral, é necessário considerar que tipos de acontecimentos indutores de stress têm probabilidade de serem importantes e em que circunstâncias.

As situações extremas envolvem acontecimentos negativos, aos quais estão associadas mais perdas que ganhos, sendo a maior parte fatídicos. O seu início é imprevisível, incontrolável e trazem grandes mudanças nas actividades usuais do indivíduo, estando muitas destas mudanças para além do controlo do indivíduo. Alguns acontecimentos ou as mudanças incontroláveis que se seguem, tendem a levar o indivíduo à exaustão física. Todas estas características podem-se encontrar nas situações de holocausto, nos campos de refugiados, em situações de combate prolongado e em situações associadas a catástrofes naturais. Consideram-se também situações extremas o abuso e negligência infantil, a situação dos “sem abrigo” e a violação.

Van Praag *et al.* (2005) salientam, também, o aspecto da controlabilidade, referindo que as situações imprevisíveis e incontroláveis geram grande quantidade de ansiedade e de tensão. Sendo assim, os acontecimentos incontroláveis, tais como a morte súbita de um ente querido, têm um maior potencial destabilizador do que aqueles que nos sentimos capazes de controlar ou remediar, como por exemplo, as perdas financeiras.

De acordo com Dohrenwend (1998), quando comparamos os acontecimentos em situações extremas e situações usuais surgem algumas similaridades e contrastes. A doença física que ameace a vida tem muito em comum com os acontecimentos em situações extremas, mas usualmente não tem o contexto ameaçador das situações extremas e ocorre associado a um maior apoio social. Há também alguns acontecimentos, como o luto, que são fatídicos, mas não ameaçadores, passando-se o mesmo com algumas situações de desemprego.

A comparação entre os acontecimentos em situações extremas e situações usuais, em indivíduos da população em geral, torna-se mais complicada quando olhamos para determinados acontecimentos, tais como, a separação ou divórcio, o desemprego e algumas doenças físicas, que podem não ocorrer independentemente do comportamento do indivíduo. Este tipo de acontecimentos é claramente indutor de stress, mas a sua magnitude varia muito e a sua origem pode estar associada frequentemente ao indivíduo e às condições ambientais. O mais frequente é estes acontecimentos surgirem de uma complexa mistura de comportamentos do indivíduo e do seu ambiente externo. Porém, quanto mais as mudanças negativas nas actividades usuais, que se seguem a estes acontecimentos, permanecerem incontroláveis, mais dependem das estratégias de *coping* utilizadas pelo indivíduo e não tanto dos factores externos do ambiente.

Nos acontecimentos em situações extremas a centralidade da ameaça nas necessidades e objectivos do indivíduo é muito evidente. Todas as actividades usuais são interrompidas e todos os objectivos do indivíduo ficam em risco. Muitos acontecimentos, em situações usuais, têm um impacto selectivo em determinadas actividades do indivíduo e objectivos com elas relacionados (por exemplo, o divórcio pode ter impacto na família, mas não necessariamente no trabalho). Estes objectivos mais específicos variam com o tipo de acontecimento, e os valores e crenças do indivíduo que vive esse acontecimento.

Em síntese, é fundamental que se obtenha muito mais informação sobre os acontecimentos e mudanças nas actividades usuais que se seguem aos acontecimentos. Dohrenwend (1998, 2000) salienta que, quando se quer ter a noção da gravidade a atribuir a uma determinada situação indutora de stress, deve ter-se em conta quais as repercussões que esta tem sobre a vida quotidiana do indivíduo. Deve, então, considerar-se a quantidade de modificações prejudiciais induzidas nas actividades usuais, assim como, o grau de interferência nos objectivos tidos como importantes. A “magnitude do objectivo” de cada acontecimento negativo é definida pela quantidade hipotética de mudanças negativas que o acontecimento, provavelmente, trará nas actividades usuais dos indivíduos que o vivenciam. Por outro lado, a “magnitude das mudanças” será indicada pela centralidade das actividades usuais interrompidas, que mantêm os objectivos mais importantes dos indivíduos. Estas mudanças que ocorrem nas pessoas (na situação em curso) são determinadas pelas suas predisposições individuais e recursos da situação em curso, assim como, pela magnitude dos acontecimentos próximos (Dohrenwend, 1998).

Os aspectos realçados por Dohrenwend vêm destacar a importância do “impacto” de determinadas circunstâncias na vida do indivíduo, relativizando a circunstância *de per se*.

Por último, o modo como ocorrem os acontecimentos de vida, tem sido considerado, por vários autores, como mais um aspecto que contribui para a sua heterogeneidade. A ocorrência de adversidade não é meramente um fenómeno aleatório, existindo alguns factores relacionados com o indivíduo que a poderão influenciar.

Vários autores, por exemplo, Van Praag et al. (2005) têm defendido a ideia de que existem acontecimentos de vida que dependem, pelo menos em parte, da acção do indivíduo. Já em 1998, Dohrenwend refere que, em algumas situações, é possível que os

acontecimentos ameaçadores da própria vida sejam criados pelo comportamento do indivíduo. Algumas doenças e lesões resultam de determinados comportamentos individuais de elevado risco, assim como a existência de determinadas situações de indivíduos sem-abrigo.

Van Praag et al. (2005) classificam os acontecimentos de vida em “dependentes” ou “independentes” consoante ocorrem, ou não, devido ao comportamento do indivíduo. O comportamento facilitador dos acontecimentos pode ser o resultado de um determinado estado mental do sujeito, por exemplo, estado depressivo, em que são os sintomas associados ao estado mental alterado (irritabilidade, fadiga, falta de concentração, apatia) que aumentam a probabilidade de encontros adversos. Outra possibilidade é a de que determinadas características de personalidade actuem como facilitadores da exposição a acontecimentos de vida.

É um facto que alguns indivíduos vivem um grande número de acontecimentos de vida e outros apenas alguns e, neste sentido, várias linhas de investigação têm indicado a ausência de aleatoriedade na exposição aos acontecimentos de vida (Kendler & Karkowski-Shuman, 1997).

Os resultados da investigação nesta área parecem indicar que, primeiro, os acontecimentos de vida específicos, como por exemplo, ser vítima de crimes ou de acidentes de viação, parecem ser repetitivos em alguns indivíduos. Segundo, o número de acontecimentos de vida pode ser predito por determinadas características pessoais como a classe social, ingestão de álcool e drogas, e características de personalidade, como a auto-estima, a impulsividade, a tolerância à frustração e a assunção de riscos. Terceiro, uma história familiar de doenças mentais prediz o aumento de ocorrência de acontecimentos de vida. Por último, a frequência dos acontecimentos de vida ao longo da vida está significativamente relacionada em gémeos, e de forma mais acentuada se forem gémeos monozigóticos. É curioso, mas pode ser-se susceptível à adversidade.

Aparentemente o risco de se sofrer acontecimentos traumáticos é influenciado, tanto por factores genéticos, como por factores ambientais. Kendler, Neale, Kessler, Heath e Heaves (1993) calcularam que cada grupo é responsável por cerca de 20% da variância. Os factores genéticos e ambientais podem actuar independentemente, ou em interacção, sobre o risco de exposição a acontecimentos de vida traumáticos.

O modelo interactivo dos genes e do ambiente, proposto por Kendler e Karkowski-Shuman (1997) e por Kendler, Karkowski e Prescott (1999a,b), sustenta que os genes influenciam o risco de exposição a acontecimentos de vida, levando os indivíduos a escolherem ambientes de risco elevado. Os factores de personalidade parecem ser as variáveis intermediárias. Por exemplo, um indivíduo impulsivo e irritável pode encontrar-se em risco mais elevado de abuso de álcool e de conflitos interpessoais repetidos que originem um conflito conjugal grave. Clayton, Ernest e Angst (1994) referem, igualmente, que características como o neuroticismo, a extroversão e a abertura à experiência influenciam a ocorrência de acontecimentos adversos.

2.2 O papel da adversidade ambiental no desenvolvimento da doença

O papel das circunstâncias de vida adversas no desenvolvimento da doença tem sido alvo de diversos estudos ao longo do século XX. No final da década de 50 e na década de 60, os factores ambientais eram tidos como as principais causas da psicopatologia, desde que não fossem identificadas causas orgânicas (Dohrenwend, 1998). Como já tivemos oportunidade de referir, Meyer, na década de 60, considera que as perturbações mentais constituem reacções à adversidade psicossocial. A pesquisa inicial sobre acontecimentos de vida indutores de stress centra-se, então, na questão de como é que os acontecimentos de vida significativos trazem mudanças na saúde do indivíduo (Ganster & Victor, 1988). Esta assunção, que reflecte uma primazia ambiental, foi ultrapassada a partir da década de 70 numa abordagem que favorece os factores biológicos e a herança genética (Dohrenwend, 1998).

As concepções causais da psicopatologia sofrem, desta forma, uma mudança de direcção muito rápida, centrando-se ora nos factores ambientais, ora nos factores biológicos. Dohrenwend (1998) defende que é necessário balancear a influência destes factores e continuar a investigar, no sentido de demonstrar que a adversidade ambiental e o stress jogam um papel fundamental no desenvolvimento da psicopatologia, sugerindo, também, que muito mais se pode aprender no que diz respeito a esta relação.

Para além da presença da dualidade genes—ambiente no estudo da etiologia da doença mental, têm surgido outros conceitos que se têm revelado determinantes fundamentais nos modelos de psicopatologia, tais como, os processos cognitivos que operam durante o início e curso da perturbação. Por exemplo, o estudo das crenças irracionais (Ellis, 1962) e dos esquemas (Beck, 1967) está associado ao aparecimento de uma nova dualidade, a dualidade vulnerabilidade—stress.

O stress, associado à adversidade ambiental, tem sido reconhecido como contribuindo, de forma importante, para o desenvolvimento e curso da psicopatologia, de tal forma que uma variedade de modelos o tem caracterizado como sendo um determinante primário do funcionamento perturbado (Ingram & Luxton, 2005), aspecto que já tivemos oportunidade de referir a propósito dos modelos diátese—stress.

Apesar da maior parte da investigação realizada no âmbito da relação adversidade—doença ser relativa à doença mental, alguma pesquisa tem substanciado o papel dos acontecimentos de vida na sua relação com o início da doença física, sugerindo, igualmente, que esta relação tende a manter-se ao longo dos diferentes grupos etários. Os acontecimentos de vida indutores de stress têm-se mostrado importantes no início e curso, quer de doenças infecciosas, quer não infecciosas, assumindo um papel de grande relevo na síndrome de fadiga crónica (Abiodun, 1994; Rubin & Wessley, 2006).

No entanto, existem resultados que apontam noutro sentido. Bergh et al. (2006) procuraram comparar acontecimentos de vida indutores de stress, apoio social e sentido de coerência entre utentes assíduos e normais (grupo de controlo) dos serviços de cuidados primários. Os resultados indicaram que a maior parte dos utentes assíduos viviam sem companheiro(a) e tinham mais doenças crónicas. Não referiam, porém, mais acontecimentos indutores de stress, comparativamente com o grupo de controlo, nem a experiência com

os acontecimentos como mais negativa.

Na literatura sobre doença crónica tem sido dada particular ênfase aos efeitos do stress na saúde dos adultos. Esses estudos têm incluído diversas variáveis psicológicas, incluindo os acontecimentos de vida indutores de stress, porém, na maior parte dos estudos, essas avaliações estendem-se num período limitado de tempo, um ou dois anos prévios aos efeitos na saúde (Turner-Cobb, 2005).

A relação da adversidade com a doença física é recíproca, pois, se por um lado, as circunstâncias de vida adversas desempenham um papel importante no eclodir da doença, por outro, em consequência da doença pode surgir um leque variado de adversidades. Abiodun (1994) refere que algumas das complicações psicossociais das doenças físicas incluem dificuldades financeiras e conjugais, mudanças na personalidade, perturbações de humor, défices de memória e deterioração intelectual. Reações psicóticas também podem ocorrer, ocasionalmente. Estas complicações podem piorar o prognóstico e aumentar o stress e a sobrecarga familiar.

2.2.1 Os efeitos das situações extremas

Os modelos de psicopatologia que valorizam a adversidade ambiental sugerem que os acontecimentos negativos bastante severos poderiam originar psicopatologia, mesmo sem referência às características psicológicas ou biológicas individuais. Por exemplo, a ligação entre um ambiente social adverso e o início da depressão é reconhecida desde há muito tempo. A maioria da pesquisa encontra consistentemente uma relação entre a experiência de acontecimentos de vida indutores de stress e o início da depressão (Mazure, 1998).

De acordo com Dohrenwend (1998), as investigações relativas a situações extremas, particularmente a guerra, constituem uma importante evidência de que a adversidade origina psicopatologia. No entanto, esta conclusão não é isenta de controvérsia e requer qualificação. O autor refere que, relativamente aos factores específicos de risco e aos processos causais envolvidos, pode-se afirmar que a exposição prolongada à adversidade em situações extremas, quando os acontecimentos são fatídicos, imprevisíveis e ameaçadores da vida, é provavelmente suficiente para a ocorrência de distúrbio de stress pós-traumático (DSPT). A evidência é menos clara acerca da exposição da adversidade no curso do DSPT e na sua tendência para ser acompanhada por outras perturbações, especialmente depressão e alcoolismo.

As abordagens centradas na relação entre acontecimentos de vida *major* e psicopatologia, apesar de terem constituído um importante contributo nesta temática, têm limitações cada vez mais visíveis. Por exemplo, modelos que colocam a ênfase preliminar no stress como a causa chave de um perturbação têm dificuldade em justificar os resultados de algumas investigações que mostram que nem mesmo o stress associado a situações extremas está ligado a psicopatologia, em todos os indivíduos (Monroe & Hadjiyannakis, 2002). Apesar de todas as evidências, aproximadamente 50% dos indivíduos não mostram a existência de uma perturbação, tal como a depressão, após um acontecimento de vida *major*. Sendo assim, apesar dos dados mostrarem que os acontecimentos de vida têm um

papel significativo na depressão, também sugerem que outros factores jogam, igualmente, um papel fundamental (Ingram & Luxton, 2005; Mazure, 1998).

As revisões da literatura efectuadas nesta área levam-nos a concluir que: 1) Alguns acontecimentos adversos produzem uma grande variedade de sintomas e sinais de psicopatologia, em pessoas previamente normais; 2) A probabilidade de se desenvolver psicopatologia severa varia positivamente com a severidade da adversidade à qual o indivíduo está exposto; 3) Alguns indivíduos desenvolvem perturbações quando estão expostos a situações menos severas, comparativamente com outros; 4) Existem indivíduos que não desenvolvem psicopatologia, mesmo quando expostos às situações extremas mais severas.

2.2.2 Os efeitos das situações usuais

No que diz respeito ao papel da adversidade nas perturbações que se desenvolvem em situações mais usuais, Dohrenwend (1998) refere que quanto maiores as mudanças negativas incontroláveis na situação em curso (em termos de centralidade e proporção de actividades usuais afectadas), a seguir à ocorrência do acontecimento negativo, maior a probabilidade de se desenvolver uma perturbação psicopatológica. As mudanças negativas na situação em curso são um caminho comum através do qual as diferentes predisposições e meios levam a resultados adversos na saúde. É nas diferentes origens em termos do meio ou das predisposições de incontrolabilidade que a adversidade tem o seu papel. Estas origens variam com o género, etnia/raça e estatuto socioeconómico, nas sociedades urbanas modernas.

Perspectivas mais recentes salientam a importância dos pequenos acontecimentos do dia-a-dia no estado de saúde do indivíduo. Por exemplo, Monroe e Hadjiyannakis (2002) sugerem que o stress da vida corrente possa estar associado a um subtipo específico da depressão. Já Bishop, em 1994, referia que existe uma relação significativa (que parece ser superior à encontrada para os acontecimentos *major*) entre os acontecimentos incomodativos do dia-a-dia e o bem-estar físico e psicológico do indivíduo. Estes pequenos acontecimentos incomodativos do dia-a-dia são considerados por alguns autores (por exemplo, Cotton, 1990) como os melhores preditores da saúde de um indivíduo. Vaz Serra (1999) refere um estudo realizado por Wheaton (1989), com 580 indivíduos, que lhe permitiu concluir que a acumulação de pequenos acontecimentos incomodativos do dia-a-dia tem algum impacto na saúde mental do indivíduo, dando origem mais a estados de ansiedade do que depressão. O autor concluiu, ainda, que o impacto é maior na saúde física do que na saúde mental.

2.2.3 O efeito cumulativo da adversidade

A investigação centrada na relação entre circunstâncias de vida adversas e perturbações psiquiátricas tem sido vasta, e os estudos têm seguido abordagens diferentes. Para além do que já mencionámos, os efeitos da adversidade têm sido estudados de duas formas.

Primeiro, temos estudos que se focam na relação entre um único acontecimento de

vida (por exemplo, maus tratos ou problemas conjugais) e o número de perturbações psiquiátricas ou sintomas. Um segundo grupo de estudos centra-se em medidas compostas de circunstâncias de vida adversas. Estes últimos examinam a relação entre as perturbações psiquiátricas e o efeito cumulativo da adversidade. Repetidamente têm encontrado relações entre a adversidade acumulada e o aparecimento de perturbações depressivas e de comportamentos disruptivos, mas poucos estudos encontraram relações com outras perturbações psiquiátricas, como por exemplo, a fobia social (Tiet et al., 2001). Em consonância com o referido, um estudo realizado por Turner e Lloyd (1995) salienta a significância na saúde mental do efeito cumulativo da adversidade. Vaz Serra (1999) refere, também, que quando se trata de pequenos acontecimentos do dia-a-dia, a importância do efeito cumulativo ainda se torna mais evidente.

2.2.4 A especificidade das circunstâncias adversas no desencadear da doença

Uma questão de fundo na relação entre as circunstâncias de vida adversas e a psicopatologia prende-se com a especificidade desta relação, ou seja, se determinados acontecimentos serão, ou não, específicos relativamente ao desencadear de uma dada doença mental. Analisando a questão, porque é que algumas pessoas desenvolvem depressão e outras desenvolvem ansiedade, Finlay-Jones e Brown (1981) sugerem que o tipo de acontecimento pode ser um factor decisivo. Os acontecimentos de vida indutores de stress que envolvem perdas (por exemplo, morte de alguém significativo, aposentação) têm maior probabilidade de originar depressão, comparativamente com aqueles acontecimentos de vida que envolvem ameaça (por exemplo, ser vitimizada por um crime), que com maior probabilidade originam ansiedade. Importa também considerar que, interações desses acontecimentos com factores específicos de vulnerabilidade têm sido sugeridas (De Beurs et al., 2005).

Tiet et al. (2001) procuraram estudar as relações entre determinadas perturbações psiquiátricas e os acontecimentos de vida. A amostra foi constituída por 1285 jovens com idades compreendidas entre os 9 e os 17 anos. Este estudo sugeriu que determinadas perturbações psiquiátricas (tais como, a depressão e as perturbações de comportamento) podem apresentar uma relação mais próxima com a ocorrência de acontecimentos de vida adversos, do que outras. O mesmo acontece com alguns acontecimentos de vida adversos (por exemplo, perdas) que parecem estar associados a determinados tipos de perturbações específicas (por exemplo, a depressão).

As opiniões são controversas, Cotton (1990) mencionou que apesar de existir uma associação entre acontecimentos de vida indutores de stress e doença, a acção dos acontecimentos de vida não é específica na produção de uma doença em particular.

2.2.5 Linhas de investigação

Dohrenwend (1998) refere três linhas de investigação no âmbito da relação entre a adversidade e a psicopatologia. Primeiro, os estudos epidemiológicos que analisam as relações entre os diferentes tipos de psicopatologia e o nível socioeconómico. Segundo, os

resultados dos estudos quase-experimentais, interessados em investigar a causalidade social *versus* selecção social, colocada pelas relações inversas entre as perturbações psicopatológicas e o estatuto socioeconómico. Terceiro, a investigação relativa às consequências psiquiátricas dos acontecimentos que ameaçam a vida, tais como, situações de guerra e catástrofes naturais.

Para Dohrenwend (1998) as três linhas de investigação desenvolvidas sugerem fortemente que a adversidade trazida pelo meio é um importante factor de risco para a maior parte das perturbações psicopatológicas. Estes estudos constituíram um importante contributo no estudo das relações entre a adversidade ambiental e a psicopatologia. De igual modo, as suas limitações e as críticas de que foram alvo abriram novas portas à investigação nesta temática.

Para além das linhas de investigação apontadas por Dohrenwend (1998), Kendler (1998) salienta que uma completa compreensão das interações entre adversidade, stress e psicopatologia não será possível sem se considerar a acção dos genes. Em particular, o autor defende que a genética psiquiátrica e a epidemiologia psiquiátrica são aliados naturais no esforço para explicar as causas da doença mental. Por um lado, muitos dos efeitos ambientais na doença psiquiátrica só podem ser inteiramente compreendidos se forem consideradas as formas sob as quais a sua etiologia e o impacto na vulnerabilidade à doença mental são mediados por factores genéticos. Pelo outro, muitos dos factores genéticos de vulnerabilidade só poderão ser inteiramente compreendidos se considerarmos como é que interagem com os factores de risco ambientais, via controlo genético da exposição ao ambiente.

Já em 1986, Kendler e Eaves referiam que uma compreensão da etiologia da maior parte das perturbações psiquiátricas requer uma compreensão dos factores de risco genético relevantes, dos factores de risco ambientais relevantes e das formas como estes dois grupos de factores interagem. Para tal, é necessário uma concepção da investigação que integre tradições de investigação que têm estado separadas no passado (focadas na etiologia genética e focadas na etiologia ambiental), pois trará benefícios para ambas as perspectivas.

Recentemente, uma nova linha de investigação tem emergido. Diferentes estudos (por exemplo, Coe & Lubach, 2003; Gunnar & Donzela, 2002; Gunnar & Vasquez, 2001; Gutman & Nemeroff, 2003; Turner-Cobb, 2005) têm procurado investigar o impacto das experiências traumáticas precoces no desenvolvimento da vulnerabilidade à psicopatologia. Esta temática será desenvolvida no capítulo 4.

No momento presente, é inquestionável o papel da adversidade no desenvolvimento da doença, em particular da doença mental. Porém, a questão não é saber se contribui, mas “como” contribui para a doença. Nesse sentido, a investigação realizada ao longo das últimas décadas tem contribuído, em muito, para clarificar essa relação, mas permanecem ainda muitos elos por compreender, nesta complexa relação entre o indivíduo, as circunstâncias adversas e a doença.

É fundamental uma integração do conhecimento obtido, por um lado a partir do estudo intensivo de casos, de acontecimentos individuais e, pelo outro, nas abordagens com

base em inventários que podem ser usados na investigação de factores de risco, em amostras não seleccionadas da população em geral. Esta integração irá permitir o desenvolvimento de medidas dos acontecimentos que captem a sua riqueza e complexidade. Passamos, de imediato, à análise dos principais instrumentos de medida utilizados na avaliação das circunstâncias adversas.

2.3 Instrumentos de medida

No estudo das circunstâncias de vida adversas têm sido utilizadas diferentes formas de avaliação que podemos subdividir em: 1) Questionários de auto-resposta, os quais requerem que o respondente escolha os acontecimentos vivenciados de uma lista de opções (por exemplo, a *PERI Life Events Scale*) e 2) Entrevistas semi-estruturadas, método baseado no investigador e no consenso de valores de um painel de peritos (por exemplo, a *Life Events and Difficulties Schedule – LEDS*).

2.3.1 Questionários de auto-resposta

No âmbito dos questionários de auto-resposta ou listagens de acontecimentos, temos aqueles que são considerados de primeira geração, como a lista inicial publicada por Rahe e Holmes, em 1963, que continha 43 acontecimentos e foi designada por “Lista de Acontecimentos Recentes” (*Schedule of Recent Events*) (Van Praag et al., 2005) ou a Escala de Medida de Reajustamento Social (*Social Readjustment Rating Scale*, SRRS, Holmes & Rahe, 1967) (Vaz Serra, 1999) e as escalas de segunda geração, como a *Life Events Schedule* (Sandler & Block, 1979) e a *Life Events Scale* (PERI; Dohrenwend, Krasnoff, Askenasy & Dohrenwend, 1978).

Holmes e Rahe, em 1967, a partir dos dados recolhidos em mais de 5000 doentes, identificaram 43 acontecimentos de vida que pareciam ser os mais significativos a preceder o estado de doença. De seguida, os autores, com base na classificação fornecida por 394 adultos, ordenaram os acontecimentos em termos de importância relativa, desde o mais relevante até ao menos relevante. Esta escala inclui acontecimentos negativos (por exemplo, a morte do cônjuge) e positivos (por exemplo, período de férias). Na pontuação considera-se os acontecimentos que ocorreram e a pontuação respectiva, assim como, o número de vezes que o acontecimento ocorreu. No final obtém-se uma nota global que traduz as “Unidades de Mudança de Vida” ocorridas num determinado indivíduo, num determinado espaço de tempo. O valor global obtido constitui um indicador do grau de resistência da pessoa e da probabilidade de vir a ficar doente (Vaz Serra, 1999).

A utilização das listagens não se limitou à década 60 e 70. Ao longo do tempo surgiram novos instrumentos e aqueles que apareceram inicialmente têm sido melhorados. Van Praag et al. (2005) referem que a lista inicial publicada por Rahe e Holmes foi mais tarde aumentada para 74 acontecimentos recentes e denominada “Questionário de Alterações de Vida Recentes” (*Recent Life Changes Questionnaire*, Rahe, 1995; Miller & Rahe, 1997). Nesta listagem é solicitado ao doente que assinale numa lista de acontecimentos possíveis, aqueles que tinham ocorrido durante um certo período de tempo.

A *PERI Life Events Scale* tem sido uma das escalas mais usadas no estudo dos acontecimentos de vida. Foi construída por Dohrenwend et al. (1978) e é constituída por 102 itens. Os autores rejeitam os pressupostos base da construção da SRRS e propõem alterações na metodologia de avaliação dos acontecimentos de vida, de forma a ultrapassar algumas críticas que foram endereçadas à escala pioneira (SRRS), como por exemplo, a ambiguidade de alguns itens e o facto de os autores pressuporem que os acontecimentos de vida teriam um impacto semelhante na maioria das pessoas. Desde então, várias listagens (*checklists*) têm sido construídas, particularmente para o estudo da depressão (Hammen et al., 2000).

As críticas que têm sido feitas a este tipo de instrumentos baseiam-se, essencialmente, nos erros de variância e nos enviesamentos sistemáticos, decorrentes do estado emocional do indivíduo. Por exemplo, nos estudos sobre depressão, o estado emocional da pessoa vai levar a uma hipervalorização dos acontecimentos negativos (Hammen et al., 2000). As listas de verificação eram fáceis de aplicar mas não forneciam especificações relativamente aos acontecimentos de vida, além de que omitiam a individualização do acontecimento (a aproximação entre o significado do acontecimento e o impacto emocional gerado). Ainda a referir que, pelo facto de serem auto-administradas, estavam sujeitas a elevada taxas de erros (Van Praag et al., 2005).

Uma outra crítica que pode ser apontada baseia-se no facto de que a corrente conceptualização do stress é baseada, quase na totalidade, em perspectivas normativas do homem. Muitas medidas de stress têm sido criticadas por estarem orientadas numa perspectiva masculina, facto que põe em causa a sua utilidade na avaliação do stress na vida das mulheres. Iwasaki, MacKay e Mactavish (2005) referem que quando se analisa a investigação recente na área do stress, as análises baseadas no género são raras. De acordo com Fielden e Davidson (2001), a investigação na área do stress tem-se focado primariamente no homem. Bell e Lee (2002) apontam, como exemplo, a SRRS (*Social Readjustment Rating Scale*, Holmes & Rahe, 1967) e as escalas de segunda geração como a *Life Events Survey* e a *Life Events Scale* (PERI), que são populares no estudo dos acontecimentos de vida na investigação sobre o stress e têm sido criticadas pelos seus enviesamentos de género e culturais, porque a maior parte foram desenvolvidas há décadas atrás, com amostras apenas masculinas em grupos ocupacionais particulares, tais como marinha americana e alunos do ensino superior americano.

2.3.2 Entrevistas semi-estruturadas

Relativamente às entrevistas semi-estruturadas, a *Life Events and Difficulties Schedule* (LEDS; Brown & Harris, 1978) é uma das entrevistas, baseada no investigador, que tem sido mais utilizada. A LEDS permite uma redução dos enviesamentos que ocorriam com os questionários de auto-resposta, mas também tem limitações, uma vez que a definição e categorização do stress fica nas mãos do investigador e não do respondente, aspecto que desenvolveremos mais adiante.

Actualmente a LEDS, assim como, a *Interview for Recent Life Events* (Paykel, 1997) continuam em uso. A LEDS inclui tentativas para se compreender o sistema de valores e as

aspirações do indivíduo afectado, bem como a qualidade das suas relações sociais. Um painel de classificadores procede à revisão dos dados e fornece uma estimativa do significado do acontecimento e do seu impacto emocional, face à biografia e circunstâncias actuais da pessoa, ignorando tudo o que o indivíduo diz acerca da sua reacção. Deste modo, a questão a que os classificadores pretendem dar resposta, não é, qual o impacto que aquele acontecimento teve para aquela pessoa, mas qual o impacto que teria para uma pessoa média, da população em geral, que vivesse em condições comparáveis e com uma perspectiva de vida semelhante (Van Praag et al., 2005).

Ainda a referir a *Structured Event Probe and Narrative Rating Interview* (SEPRATE; Dohrenwend et al., 1993). De acordo com Mazure e Maciejewski (2003), constitui um método estruturado de entrevista similar ao *Life Events and Difficulties Schedule* (LEDS), através do qual a indesejabilidade e severidade de cada acontecimento referido podem ser registadas. O uso da SEPRATE permite avaliar todo o tipo de acontecimentos diminuindo a influência do contexto. Desta forma a SEPRATE reduz o efeito de variáveis confundentes, tais como o estilo cognitivo. Num estudo realizado por Mazure e Maciejewski (2003) utilizando a SEPRATE, os indivíduos eram entrevistados relativamente aos acontecimentos que ocorreram durante os seis meses anteriores ao início do episódio depressivo corrente. Este intervalo de tempo foi usado, porque tem sido demonstrado que é o período mais adequado para detectar o efeito dos acontecimentos de vida no início do episódio depressivo subsequente, e outros estudos têm usado este intervalo como *standard*.

Esta abordagem para classificar os acontecimentos de vida, designada como “contextual”, para além de exigente em termos de tempo e esforço, constituía já uma importante sofisticação da investigação sobre acontecimentos de vida. Atendia ao facto de o mesmo acontecimento poder ter diferentes significados para diferentes pessoas. Por exemplo, a morte de um cônjuge poderá constituir um duro golpe para uma pessoa e um alívio silencioso para outra. O método da entrevista tem diversas vantagens, para além das já referidas permite, também, diminuir as taxas de erro, determinar cuidadosamente o início da doença, considerar várias áreas de vida e ter em conta o contexto.

Uma das principais críticas às entrevistas semi-estruturadas é a “dessubjectivação”. Apesar das vantagens do método de entrevista, este, tal como o método das listas de verificação, ignora o próprio indivíduo afectado pelo acontecimento, o modo como viveu a adversidade. O método da entrevista baseia-se em estimativas indirectas, isto é, a resposta emocional é avaliada de forma desindividualizada (Van Praag et al., 2005).

Uma abordagem na qual o respondente atribui um peso subjectivo aos acontecimentos que viveu foi rejeitada por confundir medição com reacção emocional ao acontecimento (Kessler, 1997). Esta perspectiva até faz sentido se considerarmos que o estado mental do indivíduo que viveu o acontecimento pode afectar e distorcer o relato sobre as repercussões desse acontecimento. Por exemplo, tem sido demonstrado que um estado de humor depressivo está associado a uma maior ênfase no relato da adversidade. Mas por outro lado, não faz sentido não considerar a avaliação do indivíduo exposto à adversidade, pois só ele poderá adequadamente relatar as experiências subjectivas que atravessou. Deverá ser preocupação central da investigação sobre acontecimentos de vida a avaliação

das experiências subjectivas, individuais desencadeadas por acontecimentos adversos e possivelmente amplificadas ou minimizadas por determinadas características da personalidade. Não significa que os acontecimentos, em si, sejam potencialmente lesivos, mas o seu impacto pode sê-lo.

Como já se referiu anteriormente, a psiquiatria não lida com indivíduos médios, mas sim excepcionais, no sentido em que são portadores de vulnerabilidades específicas. As experiências vividas por uma “pessoa média”, nas mesmas condições, fornecem, na melhor das hipóteses, uma imagem grosseira. Os entrevistadores são meros espectadores, para além das percepções serem filtradas pela sua própria constituição emocional, emitem juízos de valor. Esse julgamento é influenciado por todo um processo de filtragem a que os entrevistadores estão sujeitos. Em conclusão, as experiências subjectivas devem ser avaliadas pelo indivíduo, não basta ter em conta as questões contextuais. As experiências individuais são estados mentais, que podem ou não estar alterados.

Na actualidade, a investigação pretende pautar-se por critérios rigorosos de objectividade, liberta de valores. Apesar de considerarmos positivo esse esforço, não podemos ignorar ou negligenciar extensos domínios da psicopatologia, por serem de natureza subjectiva. Van Praag et al. (2005) sugerem que deverá ser desenvolvida uma nova metodologia para a avaliação e investigação dos acontecimentos de vida. O desafio é documentar dados subjectivos, com o máximo rigor e reprodutibilidade.

Em síntese, na investigação sobre acontecimentos de vida, as experiências subjectivas do indivíduo são deliberadamente excluídas dos processos de avaliação. A análise da personalidade (fundamental na resposta emocional ao acontecimentos de vida) é um processo que raramente ocorre. Estas duas características tornam a avaliação dos acontecimentos de vida incapaz de dar resposta aos objectivos da investigação nesta área.

À semelhança do que se passou com o behaviorismo, que negligenciou os processos psíquicos superiores e as emoções porque não eram passíveis de serem submetidos à verificação experimental, na avaliação das circunstâncias de vida, não podemos sacrificar o lado subjectivo do indivíduo, em prol do rigor da investigação, caso contrário cairemos, uma vez mais, numa atitude reducionista relativamente à compreensão do ser humano.

2.3.3 Análise comparativa das duas metodologias de avaliação

Procurámos caracterizar os principais instrumentos utilizados no âmbito do estudo das circunstâncias de vida, analisando as principais críticas de que têm sido alvo. De seguida, faremos uma breve análise comparativa destas duas metodologias.

Têm sido realizados alguns estudos comparativos entre os questionários de auto-resposta e as entrevistas semi-estruturadas. Gorman (1993), num estudo de revisão, analisou onze estudos que comparam estas metodologias e concluiu que as listagens (*checklists*) levam, frequentemente, a que os acontecimentos triviais sejam mais relatados. McQuaid et al. (1992) examinaram a natureza das diferenças entre estas duas formas de avaliação e concluíram que os instrumentos diferem naquilo que consideram como acontecimentos indutores de stress, por exemplo, 15% dos acontecimentos referidos nas listagens não têm os critérios considerados na Leds.

Mais recentemente, McQuaid, Monroe, Roberts, Kupfer e Frank (2000), num estudo prospectivo da depressão *major*, procura comparar a LEDS com o PERI. Concluem que estes dois instrumentos levam a diferentes conclusões, enquanto preditores de resultados relevantes. Por exemplo, a LEDS é preditor dos resultados do tratamento, enquanto o PERI não. Os resultados obtidos pela LEDS são consistentes com a teoria de que os acontecimentos de vida severos têm consequências negativas prolongadas (geram um stress posterior). No entanto, o estudo de McQuaid et al. (2000) tem algumas limitações, a primeira prende-se com o efeito da ordem de aplicação dos instrumentos (*order effect*), os participantes recebem primeiro o PERI e depois a LEDS, o que facilita a recordação de determinados detalhes do acontecimento durante a passagem da LEDS. Ainda a referir que os resultados obtidos são apenas válidos no âmbito da depressão, uma vez que não foram abrangidas outras patologias, no estudo em questão.

2.3.4 Revisão de estudos

Apesar das críticas e limitações, diversos estudos continuam a utilizar as duas metodologias de avaliação dos acontecimentos de vida, as listagens e as entrevistas semi-estruturadas.

Começamos por referir alguns estudos que utilizam listagens de acontecimentos de vida. Lewinsohn, Allen, Seeley e Gotlib (1999) tiveram como objectivo estudar o papel preditor dos acontecimentos de vida no episódio inicial de depressão *major*, comparativamente com os episódios recorrentes. Na avaliação dos acontecimentos de vida utilizaram instrumentos de auto-resposta para examinar a ocorrência de dez acontecimentos de vida que tenham sido vivenciados pelos adolescentes, no último ano. Estes acontecimentos foram seleccionados dos seguintes instrumentos: *Schedule of Recent Experiences* (Holmes & Rahe, 1967) e *Life Events Schedule* (Sandler & Block, 1979).

Tram e Cole (2000) procuram estudar a relação entre acontecimentos de vida e sintomas depressivos na adolescência. Na avaliação dos acontecimentos de vida utilizam um instrumento de auto-resposta: *Adolescent Perceived Events Scale* (APES; Compas, Davis, Forsythe & Wagner, 1987). Os participantes respondem em dois passos, primeiro indicam se o acontecimento ocorreu nos últimos seis meses, depois classificam a sua valência, numa escala de Likert de sete pontos (-3= extremamente mau até 3= extremamente bom). Ou seja, é avaliada uma valência positiva e uma valência negativa do acontecimento.

Num outro estudo, Lewinsohn, Joiner Jr. e Rohde (2001) procuram testar o modelo diátese–stress numa amostra 1507 adolescentes, com e sem depressão *major*. Na avaliação dos acontecimentos de vida negativos utilizaram um instrumento de auto-resposta que abrange 14 acontecimentos de vida negativos *major*, que ocorreram durante o ano anterior à avaliação. Os acontecimentos foram seleccionados de um conjunto de 59 acontecimentos retirados de vários instrumentos, onde se incluem a SRSS (Holmes & Rahe, 1967) e a *Life Events Schedule* (Sandler & Block, 1979).

Wills, Sandy, Yaeger, Cleary e Shinar (2001) procuraram avaliar a importância dos acontecimentos de vida no consumo de substâncias, numa amostra de 1668 adolescentes. Na avaliação dos acontecimentos de vida negativos usaram uma listagem de 20 itens, que

elaboraram com base noutros inventários (Newcomb & Harlow, 1986; Vills, Vaccaro & McNamara, 1992). Os participantes foram questionados acerca da ocorrência do acontecimento no último ano e a resposta era do tipo dicotómica (sim-não).

Paralelamente, outras investigações utilizam o método da entrevista semi-estruturada. Hammen et al. (2000) testaram a teoria da sensibilização ao stress (*kindling model*) no âmbito da depressão, num estudo longitudinal de dois anos. Na avaliação dos acontecimentos de vida usaram o método da entrevista, baseado nos métodos de avaliação de Brown e Harris (1978). O objectivo da entrevista foi caracterizar, o mais objectivamente possível, o impacto do acontecimento na vida do indivíduo. Esse impacto foi avaliado de forma objectiva numa escala de 1 (sem impacto negativo) a 5 (impacto negativo extremamente severo). A avaliação destes acontecimentos era relativa ao período de três meses prévios ao início da depressão.

Os autores avaliaram também o stress crónico em vários domínios, trabalho, escola, família, finanças, amigos próximos, vida social, relações íntimas, através do método de entrevista. Cada área era discutida abrangendo o período desde a última entrevista até ao momento e é classificada numa escala de 5 pontos (1= circunstâncias excepcionalmente boas até 5= extremamente mal adaptativas e indutoras de stress).

No que diz respeito à avaliação da adversidade na infância, Hammen et al. (2000) utilizaram uma adaptação do *Questionnaire of Early Childhood Adversities* (Kessler & Magee, 1993). Este questionário inclui as seguintes áreas: problemas alcoólicos graves do pais, problemas de saúde mental no pais, conflitos conjugais dos pais, separação ou divórcio dos pais, morte de um dos pais, ausência de uma relação próxima e íntima com um dos pais ou algum adulto e experiência de violência no seio familiar.

Hlastala et al. (2000) baseando-se em investigações recentes, partem do princípio que os acontecimentos de vida podem ter um papel importante no início e recuperação dos episódios bipolares. Utilizaram a entrevista semi-estruturada LEDS (Brown & Harris, 1978) para avaliar os acontecimentos de vida.

Harkness e Luther (2001) analisaram a relação entre perturbações de ansiedade e distímia como geradoras de acontecimentos de vida prévios ao início do episódio depressivo, num estudo transversal com 76 mulheres. Esta investigação contextualiza-se teoricamente na hipótese de que determinados acontecimentos de vida dependem do indivíduo (*stress generation hypothesis*). Utilizaram a LEDS, para a avaliação dos acontecimentos de vida. Neste estudo eram registados os acontecimentos que tivessem ocorrido nos seis meses prévios ao início do episódio depressivo. Os acontecimentos foram classificados em “dependentes” ou “independentes”, em função da sua ocorrência depender, ou não, das características ou comportamentos do indivíduo.

Em síntese, apesar das limitações das listagens de acontecimentos, estas continuam a ser uma opção válida, principalmente quando se estudam amostras alargadas, uma vez que são instrumentos de validade reconhecida e constituem uma metodologia significativamente mais económica. As entrevistas semi-estruturadas constituem, também, uma opção para muitos investigadores.

Capítulo 3 | Stress, saúde e doença

Quando ocorre uma situação de stress surge um processo de activação que envolve todo o organismo. O stress induz emoções, altera o comportamento observável e interfere com mecanismos biológicos e cognitivos. Estas mudanças são tanto mais acentuadas quanto mais intenso e prolongado o stress for. Os quatro tipos de repercussões referidas ocorrem de forma concomitante e influenciam-se mutuamente.

Quando abordámos o conceito de stress (no capítulo 1) referimos algumas destas repercussões. Ao longo deste capítulo, analisaremos mais detalhadamente a componente biológica do stress e as relações que estabelece, quer com a adaptação do indivíduo, quer com a não adaptação, nas formas de doença física e mental.

3.1 A componente biológica do stress

A componente biológica do stress reflecte uma resposta do organismo de natureza catabólica, que envolve diferentes componentes: várias estruturas dos sistemas nervoso central e vegetativo, as glândulas endócrinas, os processos metabólicos em geral e o sistema imunitário.

As estruturas encefálicas são o ponto terminal das sensações corporais recebidas que, uma vez descodificadas, vão suscitar o início de todo o processo. O sistema nervoso vegetativo, um certo número de mensageiros químicos e o sistema endócrino regulam funções corporais internas que se alteram durante o stress. O sistema imunitário, que desempenha uma função de vigilância, fica prejudicado na sua acção, em situações de stress prolongado (Vaz Serra, 1999).

A investigação nesta área teve alguns marcos históricos. Kloet (2000) refere três etapas significativas, em termos das descobertas realizadas no âmbito dos aspectos biológicos associados ao stress. A primeira corresponde à investigação que decorreu entre 1964 e 1976, e salienta o papel da acção corticosteróide no cérebro. Na base estão as descobertas dos receptores nucleares da corticosterona, no sistema límbico, que medeiam o controlo, através do eixo hipotálamo-hipófiso-supra-renal, e a adaptação comportamental.

Na segunda etapa, que decorre entre 1977 e 1989, salientam-se alguns aspectos relativos ao conceito do neuropeptídeo, para tal contribuíram a implementação da micro-

neuroquímica e da autoradiografia *in vitro*. Os receptores da vasopressina e oxitocina foram identificados e as suas implicações no comportamento foram examinadas. Identificaram-se dois tipos distintos de receptores nucleares de corticosteróides, os receptores mineralocorticóides e os receptores glicocorticóides⁵, que coordenam o controlo esteróide da actividade hipotálamo-hipófiso-supra-renal, mediando a sua acção no comportamento.

De 1990 até 2000, terceira etapa, a ênfase foi colocada no equilíbrio das acções mediadas pelos mineralocorticóides e glicocorticóides no controlo da homeostase, como um determinante da saúde e doença. Os mineralocorticóides operam de forma “pró-activa”, prevenindo o distúrbio homeostático. Adicionalmente, a activação dos glicocorticóides promove de forma “reactiva” a recuperação após o stress. O desequilíbrio entre os mineralocorticóides e os glicocorticóides está subjacente a défices comportamentais e distúrbios neuroendócrinos, que aumentam a vulnerabilidade à ocorrência de distúrbios relacionados com o stress.

Revela-se essencial compreender os processos envolvidos na resposta total do organismo, quando o indivíduo está em stress. Nesse sentido, devemos ter em conta os fenómenos que ocorrem desde a chegada do estímulo sensorial, ao percurso que se estabelece nas estruturas encefálicas, até às respostas subseqüentes que se originam.

3.1.1 As estruturas encefálicas

Cabe ao Sistema Nervoso Central (SNC) actuar como centro coordenador que analisa a informação que chega ao organismo, através dos órgãos dos sentidos e dita o curso da acção a tomar. De acordo com Lovallo (1997, citado por Vaz Serra, 1999) a ponte que se estabelece entre dado acontecimento e a resposta emitida pelo indivíduo atravessa cinco grandes etapas: 1) A entrada sensorial e a interpretação do acontecimento; 2) A génese de emoções baseadas nos processos de avaliação; 3) O início de respostas vegetativas e endócrinas; 4) O *feedback* recebido no córtex e no sistema límbico; 5) O fluxo vegetativo e endócrino.

A entrada sensorial passa obrigatoriamente pelo tálamo que canaliza a informação recebida para as áreas de projecção primárias do córtex cerebral, de acordo com as diferentes modalidades sensoriais. Uma vez passada através do tálamo, cabe ao córtex pré-frontal dar significado a essa informação.

O córtex pré-frontal desempenha um papel fundamental na *working memory*, processo através do qual os acontecimentos são criticamente avaliados e estabelecidos, posteriormente, cursos de acção. Este processo representa o tipo de aptidões requeridas pelos processos de avaliação primária e secundária (importantes variáveis mediadoras que abordaremos, posteriormente, no capítulo 4).

Contudo, o conteúdo emocional de que é revestido dado acontecimento, vai depender da conexão da actividade do córtex pré-frontal com o sistema límbico e o córtex insular (estruturas especializadas para a formação de respostas emocionais). De acordo com Guyton (1993), o sistema límbico inclui todo o circuito neuronal que controla o

⁵ Também designados por glucocorticóides.

comportamento emocional e os impulsos motivacionais, desempenhando também um papel relevante em relação à memória. Este sistema é constituído por estruturas importantes, tais como o hipotálamo, a amígdala, o hipocampo, o septo, a área paraolfactiva, o epitálamo, o núcleo anterior do tálamo e parte dos gânglios da base. A circundar as áreas límbicas subcorticais temos o córtex límbico que funciona como uma estrutura de comunicação bidireccional e de ligação associativa entre o neocórtex e as estruturas límbicas inferiores.

Destacamos a importância da amígdala, do hipotálamo e do hipocampo. A amígdala é considerada o ponto fulcral de ligação entre as entradas sensoriais e as interpretações do mundo, e a formação subsequente de respostas vegetativas e endócrinas. A base e as partes laterais da amígdala recebem informações das áreas frontais do córtex e, por sua vez, as áreas medianas e centrais da amígdala enviam mensagens para o hipotálamo e para o tronco cerebral, via núcleo central (Vaz Serra, 1999). De acordo com Guyton (1993), as múltiplas conexões que a amígdala estabelece, levam a que seja considerada a “janela” através da qual o sistema límbico vê a posição da pessoa no mundo.

Apesar dos estudos acerca da importância da amígdala, nas interações cognitivo-emocionais, se terem iniciado há mais de trinta anos, a área das ligações entre a amígdala e o córtex só recentemente começa a ser investigada. O estudo da amígdala não encerra a questão do funcionamento das emoções e não explica de forma completa os mecanismos do medo, porém, tudo parece indicar que participa nos comportamentos emocionais, afectivos e hedónicos (Ledoux, 2000).

Um dos objectivos dos próximos anos será a integração da investigação da emoção com a da actividade cognitiva, ou seja, das relações entre o córtex sensorial e a amígdala e desta com as áreas hipotalâmicas que exprimem os componentes neuroendócrinos, autónomos e comportamentais da dor e do medo. Assim, quando a amígdala detecta o perigo, activa sistemas de vigilância e defesa que influenciam os processos sensoriais. As respostas orgânicas iniciadas na amígdala influenciam áreas corticais por contra-regulações proprioceptivas, viscerais ou hormonais (Ledoux, 2000).

O hipotálamo, apesar de representar menos de 1% da massa cerebral, é uma estrutura extremamente importante. Mantém vias de comunicação com todos os níveis do sistema límbico e envia sinais eferentes em três direcções: 1) Para baixo, até ao tronco cerebral, principalmente para as áreas reticuladas do mesencéfalo, ponte e bulbo; 2) Para cima, até várias áreas superiores do diencéfalo e cérebro, na sua maioria para o tálamo anterior e para o córtex límbico; 3) Até ao infundíbulo, para controlar a maioria das funções secretórias da parte anterior e posterior da hipófise. Em relação ao comportamento, a estimulação ou lesão do hipotálamo pode desencadear emoções de cólera ou de medo e alterar o impulso sexual e o nível geral de actividade (Guyton, 1993).

Ainda a referir que actua como centro de controlo para a regulação do meio interno, intervindo em quatro grandes sistemas: 1) Nutrição, metabolismo e fornecimento de energia; 2) Balanço da água e electrólitos; 3) Temperatura corporal; 4) Sistema reprodutor. Os três primeiros garantem o equilíbrio homeostático que permite a sobrevivência do indivíduo, o último permite a sobrevivência da espécie (Vaz Serra, 1999).

O hipotálamo recebe várias das saídas da amígdala que actuam especificamente

sobre o HACER (*Hypothalamic Area Controlling Emotional Responses*). Os núcleos do HACER não correspondem a nenhuma estrutura anatômica isolada, a importância do seu papel transparece da realização de diversos estudos experimentais (Vaz Serra, 1999). Abordaremos, posteriormente, a importância de alguns núcleos hipotalâmicos na resposta do organismo em situação de stress.

Por último, uma breve referência ao hipocampo. De acordo com McEwen (1998), há um duplo mecanismo que gera a disfunção do hipocampo, em situações de stress. Primeiro, a libertação acentuada de esteróides supra-renais, que se observa na fase aguda de stress, suprime os mecanismos neuronais que servem a memória e que envolvem o hipocampo e o lobo temporal. Segundo, o stress repetido causa uma atrofia das dendrites dos neurónios piramidais na região CA3 do hipocampo. Estes efeitos são reversíveis se forem de curta duração, mas nas situações de stress prolongado (meses ou anos) parecem levar à destruição dos neurónios do hipocampo. O hipocampo é particularmente importante para a memória de contexto, relacionada com o tempo e o lugar onde os acontecimentos, com repercussão emocional muito forte, ocorrem.

3.1.2 Eixos e sistemas neuroendócrinos

Quando o indivíduo se encontra em stress a resposta é imediata, tendo um componente somático, que envolve os músculos do sistema esquelético e um componente vegetativo, que prepara os principais órgãos para responder. A preparação desta resposta é possível através do Sistema Nervoso Vegetativo (SNV), coadjuvado pela activação de dois eixos⁶: simpático-adreno-medular (*Sympathetic-adrenal-medullary* [SAM]) e hipotálamo-hipófiso-supra-renal (*Hypothalamic-pituitary-adrenocortical* [HPA]) (Vaz Serra, 1999). Charmandari, Tsigos e Chrousos (2005) referem, ainda, a importância de alguns componentes do sistema parassimpático.

Para além destes componentes periféricos, a resposta do organismo numa situação de stress integra, também, componentes centrais do sistema neuroendócrino. Nomeadamente: 1) Neurónios parvocelulares do núcleo paraventricular do hipotálamo (*Paraventricular Nucleus* [PVN]) produtores da hormona de libertação da corticotrofina (*Corticotrophin Releasing Hormone* [CRH], também designada por *Corticotrophine Releasing Factor* [CRF]), e da arginina vasopressina (AVP); 2) Neurónios paragigantocelulares e parabraquiais do *locus coeruleus*⁷ (LC) produtores de CRH; 3) Grupos noradrenérgicos do tronco cerebral (localizados, na sua maioria, no LC) (Charmandari et al., 2005). Estes componentes neuroendócrinos medeiam uma comunicação bidireccional cérebro-corpo que permite orquestrar respostas a situações de ameaça, que possam fazer perigar a vida (Fortunato & Pinheiro, 2005).

Em resposta a situações de alarme, desencadeiam-se no organismo respostas comportamentais, autonómicas e metabólicas que permitem estratégias tendentes à homeostase ou alostase (Bruce, 2004; Engelman, Landgraf & Watjak, 2004). De entre estas respostas adaptativas destacam-se o encaminhamento dos nutrientes e oxigénio para o

⁶ O termo "eixo" pode ser utilizado para referir uma sequência de causalidade.

⁷ Também designado por *locus cerúleo*.

cérebro e músculos, a neoglicogénese, a lipólise, a inibição do crescimento e do sistema reprodutor e imunomodulação, tendentes a criar uma resposta adaptativa imediata que permite o restabelecimento da homeostase e do bem-estar. Paralelamente há modificações comportamentais que compreendem o despertar e vigilância, a luta ou fuga, a supressão da fome e da actividade reprodutora (Charmandari et al., 2005).

Em situações de ameaça mais séria ou crónica ou quando os eixos HPA e SSA produzem respostas hipo ou hiperactivas podemos chegar a uma situação de má adaptação, o que resulta em efeitos deletérios patofisiológicos.

Nos domínios cognitivos e afectivos, o medo, a ansiedade e outros estados emocionais prolongados podem levar a situações de depressão que conduzem a respostas crónicas e hiperactivas. Estas, por seu lado, levam a elevações crónicas do cortisol e do SSA conducentes à hipertensão, acumulação de gordura intra-abdominal, resistência à insulina, osteoporose, e outros componentes do chamado síndrome metabólico (Buwalda et al., 2005; Carter, Kupiers & Ray, 2005).

Em contraste com as situações de stress mental, no stress físico ou no exercício há uma contrapartida de consumo energético que permite a alostase e o bem-estar, uma vez concluído o esforço físico e as respostas autonómicas e neuroendócrinas que ele desencadeou.

3.1.2.1 O sistema hipotálamo-neuro-hipofisário

Passamos agora a abordar a actividade do sistema hipotálamo-neuro-hipofisário (*Hypothalamic Neuropituitary System* [HNS]) numa situação de stress. Fortunato e Pinheiro (2005) referem que com a descoberta de que a CRH, em resposta a variados factores indutores de stress, era o elemento crucial do HPA (eixo de capital importância na expressão neuroendócrina do stress), o HNS (associado à arginina vasopressina [AVP] e oxitocina⁸ [OXT]) perdeu, aparentemente, o lugar que historicamente lhe tinha sido atribuído. Contudo, há dados que lhe conferem um papel significativo no stress (Engelman et al., 2004; Engelman & Ludwig, 2004).

Primeiro, os neurónios magnocelulares do núcleo supraóptico (*Supraoptic Nucleus* [SON]) e do PVN não respondem apenas a estímulos osmóticos, de variação de volémia, pressão arterial e estímulos reprodutivos, mas também aumentam a sua expressão e secreção em certas formas de stress.

Segundo, a OXT e a AVP não se libertam apenas nas terminações axonais junto dos capilares da neuro-hipófise. Há também uma libertação somatodendrítica no SON e no PVN, difundindo-se para zonas extracelulares das células magno e parvocelulares do SON e do PVN e assim, podem, por exemplo, comprometer a produção de CRH ou difundir-se para áreas cerebrais como o *septum*.

Terceiro, a OXT e a AVP podem atingir a adeno-hipófise e potenciar a produção de ACTH (*Adrenocorticotropic hormone*), principalmente, por actuação nos receptores V_{1b} (Engelman et al., 2004; Engelman & Ludwig, 2004). As vias mais importantes são: 1)

⁸ Igualmente designada por ocitocina.

Difusão através dos axónios que passam perto da zona externa da eminência média, seguindo o sistema porta hipofisário longo; 2) Passagem da neuro-hipófise para a hipófise anterior pelo sistema porta curto; 3) A partir da circulação hemática atingir o líquido cefalorraquídeo (LCR), quer por via axonal, quer pelo plexo coróide (Engelman et al., 2004; Rosmond, 2005).

Em laboratório, há duas formas de stress que desencadeiam a produção de AVP e OXT, respectivamente a natação forçada e a ofensa (agressão social). A agressão social consiste em introduzir numa gaiola um rato onde existia já um residente que resiste violentamente, facto que é acompanhado de manifestações de stress e aumento da OXT. Destes, um torna-se dominante e o outro subordinado. Mesmo quando separados por uma rede, a persistência da visão e do odor do intruso mantém no animal residente as manifestações de stress. Em ambas há uma mediação neural, cujos neurotransmissores são o glutamato e o aspartato (Bartolomucci et al., 2005; Engelman et al., 2004; Engelman & Ludwig, 2004). Há uma relação directa entre a actividade dos neurónios do SON e o eixo HPA que se traduz num aumento de corticosterona (Engelman & Ludwig, 2004).

Em resumo, pode concluir-se que o HNS potencia a secreção de ACTH principalmente por intermédio da AVP, mas por outro lado a AVP e a OXT libertadas podem, por mecanismos diferentes, atenuar o eixo HPA.

3.1.2.2 O eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal

O eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal tem um papel fundamental na resposta do organismo em situações de stress. Van Praag et al. (2005) referem que os sistemas chave do SNC, que geram a resposta em situações de stress, têm dois modos de actuação, um envolve uma resposta rápida de “luta e fuga”, outro, uma resposta mais lenta. Estes dois modos estão sobrepostos na actividade pulsátil do eixo HPA com cerca de 20 emissões secretórias, em 24 horas. A amplitude e frequência da pulsação varia ao longo do ritmo circadiano e da resposta ao stress.

A resposta rápida de “luta e fuga” é uma resposta neuroendócrina, dirigida pela CRH e mediada pelos receptores CRH₁. O sistema de resposta rápida de stress inclui os neurónios produtores de CRH (localizados na divisão parvocelular do núcleo paraventricular do hipotálamo) e os neurónios noradrenérgicos localizados no LC e em áreas adjacentes na *pons* e na *medulla oblongata*. Temos também a periferia do córtex supra-renal que produz, entre outros, cortisol, e a medula supra-renal que segrega catecolaminas (CA), especialmente adrenalina. A resposta rápida mediada pelos receptores CRH₁, localizados na hipófise, depende de uma acção permissiva glicocorticóide.

O outro sistema, que responde mais tarde e de forma mais lenta, é accionado pelos peptídeos urocortina II (relacionado com a stresscopina) e urocortina III (stresscopina) e tem uma organização neuroanatômica diferente da dos peptídeos CRH (Li, Vaughan, Sawchecko & Vale, 2002). As urocortinas II e III foram identificadas como “elementos de ligação selectivos” de elevada afinidade com o sistema receptor CRH₂ (Hsu & Hsueh, 2001). A urocortina I é sintetizada no núcleo de Eddinger Westphal e liga-se aos receptores CRH. A urocortina II no PVN e no LC e a urocortina III no núcleo paraventricular, no núcleo pré-óptico

e na amígdala mediana, mas não no cerebelo, no córtex cerebral ou na hipófise. Os seus campos terminais inervam áreas hipotalâmicas e do tronco cerebral emparelhadas com a distribuição dos receptores CRH₂ (Li et al., 2002). Pensa-se que o sistema de receptores CRH₂ tem um papel proeminente na fase posterior de recuperação da resposta ao stress, facilitando processos subjacentes ao ajustamento e à adaptação comportamental. A administração de urocortinas II e III evoca respostas ansiolíticas, em oposição à actividade ansiogénica desencadeada pela CRH (Hsu & Hsueh, 2001).

Esta descoberta científica levou ao conceito de que o sistema urocortina II/III opera em equilíbrio com o sistema CRH clássico. Dado que pouco se sabe do sistema urocortina/CRH₂, não prosseguiremos com a sua discussão. Porém, os glicocorticóides têm um papel chave no controlo de ambos os sistemas de stress, devido ao seu papel “permissivo” e à sua lenta acção de *feedback*.

Para além das respostas referidas (uma mais rápida de “luta e fuga” e uma mais lenta), habitualmente descritas na literatura, Folkow (2006) descreve quatro tipos de resposta aos estímulos ambientais, que ocorrerem em situações de potencial ameaça. São descritas da seguinte forma: 1) Reacção de vigilância; 2) Reacção inibitória; 3) Reacção de defesa; 4) Reacção de derrota. Estas diferentes reacções correspondem a variados efeitos neuro-hormonais nos órgãos internos e no metabolismo.

A activação do eixo hipotálamo-hipófiso-supra-renal é determinada principalmente pela produção da CRH pelo hipotálamo, que activa a porção anterior da hipófise. Nestas circunstâncias a glândula aumenta a secreção de ACTH, da hormona do crescimento e produz β-endorfina. A ACTH vai estimular a produção de cortisol pelas cápsulas supra-renais. O cortisol distribui-se pelo organismo e vai ter uma acção de *feedback* negativo, tanto a nível do hipocampo como do hipotálamo, contribuindo para a regulação da ACTH e da CRH.

O papel que os corticosteróides parecem desempenhar, no decurso do stress, é de constituírem mediadores de *feedback* negativo. Isto é, são capazes de “desligar” diversos mecanismos de defesa do organismo, depois de estarem activos. Desta forma evitam uma sobreactividade das defesas naturais que seria prejudicial se continuasse. Face à exposição ao estímulo indutor de stress, a produção máxima de corticosteróides não é imediata. Este período de tempo permite que os mecanismos de defesa imediatos possam exercer a sua acção, mas que não a prolonguem excessivamente (Vaz Serra, 1999).

O que acabamos de mencionar aplica-se a uma resposta adequada a um estímulo indutor de stress. De acordo com McEwen (1998), podem surgir problemas para a saúde do indivíduo, se este não conseguir mobilizar rapidamente os mecanismos de adaptação necessários. Passamos, de imediato, a analisar a importância da CRH, do cortisol e dos respectivos receptores, numa situação de stress.

O papel da CRH no stress. A CRH (como já referimos, hormona de libertação da corticotrofina) envolve um conjunto complexo de fenómenos que medeiam a resposta do organismo numa situação de stress. De acordo com Van Praag et al. (2005), a resposta mais rápida do organismo à adversidade, accionada pela CRH, é complexa e engloba

componentes comportamentais, endócrinas, autonómicas e imunológicas. Assim, a CRH exógena evoca respostas simpáticas, com as suas expressões comportamentais de medo e ansiedade. No ser humano, a sua secreção pode ser desencadeada pela imaginação ou antecipação de situações de medo ou hostilidade, pela ansiedade e por pesadelos. A CRH desencadeia, também, a cascata neuroendócrina, conhecida como eixo hipotálamo-hipófiso-supra-renal (Sewards & Sowards, 2003; Van Praag et al., 2005). Como refere Charney (2004), é um dos mais importantes mediadores da resposta de stress, coordenando o comportamento adaptativo e as mudanças psicológicas que ocorrem durante o stress.

É, sem dúvida, a nível do eixo HPA que desempenha o seu papel primordial. A CRH é o principal elemento regulador deste eixo e, provavelmente, é responsável pela génese da pulsatilidade do cortisol (Charmandari et al., 2005; Young, Aberliron & Lighthman, 2004). A activação do HPA é iniciada a partir das células neurosecretórias da divisão parvocelular do PVN que produz CRH (Van Praag et al., 2005). Porém, apesar do seu principal lugar de produção ser no PVN, em parceria com a AVP, também se encontra em zonas extra-hipotalâmicas, como o sistema límbico, o sistema LC/SSA e na supra-renal, facto que sugere o seu papel coordenador da resposta ao stress (Charmandari et al., 2005).

A CRH, através do sistema porta, é transportada até à hipófise, mais concretamente à hipófise anterior, onde se liga aos receptores CRH₁ das células produtoras de ACTH (Van Praag et al., 2005). Quer os receptores CRH₁, quer os CRH₂, encontram-se dispersos por vários locais do organismo, mas os de maior significado fisiológico localizam-se na adeno-hipófise onde têm um papel importante na regulação da produção da ACTH, em sinergia com a AVP (Charmandari et al., 2005). Através de algumas etapas intermediárias, a CRH leva ao aumento da produção de pró-opiomelanocortina, a molécula precursora de peptídeos como a β -endorfina e a ACTH. A ACTH é libertada para a circulação e desencadeia a libertação de cortisol pelo córtex supra-renal. Ainda a referir que o córtex supra-renal produz mineralocorticóides, particularmente aldosterona e androgénios, como a testosterona e a dihidroepiandrosterona (Van Praag et al., 2005).

Os neurónios CRH do PVN sintetizam tanto CRH como AVP, enquanto os neurónios magnocelulares do PVN produzem apenas AVP. A proporção das células que produzem ambos os peptídeos aumenta durante o stress. A libertação de CRH é acompanhada pela libertação de AVP, esta, só quando elevada, estimula a libertação de ACTH, mas potencia o efeito da CRH na libertação de ACTH. O stress crónico conduz a uma diminuição dos receptores CRH₁ na hipófise, mas nessas circunstâncias ocorre um aumento dos receptores AVP e, desta forma, a libertação de ACTH é mantida (Chrousos, 1998; Scott & Dinan, 1998; Van Praag et al., 2005).

Em síntese, a nível hipotalâmico há uma interessante sinergia entre a CRH e a AVP que se estimulam reciprocamente (Charmandari et al., 2005). Este facto vai explicar uma amplificação dos pulsos de ACTH e cortisol, depois de libertados para o sistema porta hipofisário.

Como já foi referido, a CRH é ansiogénica e a sua secreção é desencadeada pelos circuitos do medo e emoção, enquanto a AVP está relacionada com impulsos de

poder/domínio. Os ritmos circadianos são também diferentes e enquanto a AVP atinge valores máximos ao meio-dia e mínimos à meia-noite, os máximos da CRH ocorrem ao despertar e os mínimos ao adormecer (Ledoux, 2000; Sowards & Sowards, 2003).

Os neurónios CRH são activados por numerosos *inputs* de muitas regiões cerebrais que utilizam uma variedade de neurotransmissores, dos quais destacamos o 5-HT, NA e peptídeos como o neuropeptídeo Y. Os *inputs* inibidores incluem o ácido 3- γ -aminobutírico (GABA) / benzodiazepina (BZ) e os sistemas de peptídeos opiáceos (Chrousos & Gold, 1992). Estas distintas vias aferentes, neurotransmissora e neuropeptídica, fazem convergir informação específica do factor de stress para o PVN (Van Praag et al., 2005).

Pode fazer-se uma distinção global entre factores de stress físicos e psicológicos. Os primeiros activam directamente os *inputs* mono-sinápticos para os neurónios CRH. Os segundos exigem um complexo processamento de informação que envolve a transmissão poli-sináptica das regiões límbico-corticais para os neurónios CRH.

Em síntese, os *inputs* aferentes para os neurónios CRH transportam informação específica dos factores de stress para o eixo HPA e são determinantes decisivos das adaptações fisiológicas e comportamentais, posteriormente desencadeadas, ou seja, determinam a especificidade da resposta ao stress.

O cortisol e o stress. O cortisol, designado por alguns autores como a hormona do stress, constitui o resultado final da activação do eixo HPA. Existe evidência consistente de que variadas formas de stress psicológico aumentam a sua síntese e libertação. De referir, também, que tem efeitos reguladores sobre o hipocampo, amígdala e córtex pré-frontal (Charney, 2004). A sua avaliação constitui uma importante medida nos estudos sobre o stress. Por exemplo, medidas dos níveis do cortisol salivar e da sua variação diurna têm constituído uma metodologia de investigação utilizada nos estudos dos efeitos das experiências precoces na saúde posterior do indivíduo (Gunnar & Donzella, 2002; Turner-Cobb, 2005).

A produção de cortisol obedece a mecanismos pulsáteis com ritmos circadianos e circas diários (60 e 90 minutos), excluindo as situações de stress, em que o HPA e o SSA funcionam de forma fásica. O ritmo circadiano dá origem a uma descida dos níveis do cortisol que se inicia ao anoitecer (ou com o início do sono), voltando a subir na madrugada (ou antes do despertar) para atingir um máximo após as 12 horas. Irradiações autonómicas que se dirigem para a supra-renal, a partir do núcleo supraquiasmático, estariam na base ou contribuiriam para este ritmo circadiano. Os pulsos circas diários teriam uma explicação mais complexa. Neles intervêm os diferentes elementos do eixo HPA (CRH, ACTH, Cortisol), o balanço dos respectivos receptores e a actividade da 11 β hidroxisteróide desidrogenase (Fortunato & Pinheiro, 2005).

De acordo com Van Praag et al. (2005) podemos distinguir três modelos de acção do cortisol. Em primeiro lugar, a hormona actua “permissivamente” no metabolismo da energia, na capacidade de resposta ao stress e no processamento da informação. Segundo, a hormona prepara o organismo para futuras necessidades, dispondo do glicogénio e facilitando o armazenamento de informação. Terceiro, restringe as reacções do stress para

prevenir que elas se tornem perigosas. Por exemplo, pode suprimir a resposta imunitária à infecção, a reacção inflamatória à lesão dos tecidos e a reacção neuroquímica a um factor de stress psicossocial (Sapolsky, Romero & Munk, 2000). Em consequência, os *inputs* que accionam os neurónios CRH são atenuados, o que origina o fim da resposta HPA induzida pelo stress.

Este controlo exercido pelo cortisol nos *inputs* aferentes dos neurónios CRH é distinto da regulação por *feedback* do cortisol do núcleo do eixo HPA, isto é, a supressão da CRH e da AVP hipotalâmicas, e da síntese e libertação da ACTH hipofisária. Os modelos de acção permissivo, regulador e preparatório do cortisol controlam as diversas vias que inervam os neurónios CRH, quer directa, quer indirectamente, através duma rede GABAminérgica que envolve estes neurónios (Van Praag et al., 2005).

Passamos agora referir o papel dos receptores corticosteróides na regulação do eixo HPA. Os glicocorticóides são elementos finais do HPA desempenhando um importante papel contra-regulador no eixo HPA. Esses efeitos exercem-se a todos os níveis desse eixo, o que permite limitar a duração total da exposição aos glicocorticóides que, pelas suas acções ubiqüitárias levariam a efeitos catabólicos immunosuppressores, lipogénicos, entre outros (Bruce, 2004; Buwalda et al., 2005; Charmandari et al., 2005; Rosmond, 2005).

Os glicocorticóides circulam no plasma ligados a uma transcortina (CBG) com a qual mantêm uma ligação reversível. A forma livre, dado o seu carácter lipofílico, penetra facilmente nas células e na barreira hematoencefálica, indo actuar em locais relacionados, ou não, com o stress e com o eixo HPA (Fuchs & Flugge, 2003).

Estudos em animais têm revelado que o cortisol e a corticosterona (corticóides) operam através de um sistema receptor binário, os receptores mineralocorticóides (MR) e os receptores glicocorticóides (GR) (Van Praag et al., 2005). Além das clássicas acções genómicas mediadas pelos receptores mineralocorticóides e glicocorticóides, actuam separadamente também receptores extragenómicos que exerceriam efeitos mais rápidos de contra-regulação, no eixo HPA (Charmandari et al., 2005).

Os MR têm uma afinidade para o cortisol cerca de 10 vezes superior aos GR. São também activados pela aldosterona (Charmandari et al., 2005; Dekloet & Derijk, 2004) e daí a sua designação de receptores de mineralocorticóides (MR).

Os seus efeitos sobre as células-alvo dependem: 1) Do balanço de MR/GR que proporciona respostas proporcionalmente maiores (Dekloet & Derijk, 2004); 2) Da actividade das 11 β hidroxisteróide desidrogenases 1 e 2 que, respectivamente, activam ou inactivam a formação de cortisol e corticosterona; 3) Das oscilações circadianas ou picos pós-stress destes glicocorticóides, o que explica que o cortisol só exerça efeitos nos respectivos receptores (GR) durante o dia e em situações de stress. Durante a noite só os MR são activados, desempenhando assim uma influência de inibição tónica (Charmandari et al., 2005; De Kloet & Derijk, 2004).

Não há a certeza de que existam receptores MR ou GR nos núcleos das células parvocelulares produtoras de CRH/AVP. Mas a grande densidade existente no hipocampo explicaria o papel destes na formação de CRH, mediante inactivação de neurónios GABAérgicos. De resto, a presença de receptores MR e GR noutros locais do eixo HPA, como

a hipófise e a supra-renal, explicariam a contra-regulação negativa (Fortunato & Pinheiro, 2005).

Estes receptores respondem a diferentes níveis de glicocorticóide circulante e têm funções diferentes, por vezes até opostas. Através dos MR a corticosterona mantém a estabilidade a nível neuronal e endócrino. A nível comportamental, a activação MR ajuda a escolher a resposta comportamental mais apropriada para atingir esta estabilidade e manter a homeostase. Elevados níveis de corticosterona activam os GR e a sua função é facilitar a recuperação de perturbações induzidas pelos factores de stress. A corticosterona armazena energia através dos GR para futuras necessidades (Van Praag et al., 2005).

Em termos comportamentais, a corticosterona e o cortisol promovem o armazenamento de informação, a ser usada em data posterior, para lidar com uma situação semelhante. Assim, os MR previnem a perturbação da homeostase, enquanto os GR promovem a sua recuperação e preparam para eventos futuros. Coloca-se a hipótese de que, logo que o equilíbrio dos efeitos mediados por MR ou GR seja perturbado, o indivíduo perde a capacidade para manter a homeostase, se confrontado com um acontecimento adverso. Isto conduz a um estado de desregulação neuroendócrina e de défice de adaptação comportamental que pode precipitar perturbações relacionadas com o stress, em indivíduos geneticamente predispostos (De Kloet, Vreugdenhil, Oitzl & Joels, 1998).

Relação do HPA com o SSA. O eixo HPA e SSA são os efectores mais importantes das respostas ao stress (Fortunato & Pinheiro, 2005). Uma extensa inervação recíproca no SNC permite que funcionem em estreita colaboração, embora com ligeiro desfasamento em virtude do SSA usar, fundamentalmente, vias neurais e neuroendócrinas, enquanto que o HPA, para lá das vias neuroendócrinas, pressupõe a expressão de enzimas da esteroidogénese e a síntese dos corticosteróides. De qualquer modo colaboram na resposta a sinais gerados no sistema límbico (na amígdala e no córtex pré-frontal) (Feijó de Melo, A., Feijó de Melo, M., Carpenter & Price, 2003).

Vaz Serra (1999) refere que, embora aparentemente, estes dois eixos sejam independentes, não deixam de ter aspectos comuns que reflectem uma acção recíproca. Por exemplo, a CRH não só inicia a actividade do eixo hipotálamo-hipófiso-supra-renal, como também determina uma activação simpática. Um estudo de Koob, Thatcher-Briton, Tazi e LeMoal (1988) salientou que a CRH leva a uma libertação dos níveis de adrenalina e noradrenalina, facto que sugere que esta substância tem uma acção relevante na activação do ramo simpático do SNV. De igual forma, o metabolismo da glicose e a tensão arterial são influenciados por estes dois eixos (Vaz Serra, 1999).

3.1.2.3 O sistema simpático-medular

Vamos referir o sistema simpático-medular (ou eixo simpático-medular) no contexto do Sistema Nervoso Vegetativo, uma vez que se revela fundamental compreender as transformações que ocorrem nos diversos órgãos e sistemas do organismo, numa situação de stress.

O Sistema Nervoso Vegetativo (SNV)⁹ refere-se à parte do sistema nervoso que regula as funções viscerais do organismo. É activado principalmente por centros localizados na medula espinhal, no tronco cerebral e no hipotálamo. Algumas partes do córtex cerebral, principalmente do córtex límbico, podem transmitir impulsos para os centros inferiores e, deste modo, influenciar o controlo vegetativo (Guyton, 1993). Este autor refere ainda que a activação do eixo simpático-medular se caracteriza pela activação do sistema nervoso vegetativo simpático e por modificações metabólicas e hormonais, com interferência no sistema imunitário.

Toates (1995) menciona que a activação simpática é determinada por duas vias, uma directa, outra indirecta. A primeira corresponde à libertação de noradrenalina nos órgãos alvo. A segunda deve-se à libertação de adrenalina e noradrenalina a partir da supra-renal, que após ser distribuída pela corrente sanguínea afecta os vários órgãos. De salientar, que uma fracção dos neurónios noradrenérgicos também liberta um outro neurotransmissor, o neuropeptídeo Y (NPY) e que é igualmente produzido na supra-renal. Guyton (1993) refere que os transmissores só podem estimular o órgão effector depois de se ligarem a receptores altamente específicos das células effectoras. A acetilcolina activa dois tipos de receptores, os muscarínicos e os nicotínicos. Os receptores adrenérgicos dividem-se igualmente em dois tipos, os receptores α (α_1 e α_2) e β (β_1 , β_2 e β_3).

O SNV tem um papel importante na inervação do coração, dos vasos sanguíneos, dos órgãos viscerais, dos músculos lisos, das glândulas exócrinas, de algumas glândulas endócrinas e do tecido linfóide. Devido a este facto tem um papel de grande relevo na regulação de funções vitais, tais como a função cardiovascular, respiratória, digestiva, excretória, temperatura corporal, metabolismo em geral, sudoração, outras funções exócrinas e ainda o funcionamento do sistema imunitário e endócrino (Vaz Serra, 1999).

A percepção de um estímulo indutor de stress induz de imediato a activação do Sistema Nervoso Simpático preparando o indivíduo para fugir ou lutar. Esta activação determina um aumento da actividade física locomotora e da actividade mental. A activação referida propicia a libertação de noradrenalina a partir das terminações nervosas simpáticas e adrenalina e noradrenalina a partir da medula supra-renal. Igualmente é libertada acetilcolina a partir das poucas fibras pós-ganglionares simpáticas colinérgicas existentes. Toates (1995) refere que a secreção de noradrenalina costuma estar associada a “actividades orientadas para objectivos”, o que parece corresponder ao aspecto “luta” da resposta de “luta ou fuga” mencionada por Cannon. Por outro lado, a secreção de adrenalina tem tendência a estar associada a respostas activas de medo e desespero, o que corresponde mais ao comportamento de “fuga”.

Quando se dá a activação do Sistema Nervoso Simpático a actividade do Sistema

⁹ O SNV é constituído por vias eferentes que correspondem a duas grandes subdivisões: o Simpático e o Parassimpático. A maioria dos tecidos inervados pelo SNV possui neurónios parassimpáticos e simpáticos que exercem uma acção mutuamente antagónica. Ou seja, a estimulação num dos ramos activa determinado órgão, enquanto a estimulação no outro ramo tende a inibir a mesma actividade. As fibras nervosas simpáticas e parassimpáticas segregam uma de duas substâncias transmissoras sinápticas: a acetilcolina ou a noradrenalina. As que segregam acetilcolina denominam-se colinérgicas. As que segregam noradrenalina chamam-se adrenérgicas (Guyton, 1993; Toates, 1995).

Nervoso Parassimpático tende a esbater-se. Contudo, nalguns casos, como acontece no tracto intestinal inferior, a activação do Sistema Nervoso Parassimpático pode aumentar. Na actividade simpática as respostas observáveis mais aparentes são: dilatação das pupilas, aumento da sudação, piloerecção e tremor. Nalguns casos de medo intenso pode observar-se diarreia, incontinência urinária e desmaio (manifestações de uma activação parassimpática elevada).

Quando os mecanismos de compensação se tornam inadequados ou excessivos e induzem um fracasso nos mecanismos de homeostase, propiciam o desenvolvimento de consequências nefastas nos aparelhos cardiovascular e gastrointestinal. Também trazem repercussões no sistema imunitário e nas funções reprodutivas e do crescimento. Conduzem, igualmente, ao aparecimento de transtornos psiquiátricos, particularmente estados de ansiedade e de depressão (Vaz Serra, 1999).

A produção de adrenalina e noradrenalina, tidas como uma medida da intensidade do stress, originam diversas alterações nos sistemas e aparelhos do organismo. Passamos agora a referir, em síntese, algumas alterações nos principais sistemas e órgãos corporais, de acordo com o descrito por Vaz Serra (1999). Algumas destas alterações constituem importantes mediadores na relação do stress com a doença física (ponto 3.3.).

Em situações de stress agudo ocorrem variadas alterações metabólicas. A activação do SNS dá origem a um aumento da glicemia, devido à estimulação dos adreno-receptores β_2 , que aumentam tanto a glicogenólise como a gliconeogénese. O glucagon, libertado pelo pâncreas, aumenta no plasma e estimula a subida da glicemia e dos ácidos gordos (Cooper & Quick, 1999). A estimulação dos adreno-receptores β_1 e β_2 dos tecidos adiposos tende a promover a lipólise e a originar a acumulação de gorduras no sangue. Em síntese, ocorre um aumento da glicemia, dos ácidos gordos livres, das lipoproteínas, dos triglicéridos e do colesterol. Ainda relacionado com as modificações metabólicas induzidas pelo stress, verifica-se um aumento considerável do consumo de vitaminas C e do complexo B.

No sistema muscular surge contracção e dor que podem perdurar durante bastante tempo. As regiões mais afectadas são as da nuca e a lombar. Em situações de stress agudo, no que diz respeito aos mecanismos de termo-regulação, devido às influências vegetativas e comportamentais ocorre um aumento da temperatura corporal. Velucci (1997) refere que a CRH estará fortemente implicada nestas alterações. No aparelho geniturinário, em situações de stress agudo, pode surgir um aumento da frequência urinária. Relativamente às gónadas ocorre um aumento da prolactina e uma diminuição do nível de testosterona. O ciclo menstrual pode tornar-se irregular.

A produção da hormona de crescimento aumenta em situações de stress, porém, varia consoante a forma como o indivíduo lida com os seus problemas. Vaz Serra (1999) descreve um estudo de Rose (1980) no qual este autor verificou que a hormona do crescimento tem tendência a aumentar em situações, tais como, após um acto cirúrgico, observação de filmes dramáticos, entrevistas, e exames orais e escritos. No entanto, comprovou que se observa uma elevação mais acentuada na antecipação do acontecimento que dá origem ao stress, do que no decorrer da situação.

Kosten, Jacobs, Mason, Wahby e Atkins (1984) comprovaram, igualmente, que a

hormona do crescimento se encontra aumentada em situações de stress. Porém, em certas pessoas tal não se verifica, apesar do aumento das catecolaminas usualmente verificado nestas circunstâncias. Esta constatação levou a que se considerasse a possibilidade da produção de hormona de crescimento poder estar associada a características de personalidade. Estes autores verificaram que em indivíduos de elevado neuroticismo ou rigidamente defensivos ou que utilizam a negação como mecanismo de defesa, basta pequenos níveis de ansiedade para que a libertação da hormona do crescimento aumente.

Em síntese, o aumento desta hormona parece ser característico das pessoas que, em situações de stress, utilizam mais estratégias focadas nas emoções do que na resolução de problemas. Não deixa de ser interessante notar que os padrões de resposta endócrina possam estar associados a processos psicológicos, afectando a resposta do indivíduo em situações de stress.

3.1.3 Os neurotransmissores

Os neurotransmissores, em relação ao stress, estão envolvidos a três níveis diferentes: na percepção, na resposta imediata e nas manifestações prolongadas. De acordo com Vaz Serra (1999), esta diversidade de acção deve-se ao facto dos neurotransmissores se distinguirem em termos de rapidez de resposta, duração de acção e leque de actividade. Senão vejamos, os aminoácidos excitatórios (por exemplo, o glutamato) e inibitórios (por exemplo, o ácido amino-butírico [GABA]) têm efeitos localizados e específicos de curta duração encontrando-se, em relação ao stress, ligados aos processos de percepção. A noradrenalina, a dopamina, a serotonina, a acetilcolina e a histamina produzem respostas mais lentas, mas de maior duração. Desta forma, parece corresponder-lhes o papel de modularem as acções dos transmissores aminoácidos primários (glutamato e GABA), estando deste modo, também, envolvidos na resposta imediata. A acrescentar que os neuropeptídeos, tais como a CRH e as endorfinas, produzem respostas ainda mais lentas do que as anteriores e tendem a ter uma acção mais extensa e duradoura no organismo.

As modificações que ocorrem a nível dos neurotransmissores, no cérebro, levam-nos a compreender certos fenómenos que por vezes surgem durante o stress intenso e prolongado, nomeadamente as alterações do sono, do humor, da energia, da motivação, da memória, bem como o desenvolvimento de quadros clínicos de depressão ou de ansiedade.

Optámos por referir apenas alguns neurotransmissores, os que no nosso entender são mais significativos, dado que uma abordagem exaustiva sairia do âmbito deste trabalho.

No decurso do stress ocorre um aumento da libertação de noradrenalina no cérebro. Quando o stress é prolongado, a adaptação depende dos ajustamentos neuroquímicos que possibilitem o aumento ou a permanência de libertação da noradrenalina. Se ocorrer uma exposição prolongada a uma circunstância indutora de stress que seja incontrolável, vai-se observando uma depleção da noradrenalina cerebral, podendo o indivíduo desenvolver um estado depressivo. Numa depressão, há evidência do prejuízo da regulação de neurónios noradrenérgicos a nível do córtex cerebral, tálamo, hipotálamo e sistema límbico. A falta de noradrenalina afecta preferencialmente o estado de humor, a motivação e a energia do indivíduo. A pessoa sente-se sem energia, exausta e desmotivada (Vaz Serra, 1999).

Diferentes tipos de stress agudo resultam num aumento de serotonina, em várias regiões do cérebro. A sua libertação pode ter efeitos ansiógenos ou ansiolíticos, dependendo da região cerebral envolvida e do subtipo de receptores que é activado. Por exemplo, o efeito ansiógeno é mediado pelos receptores 5HT_{2A}, enquanto a estimulação dos receptores 5HT_{1A} é ansiolítica e pode mesmo estar relacionada com respostas adaptativas a acontecimentos adversos (Charney, 2004). De acordo com Vaz Serra (1999) há estudos que sugerem que a libertação de serotonina no cérebro anterior (córtex, núcleos da base e amígdala) determina um comportamento de evitamento antecipatório. Mas, se a libertação de serotonina ocorrer na substância cinzenta periaqueductal, suprime a “resposta fuga/luta”. A actividade excessiva da serotonina no cérebro anterior pode explicar a presença de ansiedade, enquanto a sua deficiência na substância cinzenta periaqueductal pode explicar a ocorrência do pânico.

O stress incontrolável activa a libertação de dopamina no córtex pré-frontal e inibe a sua libertação no núcleo *accumbens* (Charney, 2004). Alguns estudos sugerem que os sistemas dopaminérgicos não respondem a todas as situações indutoras de stress, mas apenas se associam ao comportamento dirigido para um objectivo. Em laboratório, verifica-se que quando é criado um bloqueio da dopamina, o animal não consegue aprender o desempenho de uma tarefa relacionada com o evitamento e segurança (Vaz Serra, 1999). Tem sido sugerido que a excessiva libertação mesocortical de dopamina, face a acontecimentos indutores de stress, pode representar uma vulnerabilidade à depressão. Por outro lado, lesões nos neurónios dopaminérgicos, no córtex médio pré-frontal, atrasam a extinção da resposta de medo condicionada. Este facto sugere que uma diminuição da dopamina cortical pré-frontal resulta na preservação do medo condicionado, o que se supõe acontecer no distúrbio de stress pós-traumático (Charney, 2004).

No que respeita à acetilcolina, há estudos que provam que pode exercer um efeito excitatório na libertação da CRH e, por seu intermédio, ter capacidade de estimular o eixo HPA (Vaz Serra, 1999). Uma investigação de Takahashi e Kalin (1989, citada por Vaz Serra, 1999) demonstrou que a CRH pode desempenhar um papel de neurotransmissor cerebral e determinar uma acção sobre o comportamento, que não pode ser explicada pela influência que exerce no eixo hipotálamo-hipófiso-supra-renal. A administração de uma injeção de CRH no cérebro propiciou a indução de um comportamento defensivo.

Evidência empírica tem sugerido que o neuropeptídeo Y (NPY) tem um papel importante nos mecanismos do stress. O envolvimento da amígdala no efeito ansiolítico do NPY é robusto e, provavelmente, ocorre através do receptor NPY-Y₁. Microinjeções de NPY no núcleo central da amígdala reduzem comportamentos de ansiedade (Charney, 2004). De salientar que existem importantes interacções entre o NPY e a CRH, por exemplo, o NPY tem uma acção contrária ao efeito ansiógeno da CRH. Tem sido sugerido que o balanço entre as neurotransmissões de NPY e CRH é importante nas respostas emocionais ao stress (Charney, 2004). Vários estudos têm salientado que o NPY tem um efeito contra-regulatório em determinados sistemas cerebrais que jogam um papel importante na expressão da ansiedade, medo e depressão. Resultados obtidos em soldados em operações especiais (sujeitos a treinos de stress extremo), em doentes com distúrbio de stress pós-traumático e

em doentes com depressão permitiram concluir que, os soldados com melhor desempenho apresentavam níveis de NPY mais elevado e que, quer os doentes com distúrbio de stress pós-traumático, quer os deprimidos apresentavam níveis de NPY reduzidos (Mathe, 2002; Morgan et al., 2000; Rasmusson et al., 2000). Estas conclusões sugerem que o NPY poderá ter um papel importante na psicobiologia da resiliência ao stress.

3.1.4 O sistema imunitário

A sobrevivência das espécies tem sido possível devido à existência de um sistema biológico que permite resistir às infecções e que adopta o nome genérico de sistema imunitário.

De acordo com Vaz Serra (1999) o stress pode fragilizar o sistema imunitário e diminuir as defesas biológicas do indivíduo. É capaz de tornar o ser humano mais vulnerável aos agentes infecciosos e constituir, por isso, um factor de risco. Desta forma, acontecimentos puramente psicológicos podem afectar as defesas do organismo e constituir um aspecto a ponderar na eclosão ou na manutenção de uma doença estritamente física. O interesse por estes temas iniciou-se, em 1975, com um trabalho de Ader e Cohen que comprovou a possibilidade da resposta imunitária obedecer a mecanismos de aprendizagem (Vaz Serra, 1999).

Em 1964, a área de conhecimentos que aborda a influência dos factores psicológicos sobre o sistema imunitário foi denominada, por Solomon e Moos, por “Psicoimunologia”. O facto de se atribuir grande importância ao Sistema Nervoso Central (SNC), como elemento mediador desta influência, levou Ader, em 1981, a preferir chamar-lhe “Psiconeuroimunologia”. Esta corresponde ao estudo da interacção entre os fenómenos da consciência (Psico), o cérebro e o SNC (Neuro), e a defesa do organismo contra a infecção externa e a divisão celular aparente (Imunologia) (Vaz Serra, 1999).

A influência que o stress tem no sistema imunitário pode ser compreendida através de quatro pontos: 1) O sistema imunitário pode emitir sinais para o SNC através das citocinas, estas têm um grande número de receptores no hipotálamo, o que sugere um importante papel de sinalização para esta área reguladora; 2) A regulação da resposta imunitária pelo SNC através do eixo HPA; 3) A existência de receptores para a epinefrina nas células do sistema imunitário; 4) Os órgãos do sistema imunitário serem inervados por ambos os ramos do SNV. Daqui podemos inferir a existência de um vasto número de interacções (Felten et al., 1991; Vaz Serra, 1999).

Ocorrem alterações no sistema imunitário, quer em situações de stress agudo, quer em situações de stress crónico. As elevações dos níveis de cortisol e de actividade do sistema nervoso simpático, observadas durante o stress, podem suprimir a acção do sistema imunitário (Vaz Serra, 1999). Em situações de stress as catecolaminas (numa fase inicial) e o cortisol (numa fase posterior) podem fazer decrescer o número e a capacidade de resposta dos linfócitos T e B do sangue circulante e, conseqüentemente, a produção de imunoglobulinas. Por outro lado, a produção de certos neuropeptídeos pode limitar a acção dos linfócitos e das células assassinas naturais (*Natural Killer* ou NK). O indivíduo torna-se menos resistente às infecções e pode tornar-se, igualmente, mais vulnerável ao crescimento

de formações cancerosas (Fisher, 1990).

De acordo com Aspinall (1997), não basta ter em conta a presença ou ausência de uma situação indutora de stress, mas também a intensidade das repercussões que determina no indivíduo. Quanto mais intenso for o stress, maior a probabilidade de ficarem diminuídas as defesas imunitárias do indivíduo.

Considerando o papel mediador do sistema imunitário, podemos analisar a relação do stress com as infecções e o cancro. Shaffer (1982) refere que duas semanas após alguém atravessar uma situação de crise interpessoal, tem uma probabilidade quatro vezes superior ao habitual de contrair uma infecção estreptocócica. Este autor menciona, ainda, que em 75% das pessoas que desenvolvem um carcinoma, se registou a perda de um familiar ou de um amigo íntimo, num período de dois anos antes do começo da doença. Como a maioria dos carcinogéneos parece induzir cancro pela danificação do ADN das células, a incapacidade do organismo em reparar estas células está criticamente relacionada com o risco de cancro. A reparação do ADN pode ser afectada pelo stress psicológico (Vaz Serra, 1999).

A supressão da função imunitária devido ao stress é detectada, ainda, quando se observa uma reactivação de viroses latentes, tais como o *Herpes simplex* e *Epstein-Barr* (Lovallo, 1997).

Vaz Serra (1999) refere que os efeitos negativos sobre o sistema imunitário, induzidos pelo stress, podem ser alterados através de três processos: 1) Evocação de emoções positivas. Por exemplo, cita a este propósito um estudo de McCraty et al. (1996), no qual os autores referiram que a audição de música agradável e a indução de estados emocionais positivos são susceptíveis de produzir na pessoa um aumento significativo da imunoglobulina A, esta tem uma actividade anti-virusal que protege as vias respiratórias e as células epiteliais gastrointestinais; 2) Interações humanas positivas (o isolamento associa-se usualmente a um funcionamento imunitário mais pobre); 3) Melhoria dos sentimentos de auto-eficácia.

3.2 Stress, adaptação e sobrevivência

A existência de uma situação de stress determina uma série de respostas coordenadas que permitem que o organismo reaja rapidamente, perante as ameaças à sua sobrevivência ou bem-estar. Os seres humanos, tal como outros organismos vivos, esforçam-se por atingir um estado de equilíbrio dinâmico, designado por homeostase. A continuidade desse estado pode ser ameaçada por um conjunto de variáveis com origem interna ou externa e de natureza biológica ou psicológica.

Como já foi referido, os estímulos ou factores de stress psicológicos são avaliados de acordo com o seu potencial destabilizador. Dependendo do resultado da avaliação, o organismo ordenará um conjunto de respostas adaptativas para manter ou restabelecer o equilíbrio. Estas são de natureza biológica e comportamental e, no seu conjunto, são designadas por respostas ao stress. Algumas estruturas cerebrais, como por exemplo, o hipocampo, a amígdala e o córtex frontal servem de interface entre o processo de avaliação

e as respostas biológicas e psicológicas apropriadas à informação que lhes chega (Van Praag et al., 2005).

As componentes fisiológicas da resposta ao stress são dirigidas à activação das funções necessárias à sobrevivência. Por exemplo, a energia disponível aumenta através da intensificação da neoglicogénese e do catabolismo das proteínas e da lipólise. O fornecimento de oxigénio é incrementado pelo aumento da taxa respiratória, do ritmo cardíaco e da tensão arterial. De igual forma, melhora a utilização de nutrientes e as funções de desintoxicação. Surge uma elevação da temperatura corporal, embora com inibição das funções vegetativas, como o apetite, e da actividade reprodutora. Pode criar euforia, melhora das actividades cognitivas e da vigília, da concentração e do estado de alerta. Nos animais é estimulada a “avaliação de risco”, isto é, a recolha de informação em situações potencialmente ameaçadoras, cuja função é otimizar as estratégias comportamentais adaptativas (Charmandari et al., 2005; Rodgers et al., 1999).

Em síntese, nem sempre a activação do sistema do stress conduz a consequências negativas. Pode circunscrever-se a comportamentos adaptativos limitados no tempo, que podem proporcionar ao indivíduo melhores condições para sobreviver. Assim, uma correcta resposta do sistema de stress aos factores indutores de stress pode traduzir-se numa sensação de bem-estar, desempenho adequado das tarefas e interações sociais positivas. Relacionado com esta temática surge o conceito de “alostase”.

3.2.1 Alostase e carga alostática

Após uma breve referência sobre esta temática, no âmbito das definições de stress (capítulo 1), vamos abordar estes conceitos com maior detalhe. O conceito de “alostase” foi introduzido na década de 80, por Sterling e Eyer (Charney, 2004). Os autores denominaram por alostase, a adaptação fisiológica às exigências que o indivíduo enfrenta ou antecipa. Ou seja, a capacidade para restabelecer a homeostase através da mudança.

Mais recentemente, McEwen (2002) alarga esta definição incluindo o conceito de “limiar” nestas mudanças, devido ao processo de manutenção da homeostase. O êxito da alostase significa que os sistemas envolvidos são activados quando necessário ou desactivados quando a homeostase é atingida. Em princípio, estas alterações são adaptativas, auto-preservativas e de curta duração. No entanto, as respostas podem ser inadequadas, excessivas ou prolongadas, conduzindo ao desgaste e, por fim, à doença. McEwen e Stellar (1993) consideram que a ocorrência cumulativa de desregulações modestas, em múltiplos subsistemas, pode constituir um impacto substancial no risco para a saúde. Os autores definem “carga alostática” como uma medida cumulativa da desregulação fisiológica, em vários sistemas. Como refere Turner-Cobb (2005), a carga alostática corresponde à sobrecarga somática colectiva ou ao stress do dia-a-dia acumulado, associado a respostas de stress repetidas.

Este conceito poderá ser útil como preditor do declínio funcional na velhice. Charney (2004) refere um estudo de Seeman, McEwen, Rowe e Singer (2001), no qual os autores desenvolveram uma medida da carga alostática baseada em dez marcadores que reflectiam níveis de actividade fisiológica em importantes sistemas regulatórios. Os resultados foram

consistentes com a hipótese de que uma pequena alteração num único sistema fisiológico pode não ser preditiva de consequências negativas em termos de saúde, mas o efeito cumulativo de múltiplas alterações nos sistemas fisiológicos é preditor de uma fraca saúde física.

De acordo com Charney (2004), o conceito de carga alostática ainda não foi usado para investigar os factores de risco neurobiológico relacionados com a psicopatologia. No entanto, talvez pudesse ser profícua uma abordagem análoga que envolvesse a identificação de um grupo de marcadores biológicos relacionados com a alostase psicobiológica e a carga alostática psicobiológica e, conseqüentemente, com a resiliência e vulnerabilidade aos efeitos do stress psicobiológico extremo.

Os sistemas alostáticos mobilizados no processo de adaptação são úteis, mas podem originar problemas quando se tornam hipo ou hiperactivos. A hiperactividade continuada do sistema de stress (devida à hiperactividade da CRH, do sistema adrenérgico e excesso de hormonas glicocorticóides circulantes) pode ter consequências variadas. Quando ocorre a perda da auto-regulação que mantém a pulsatilidade do cortisol dentro dos limites normais criam-se situações de stress crónico, com consequências geradoras de atrofia do hipocampo, perda da capacidade de neurogénese, da regeneração neuronal e plasticidade sináptica, da aprendizagem e do processamento da memória. Os níveis de cortisol persistentemente elevados criam condições que favorecem o aparecimento de hipertensão arterial, osteoporose, depressão, assim como, a aceleração do envelhecimento. Por outro lado, a hipoactividade crónica do sistema de stress pode conduzir à inércia, fadiga excessiva e síndromes amotivacionais. Quando o cortisol não aumenta em resposta a um factor de stress, a secreção de citocinas inflamatórias (normalmente contra-reguladas pelo cortisol) aumenta, e este fenómeno produz outro tipo de desgaste (Buwald et al., 2005; Engelman et al., 2004; Rosmond, 2005; Karten, Olarin & Cameron, 2005; Young et al., 2004; Van Praag et al., 2005).

Em situações de stress crónico, as projecções da amígdala, do sistema límbico, do núcleo do leito da estria terminal, bem como, impulsos adrenérgicos veiculados pelo núcleo parabraquial, núcleo *coeruleus*, entre outros, criam uma activação permanente da produção de CRH. Em consequência desta activação, aumenta a actividade do eixo HPA e do SSA que, no seu conjunto conduzem à insulinoresistência podendo culminar na diabetes tipo 2 (Engelman et al., 2004; Feijó de Melo et al., 2003; Rosmond, 2005). Podem ocorrer outras consequências metabólicas, nomeadamente, a obesidade visceral em associação a complicações cardiovasculares, como a arteriosclerose ou a hipertrofia do ventrículo esquerdo, que constitui um importante preditor da morbidade e mortalidade cardiovascular (Rosmond, 2005). Níveis elevados de cortisol prejudicam a resposta imunitária favorecendo as patologias bacterianas e virais, retardando os processos de cicatrização e alterando as doenças auto-imunes (Padgett & Glaser, 2003; Straub, Dhabhar, Bijlma & Cutolo, 2005).

Como tivemos oportunidade de mencionar, variados sistemas estão envolvidos na componente biológica do stress, pelo que destacamos o sistema nervoso (central e periférico), o sistema endócrino e o sistema imunitário. Estes sistemas, de acordo com McEwen (1998), estão envolvidos nas estratégias de lidar com o stress e na adaptação do

indivíduo e, regra geral, são úteis quando podem rapidamente ser mobilizados e, posteriormente, estabilizados de novo, quando já não são necessários. Quando não cumprem estes dois pressupostos podem trazer problemas para a saúde, isto é, quando não respondem na altura em que são precisos ou quando permanecem activos demasiado tempo.

De referir, também, que os sistemas que promovem o equilíbrio alostático estão intimamente associados à constituição psicológica do indivíduo. As pessoas muito medrosas e reactivas manifestam respostas fisiológicas mais acentuadas, enquanto os indivíduos mais predispostos à acção e com factores moderadores de natureza psicológica reagem menos e têm uma maior estabilidade na sua fisiologia (Vaz Serra, 1999).

Em síntese, as respostas ao stress severo que promovem a sobrevivência, num contexto de ameaça à vida, podem ser adaptativas num curto espaço de tempo. Porém, se a recuperação do acontecimento agudo não é acompanhada por uma resposta homeostática adequada que termine a resposta adaptativa aguda dos mediadores de stress, ocorrem efeitos prejudiciais na função psicológica e fisiológica e a carga alostática ocorre. A carga alostática surge das adaptações do corpo e do cérebro à mudança, quer do ponto fisiológico, quer psicológico. Os conceitos de alostase e de carga alostática permitem relacionar os valores de protecção e sobrevivência da resposta aguda ao stress, com as consequências adversas que resultam se a resposta aguda persistir (Charney, 2004).

Estes dois conceitos constituem uma explicação teórica unificadora, relacionando as respostas de stress psicossocial com os seus efeitos ao longo do ciclo de vida (Goldstein & McEwen, 2002; McEwen & Wingfield, 2003; Turner-Cobb, 2005). Esta perspectiva tem sido aplicada de forma crescente na investigação com adultos, mas verifica-se uma falta de investigação dos aspectos desenvolvimentais dos sistemas de resposta fisiológica do stress. A importância desta investigação prende-se com as consequências adversas na saúde que podem seguir-se a uma hiper-reatividade crónica dos sistemas de resposta ao stress (Turner-Cobb, 2005).

Considerando a relevância das experiências de stress acumuladas, um estudo recente sublinha a importância das experiências sociais positivas na diminuição da carga alostática em várias idades, na população adulta (Seeman, Singer, Ryff, Dienberg & Levy-Storms, 2002). No entanto, a influência positiva das relações de apoio tem sido bem documentada ao longo de todos os grupos etários, incluindo as crianças. Outros exemplos de factores alostáticos incluem o ruído e a pressão, ambos relacionados com elevados níveis de cortisol nas crianças (Haines, Stansfeld, Job, Berglund & Head, 2001). A identificação de respostas relacionadas com a alostase psicobiológica, que reduzam a carga alostática, podem fornecer índices que permitam descobrir métodos mais eficazes na prevenção e tratamento de perturbações, como por exemplo, o distúrbio de stress pós-traumático e a depressão *major* (Charney, 2004).

A ineficácia do controlo do stress ou das reacções de defesa é, presumivelmente, um mecanismo patogénico importante em variadas situações clínicas. De acordo com Vaz Serra (1999), as consequências mais nefastas, no ser humano, são observadas a nível do

aparelho cardiovascular, gastrointestinal, sistema imunitário e desenvolvimento de transtornos psiquiátricos.

3.3 Stress e doença física

Existem vários mecanismos através dos quais o stress pode determinar uma doença física, alguns deles já abordados no ponto anterior, recapitulemos: 1) A activação vegetativa e endócrina mediada por importantes eixos e sistemas, entre os quais destacamos o eixo HPA. As consequências serão tanto mais graves quanto mais intenso e prolongado for o stress e quanto mais frágil e vulnerável estiver o organismo do indivíduo; 2) As alterações em comportamentos e em hábitos, induzidos pelo stress. Comportamentos, como por exemplo, fumar, beber café, consumir bebidas alcoólicas, drogas e comer em excesso podem ser utilizados para esbater as emoções desagradáveis que surgem no stress. Estes comportamentos podem contribuir para o aparecimento ou agravamento de determinadas doenças; 3) As atribuições feitas aos sintomas e o modo como se lida com eles. O próprio estado de uma pessoa se sentir em stress leva a que o indivíduo modifique a forma como responde a certos sinais que considera como indicadores potenciais de uma enfermidade (Bishop, 1994; Vaz Serra, 1999). Ter sintomas que supostamente têm alguma gravidade ajuda a prestar-lhes uma atenção excessiva e a mantê-los.

Como temos vindo a referir, complexas interações ocorrem entre os factores biológicos e psicológicos, na saúde e na doença. Revisões recentes têm salientado alguns factores que afectam a vulnerabilidade individual para a doença, entre os quais se destacam, os acontecimentos de vida recentes e precoces, o stress crónico, a carga alostática, a personalidade, o bem-estar psicológico, e o comportamento e as atitudes de saúde (Fava & Sonino, 2000, 2005).

Alguma da investigação mais notável em psiconeuroimunologia, ao longo da última década e meia, tem sido focada no papel dos indicadores hormonais do stress psicossocial e da sua ligação à doença crónica. Tem havido um enfoque no modo como as relações entre o stress e as alterações hormonais podem estar ligadas a doenças crónicas como o cancro e a SIDA (Balbin, Ironson & Solomon, 1999; Turner-Cobb, 2005).

Uma outra área de investigação, também recente, tem demonstrado um interesse crescente pelo papel das experiências traumáticas precoces, em termos psicobiológicos e de consequências para a saúde (Coe & Lubach, 2003; Gunnar & Donzela, 2002; Gunnar & Vasquez, 2001), temática que desenvolveremos no capítulo 4. De acordo com Turner-Cobb (2005), as alterações na responsividade do eixo HPA, durante a infância, e subsequentes efeitos na saúde física do adulto, têm sido pouco estudadas. São necessários estudos longitudinais que incorporem medidas dos efeitos agudos das circunstâncias adversas, na saúde física. Esta autora sugere que o estudo, por exemplo, da infecção do tracto respiratório superior, pode fornecer um modelo apropriado da doença aguda, ultrapassando a lacuna que existe nesta área de investigação e permitindo a predição, intervenção e prevenção na investigação psicobiológica.

Para além do papel das circunstâncias adversas, temos um conjunto de importantes variáveis psicossociais a considerar. Abiodun (1994) salienta o papel dos factores de personalidade na vulnerabilidade à doença física. Um estudo de Gallo e Matthews (2003) sugeriu que o baixo estatuto socioeconómico é indutor de stress e reduz a capacidade do indivíduo em lidar com o stress, aumentando a vulnerabilidade a emoções e cognições negativas e, conseqüentemente, piorando o estado de saúde física. Lupien, King, Meaney e McEwen (2000), num estudo com jovens dos 6 aos 16 anos, encontraram níveis de cortisol matinal significativamente mais elevados nos jovens com menor nível socioeconómico, com idade superior a 10 anos.

Em síntese, os factores psicossociais podem influenciar a progressão e resultados da doença e as experiências traumáticas precoces podem estar relacionadas com alterações fisiológicas na infância e na idade adulta, que alterem a vulnerabilidade à doença.

Do ponto de vista fisiológico é aceite que um indivíduo pode ter a predisposição para desenvolver um determinado tipo de doença. Esta predisposição pode ser congénita, hereditária, aprendida ou a consequência de uma doença ou lesão prévias. Contudo, a doença surge quando esta predisposição interacciona com a resposta do organismo numa situação de stress (Cotton, 1990; Vaz Serra, 1999).

Alguns estudos têm salientado a importância da reactividade ao stress enquanto factor de vulnerabilidade no contexto da relação stress—doença física. A reactividade ao stress corresponde à diferença individual estável na resposta aos agentes indutores de stress. Cohen e Hamrick (2003) procuraram avaliar, em laboratório, se essa estabilidade se verificava nas respostas cardiovasculares, endócrinas e imunológicas, em situações de stress agudo, e se as pessoas reactivas são mais vulneráveis ao efeitos induzidos pelo agente indutor de stress, na susceptibilidade a doenças infecciosas. Concluíram que: 1) Para muitos indicadores individuais da responsividade fisiológica aos agentes indutores de stress há uma estabilidade moderada ao longo do tempo e das tarefas, indicando a existência de características disposicionais subjacentes; 2) A reactividade ao stress parece ter implicações na vulnerabilidade para a associação agente indutor de stress—risco de doença, mas a natureza exacta dessa vulnerabilidade não é ainda inteiramente clara.

Gee e Payne-Sturges (2004) referem que o ponto-chave da relação stress—doença é o facto dos agentes indutores de stress provocarem doença pelo enfraquecimento da capacidade do organismo se defender contra desafios externos. Os mesmos autores salientam que existe alguma evidência de que o stress pode influenciar a dose interna de uma determinada toxina. Isto ocorre porque o stress pode: 1) Aumentar a absorção das toxinas no organismo através do aumento da respiração e consumo de oxigénio; 2) Comprometer os sistemas de defesa; 3) Causar directamente doença, que por seu lado leva a que o indivíduo, quando doente, fique menos apto para lidar com as toxinas ambientais. O stress pode modificar o efeito latente da toxina, alterando os níveis basais de neurofuncionamento e mudando o limiar para a neurotoxicidade.

Passamos agora a referir algumas doenças físicas, habitualmente, consideradas em relação com o stress.

3.3.1 Doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares são, sem dúvida, um capítulo importante quando se aborda o impacto do stress na doença física. A exposição a diferentes tipos de circunstâncias indutoras de stress tem demonstrado que a reactividade do coração às modificações do meio ambiente é muito rápida, com um tempo de latência muito curto, induzindo alterações na frequência cardíaca, determinadas pelo SNV. A reactividade da tensão arterial é menor, com um tempo de latência mais longo. A amplitude da frequência cardíaca é igualmente influenciada pela actividade motora¹⁰ que pode acompanhar, ou não, o stress. Por norma, a taquicardia determinada pelo stress ultrapassa o tempo de exposição à situação indutora (Vaz Serra, 1999).

Turner (1995) refere que quanto maior a reactividade cardiovascular (frequência cardíaca, tensão arterial, débito cardíaco e resistência periférica total) de um indivíduo face a uma situação indutora de stress, maior a probabilidade de vir a desenvolver posteriormente hipertensão arterial. Salaria que as modificações cardiovasculares observadas durante o stress psicológico se assemelham ao padrão de actividade cardiovascular observado na situação de “hipertensão *borderline*” e que a reactividade ao stress é superior nestes indivíduos. Em síntese, parece existir uma forte relação entre a reactividade ao stress e a hipertensão.

Das doenças que provocam disfunção cardíaca, a mais comum é a doença cardíaca coronária. Esta resulta da constrição ou oclusão das artérias coronárias que irrigam o coração e lhe fornecem oxigénio. Quando existe desequilíbrio entre a procura e a oferta surge a insuficiência coronária. A gravidade das suas consequências vai depender da duração e intensidade da isquémia do miocárdio, assim como, da extensão da área afectada (Guyton, 1986; Soares-Costa & Soares-Costa, 1997).

Até ao momento em que Friedman e Rosenman, em 1959, descreveram o padrão de comportamento Tipo A e o consideraram como factor preditivo da doença cardíaca coronária, não existiam investigações relevantes que apontassem para a importância dos factores psicossociais. É, também, na década de 50 que vários estudos sugerem que os tradicionais factores de risco (por exemplo, hipertensão, hipercolesterolemia, hábitos tabágicos) explicavam menos de 50% dos casos (Trigo, Rocha & Coelho, 2000). Desde então, tem havido uma atenção crescente para esta temática e numerosos estudos se desenvolveram, apontando para uma variabilidade considerável de factores psicossociais.

O stress (agudo e crónico) tem sido, desde há muito tempo, considerado como hipotético factor de risco da doença cardíaca coronária, porém, o pouco reconhecimento do seu papel deve-se às dificuldades inerentes à definição e medida do mesmo (Krantz, Kop, Santiago & Gottdiener, 1996; Wahrborg, 1998).

As repercussões biológicas do stress são variadas e estão, no momento, bem documentadas. Algumas delas assumem particular importância no âmbito da doença cardíaca coronária. O stress intenso e prolongado determina um aumento da tensão arterial, da

¹⁰ Se existir actividade motora a frequência cardíaca aumenta ainda mais.

agregação plaquetária (facilitadora da coagulação sanguínea) que pode propiciar fenómenos de bloqueio arteriolar¹¹, de glicocorticóides e de lípidos séricos, da glicemia, dos ácidos gordos livres, das lipoproteínas, dos triglicérides e do colesterol e, determina ainda, uma sobreactividade simpática que poderá ter influência no miocárdio (por exemplo, aumenta o consumo e perda de oxigénio por parte do miocárdio, assim como, origina um aumento da condutibilidade do feixe de His) e na formação de aterosclerose (Vaz Serra, 1999, 2000a).

A análise de vários artigos de revisão aponta para uma forte e consistente evidência, de que, à semelhança do que acontece relativamente à depressão, o isolamento social e a falta de apoio social são importantes factores de risco do início e prognóstico da doença cardíaca coronária. Esta associação existe independentemente do sexo, da idade e ocorre em diferentes países (Bunker et al., 2003; Greenwood, Muir, Packham & Madeley, 1996).

Por último, uma breve referência às arritmias cardíacas e à situação de morte súbita. Estas estão, com frequência, associadas ao impacto de emoções fortes, induzidas pelo stress, sobre o SNV. De acordo com Steptoe (1993), as anomalias de perfusão regional detectadas pela Tomografia de Emissão de Positrões (também conhecida por PET) e as anomalias do movimento da parede do coração observadas pela ventriculografia com radionuclédeos, têm vindo a revelar que as respostas isquémicas que surgem durante situações de stress mental são mais frequentes do que anteriormente se imaginava, quando apenas se utilizava o electrocardiograma (ECG). O autor refere que este tipo de respostas ocorre predominantemente em pessoas que já apresentavam problemas cardíacos.

Num estudo recente, Critchley et al. (2005) referiram que os doentes com condições neurológicas, psiquiátricas ou cardiovasculares específicas têm um risco aumentado de arritmia cardíaca e de morte súbita. Os mecanismos que estão subjacentes ainda não são bem conhecidos. Porém, em muitos casos, o stress pode precipitar a arritmia cardíaca e a morte súbita em doentes vulneráveis, presumivelmente, através das respostas do sistema nervoso autónomo. Numa perspectiva cardiológica a probabilidade de arritmia está fortemente associada a alterações na repolarização eléctrica (recuperação) após cada contracção. No estudo em causa os autores mediram simultaneamente a actividade cerebral (PET) e o estado pró-arritmico (ECG) durante situações de stress mental e físico e nas condições de controlo correspondentes. Os autores observaram, no grupo de doentes, uma forte relação entre a assimetria lateralizada à direita, na actividade do mesencéfalo e as alterações arrítmicas e de repolarização cardíaca (visíveis em duas medidas independentes de EEG), durante a situação de stress. Os resultados obtidos levaram os autores a concluir que a associação encontrada entre a lateralização da actividade do mesencéfalo induzida pelo stress e o aumento da vulnerabilidade para a arritmia, fornece suporte empírico para o mecanismo subjacente à relação entre stress e morte súbita. A lateralização da condução central autónoma, durante o stress, resultava numa actividade desequilibrada dos nervos simpáticos cardíacos, esquerdo e direito. Esta assimetria direita-esquerda, na condução simpática ao longo da superfície do coração, desregulava a homogeneidade electrofisiológi-

¹¹ Quando os níveis de agregação plaquetária são elevados e a sua acção repetitiva, podem causar fenómenos de bloqueio arteriolar (Vaz Serra, 1999).

ca da repolarização ventricular, predispondo à arritmia. Os resultados obtidos neste estudo sugerem uma base cerebral para a vulnerabilidade à arritmia cardíaca, em relação com o stress.

3.3.2 Doenças do aparelho respiratório

A activação do SNV, a nível do aparelho respiratório, aumenta o número de ciclos respiratórios. Algumas vezes pode desencadear-se um fenómeno de hiperventilação que pode trazer como consequência uma modificação do equilíbrio ácido-básico (Vaz Serra, 1999).

Os factores psicológicos, desde há muito, têm sido identificados como de capital importância no desencadear das crises de asma, para além dos factores relativos a alergias e infecções. Estudos relativos a asmáticos têm evidenciado a presença de anomalias na reactividade do sistema nervoso vegetativo que propicia uma tendência para estes indivíduos reagirem excessivamente a situações de stress (Vaz Serra, 1999).

Shalowitz et al. (2006) realizaram um estudo longitudinal em que procuraram analisar a relação entre sintomas depressivos nas mães e asma nos filhos. A amostra foi constituída por 1149 mães. Os resultados obtidos sugeriram que as mães das crianças com diagnóstico de asma, ou com a possibilidade desse diagnóstico, apresentavam mais sintomas de depressão e relatavam que viveram mais acontecimentos indutores de stress, do que as mães das crianças que não tinham asma. Os autores concluíram que o contexto social e a saúde mental materna estão relacionados com a saúde física da criança. Porém, ter um filho com asma pode ser considerado outro factor de stress, no contexto social da mãe.

Existe, porém, um corpo de investigação separado que procura estudar a influência dos factores psicossociais em doenças menos graves, nomeadamente em infecções agudas, examinando a incidência da comum constipação ou infecção do tracto respiratório superior. Estes estudos encontraram relações entre elevados níveis de stress e uma maior susceptibilidade a ficar constipado, quer nos adultos, quer nas crianças (Boyce et al., 1995; Cohen et al., 2002). Estes resultados implicam, também, vários mediadores psicossociais, tais como as respostas de *coping*, o apoio social e os comportamentos de saúde.

Salientamos um estudo de Ball, Holberg, Aldous, Martinez e Wright (2002) que avaliou a susceptibilidade à constipação comum, ao longo de um período de 13 anos. Os resultados revelaram que as crianças que frequentavam centros de dia, apresentavam uma elevada incidência de constipações até aos 2 anos, mas depois revelavam uma certa protecção, apresentando baixa incidência aos 6, 8 e 11 anos. Porém, este estudo não avaliou a experiência social e o temperamento da criança ou a resposta de mediação hormonal a esta situação. Segundo Boyce et al. (1995), a ocorrência de uma simples constipação é um método simples e não intrusivo de avaliar o impacto imunitário dos acontecimentos indutores de stress, quando comparado com as medidas directas das respostas imunológicas.

Um outro estudo, de Cohen et al. (2002), permitiu aos autores concluir que as respostas imunológicas e do eixo hipotálamo-hipófiso-supra-renal a factores indutores de

stress laboratorial, constituem marcadores de quão vulneráveis as pessoas são ao aumento do risco de infecção respiratória alta, associada ao stress, no seu ambiente natural.

3.3.3 Doenças do aparelho digestivo

No aparelho digestivo a activação do SNV propicia o aparecimento de úlceras e cólon irritável. De acordo com Velucci (1997) a CRH, o NPY, a hormona libertadora de tirotrófina (TRH) e o polipeptídeo intestinal vasoactivo (VIP) têm sido associados às alterações gastrointestinais no stress.

A importância do stress no aparecimento das úlceras tem sido relatada por vários cientistas, o seu papel parece, no entanto, ser mais significativo no caso das úlceras duodenais. Estas, normalmente, estão associadas a situações de stress prolongado. Vários estudos têm comprovado que o ser humano aumenta as suas secreções digestivas em função dos seus estados emocionais. Os dados sugerem que as pessoas quando estão perante situações em que antecipam resultados negativos, face aos quais nada podem fazer, têm maior propensão para desenvolver úlceras (Bishop, 1994). Vaz Serra (1999) salienta que, embora actualmente se reconheça que, no ser humano, a úlcera tende a ser causada pela reactivação de uma infecção gástrica crónica, determinada pela bactéria *Helicobacter pylori*, é de admitir que exista alguma associação com o stress, uma vez que este prejudica a função imunitária.

Um número significativo (5 a 20%) de doentes com úlcera gástrica ou duodenal, não tem uma etiologia orgânica identificável. Nestes doentes, em particular, e em todos os doentes com úlceras, em geral, os factores psicossociais jogam um importante papel. Os dados disponíveis sugerem que os factores psicossociais são importantes na percepção e relato dos sintomas, assim como na formação da úlcera (Jones, 2006).

3.3.4 Doenças endócrinas

Uma outra doença estreitamente relacionada com o stress é a diabetes *mellitus*. Considerando que as catecolaminas e os corticosteróides provocam um aumento da glicemia, é natural que o stress tenha repercussões na diabetes. O stress pode iniciar uma diabetes latente nos indivíduos predispostos e agravar o estado de saúde do diabético. De acordo com Vaz Serra (1999), a glicemia sobe proporcionalmente aos pequenos acontecimentos de vida negativos, mesmo quando a dieta, o exercício e a tomada de insulina estão controladas.

Lloyd, Smith e Weinger (2005) salientam que os efeitos do stress na diabetes se exercem, não só, através de mecanismos fisiológicos, como também, através do comportamento. Por exemplo, emoções negativas podem alterar o comportamento alimentar, induzir ao consumo de álcool, entre outro tipo de alterações. Os autores referem, também, que a ocorrência de determinados acontecimentos de vida negativos está associada a alterações na glicemia.

3.3.5 Outras afecções

O stress também tem sido considerado um factor importante em relação a outras

afecções, tais como, alergias, algumas afecções de pele e doenças auto-imunes, como a artrite reumatóide, o lúpus eritematoso sistémico, a esclerose em placas, a anemia perniciosa ou a miastenia grave (Vaz Serra, 1999).

De igual modo, as relações entre o stress e o cancro têm sido uma área de investigação crescente, porém, os resultados não têm sido conclusivos. Vaz Serra (1999) cita dois importantes estudos nesta área. O primeiro, de Cooper et al. (1986), com 2163 mulheres, apontou como factor relevante a perda de uma relação afectiva, antes de surgirem os primeiros sintomas da neoplasia. O segundo, de Temoshock e Heller (1984), sugeriu que os doentes com cancro, regra geral, se caracterizavam por terem dificuldade em sentir ou exprimir emoções, por serem perfeccionistas e rígidos. A doença tem um curso mais desfavorável nos indivíduos que têm atitudes pessimistas em relação à vida e que desistem facilmente face a problemas.

Um estudo de Turner-Cobb et al. (2000) com mulheres com cancro da mama demonstrou a influência do apoio social nos níveis de cortisol. Stephoton et al. (2000) salientaram o papel preditivo dos níveis de cortisol relativamente ao tempo de sobrevivência, nos sete anos subsequentes ao diagnóstico de cancro. De forma similar nos doentes seropositivos ou com SIDA, quanto mais severos os acontecimentos de vida indutores de stress e a falta de apoio social, mais elevados os níveis de cortisol e maior a progressão da doença (Leserman et al., 2000, 2002). Abercrombie et al. (2004) verificaram que as curvas rítmicas do cortisol são mais planas nos doentes com cancro do que nos indivíduos saudáveis (grupo de controlo).

Actualmente, não é claro de que forma o stress pode estar associado ao cancro, porém, tem havido um acumular de evidência relativamente a essas ligações, assim como, relativamente à evolução da doença. Como já referimos anteriormente, o sistema imunitário parece ser um importante elo de ligação.

Davis, Zautra e Reich (2001) procuraram estudar a vulnerabilidade aos efeitos negativos do stress, em mulheres com dor crónica associada a dois tipos de doenças musculoesqueléticas, a fibromialgia e a osteoartrite. Os resultados sugeriram que as mulheres com dor crónica e fibromialgia são particularmente vulneráveis aos efeitos negativos do stress social. Comparativamente com as mulheres com osteoartrite, com os mesmos níveis de dor, têm menos recursos afectivos positivos, usam menos estratégias de *coping* efectivas face à dor e têm mais redes sociais constrangedoras. Vivenciam também um stress mais prolongado, relacionado com a dor, facto que pode contribuir para uma diminuição dos afectos positivos e aumentar a reactividade ao stress, ao longo do tempo.

3.3.6 Mediadores psicológicos na relação stress—doença física

Como tivemos oportunidade de referir o stress está associado ao aparecimento de diversas doenças. A relação entre o stress e a doença física é, muitas vezes, mediada por factores psicológicos.

Um estudo de Lamey, Freeman, Eddie, Pankhurst e Rees (2005), com doentes com

Síndrome da Boca Queimada (*Burning Mouth Syndrome [BMS]*)¹², mostrou que estes doentes, quando comparados com o grupo de controlo, apresentam níveis de ansiedade e depressão significativamente mais elevados e tiveram mais experiências adversas precoces.

No âmbito da doença coronária, a literatura tem descrito a importância de variados factores psicossociais. A depressão é considerada um importante factor de risco, assim como, se revela fundamental para o seu prognóstico (Bunker et al., 2003; Trigo et al., 2000). O risco de doença cardíaca está directamente relacionado com a severidade da depressão. A força desta associação tem uma magnitude similar aos factores de risco convencionais, tais como, a hipercolesterolemia e hábitos tabágicos (Bunker et al., 2003).

A característica de personalidade “hostilidade” tem, recentemente, mostrado ser um factor de relevo na doença coronária, substituindo, em parte, as investigações relativas ao padrão de comportamento Tipo A. Este foi, no passado, alvo de muitos e variados estudos que apontavam para a sua importância, porém, um largo número de investigações actuais têm concluído pelo seu não efeito na doença cardíaca (Bunker et al., 2003; Steptoe, 1993; Vaz Serra, 1999). Os resultados relativamente à hostilidade não têm sido conclusivos, uma vez que um número significativo de estudos prospectivos aponta no sentido positivo e um número semelhante no negativo (Bunker et al., 2003).

Ravaja, Kauppinen e Keltikangas-Jarven (2000) procuraram avaliar de que modo a relação entre a hostilidade e a doença coronária variava em função das tendências depressivas. Os autores concluíram que a hostilidade só apresenta relações positivas com os factores de risco fisiológicos, quando as tendências depressivas são baixas. Este facto sugere que alguns resultados nulos na pesquisa da hostilidade, enquanto factor de risco, podem dever-se ao facto de não se considerar a influência moderadora das tendências depressivas na relação hostilidade – doença coronária.

Outros estudos têm concluído que o *fitness* e o apoio social moderam a relação entre o stress e a doença, visto que o afecto negativo constitui um mediador para a doença (Brown, 1998).

Rawson et al. (1994) procuraram avaliar as relações entre as medidas de stress, ansiedade, depressão e doença física, numa população de estudantes do ensino superior. Os resultados obtidos sugeriram que a ansiedade e a depressão são importantes factores mediadores na relação stress – doença física. Quando os valores de depressão e ansiedade são mais elevados a correlação stress – doença física é mais forte. Não foram encontradas diferenças quanto ao género, nas relações referidas.

Fava e Sonino (2000, 2005) salientam que, na doença física, revela-se fundamental avaliar a presença de perturbações psiquiátricas e de sintomas subclínicos, o comportamento de doença e o impacto na qualidade de vida, para melhor compreendermos o curso e prognóstico da doença. Referem ainda que, para além da avaliação dos diversos factores psicossociais que afectam a vulnerabilidade à doença e dos correlatos psicológicos da

¹² Esta perturbação caracteriza-se por queixas crónicas e prolongadas (por vezes meses ou anos) de dor ou ardor e queimadura na língua (bilateral), podendo também afectar os lábios e o palato. Os doentes com BMS têm, frequentemente uma história prolongada de consultas médicas e múltiplos exames complementares e tratamentos. Ao exame clínico não existe alteração na cavidade oral e o diagnóstico baseia-se nesta ausência de sinais e na história de doença (Azul & Trancoso, 2006).

doença física, reveste-se de particular interesse clínico a aplicação de terapias psicológicas à doença física (modificação do estilo de vida, tratamento de comorbilidade psiquiátrica e de comportamento de doença anormal). Esta opinião é partilhada por Abiodun (1994) quando diz que as técnicas de intervenção psicossocial podem ser requeridas para a gestão das consequências psicossociais das doenças físicas, assim como, para algumas doenças físicas complicadas por perturbações psicológicas (por exemplo, o uso de relaxamento no controlo da hipertensão arterial).

Em síntese, a literatura sugere que determinadas variáveis psicológicas podem moderar a relação stress – doença física, sendo a ansiedade e a depressão os factores que parecem estar mais fortemente implicados. A intervenção psicológica direccionada para o controlo da ansiedade e depressão poderá enfraquecer a correlação stress – doença física.

3.4 Stress e doença mental

No que respeita à relação entre o stress e o aparecimento de determinado quadro psiquiátrico é aceite uma perspectiva semelhante àquela que existe em relação às doenças físicas, a doença manifesta-se quando existem vulnerabilidades prévias que assim o permitem (Vaz Serra, 1999). A vulnerabilidade e o stress, apesar de serem considerados como construções conceptualmente distintas, apresentam um poder limitado para, separadamente, descreverem os aspectos chave da psicopatologia. Assim, a maioria de modelos modernos de psicopatologia combinam explicitamente a vulnerabilidade e o stress nas descrições dos processos funcionais que conduzem às perturbações psicopatológicas. Ou seja, são modelos diátese–stress (referidos no capítulo 1).

Quanto à especificidade de determinadas situações no desencadear de determinadas doenças, como tivemos oportunidade de mencionar no capítulo 2, é uma temática longe de gerar consensos. Por exemplo, Glue, Nutt e Coupland (1993) referem que não há nenhuma circunstância indutora de stress que seja específica na sua relação com o aparecimento de determinado tipo de sintomas. Em resposta ao stress podem ocorrer quaisquer manifestações psiquiátricas, desde sintomas de natureza depressiva ou ansiosa até alterações do comportamento, ilusões ou alucinações.

De acordo com Cárter-Snell e Hegadoren (2003), os distúrbios de stress desorganizam a vida profissional e familiar e constituem um risco elevado de suicídio. Diversos factores podem contribuir para aumentar o risco de problemas de saúde, em resposta a situações indutoras de stress ou a traumas: a idade, o género, a natureza e significado do trauma e a acessibilidade dos recursos. O aumento do conhecimento do impacto individual de cada factor, assim como, as interacções entre os factores é central para entender o desenvolvimento dos distúrbios de stress.

A maior parte da literatura revista, relativamente aos correlatos fisiológicos do stress e psicopatologia, centra-se na depressão e no distúrbio de stress pós-traumático. De acordo com Frank e Karp (1998), é no desenvolvimento da doença depressiva e do distúrbio de stress pós-traumático que o stress está mais fortemente implicado.

Passamos agora a referir os transtornos psiquiátricos mais relevantes na sua relação com o stress.

3.4.1 Depressão

A depressão é, sem dúvida, um dos quadros clínicos mais estudados no âmbito das suas relações com o stress. De igual forma, constitui um dos diagnósticos mais comuns em termos de doença mental, revelando-se também uma importante variável mediadora na relação stress – doença física. Motivos que justificam uma análise mais detalhada da mesma.

A associação entre acontecimentos de vida indutores de stress e depressão tem sido claramente documentada. Como refere Brown (1998), um dos achados intrigantes da investigação sobre acontecimentos de vida é que, com excepção de casos muito raros de condições bipolares, os acontecimentos de vida parecem ter um papel significativo em todas as formas de depressão. De igual modo, Mazure e Maciejewski (2003) salientam que o risco de depressão é muito maior após a ocorrência de um determinado acontecimento de vida, mesmo quando se tem em conta influências de múltiplas variáveis confundentes.

Os acontecimentos de vida têm uma importância menor para além do primeiro episódio, na medida em que o episódio inicial torna os indivíduos mais vulneráveis para depressões recorrentes. Os episódios subsequentes surgem, na maior parte dos casos, após acontecimentos insignificantes ou mesmo sem um precipitante evidente (Van Praag et al., 2005; Vaz Serra, 1999). O controlo sentido pelo indivíduo relativamente aos acontecimentos tem sido, desde há muito, considerado um importante factor na determinação dos resultados em termos de saúde (Mazure, Bruce, Maciejewski & Jacobs, 2000).

Vários estudos têm constatado que a um certo tipo de condições de vida está associada uma elevada prevalência de depressão. De acordo com Brown (1998), pelo menos três quartos dos acontecimentos de vida graves que levam a uma depressão representam uma perda. Podem relacionar-se com a perda de alguém (por morte, separação, divórcio ou quebra de um elo afectivo), a perda de recursos (perda do emprego, de bens de fortuna, da saúde física, de oportunidades de carreira) ou a perda de um valor que se aprecia (por exemplo, a fidelidade do cônjuge, a posição na hierarquia social ou ser atraente).

Se, por um lado, é largamente reconhecido que os acontecimentos de vida indutores de stress desencadeiam a depressão, pelo outro, vários autores (por exemplo, Mazure et al., 2000; Vaz Serra, 1999) têm defendido que o impacto dos acontecimentos de vida varia consoante o estilo de personalidade e o estilo cognitivo, ou seja, consoante a forma como estes acontecimentos são avaliados e o modo como é construído o seu significado, o que significa que apenas alguns indivíduos se deprimem após a exposição a acontecimentos graves indutores de stress.

O estudo do papel da personalidade no eclodir da depressão tem sido alvo de abundante investigação. Devem-se a Beck (1987) os conceitos de “autonomia” e “sociotropia”, características de personalidade que constituem marcadores de vulnerabilidade à depressão, sensibilizando os indivíduos a certo tipo de experiências negativas. Desde então, inúmeros estudos têm surgido, procurando testar este pressuposto. Por exemplo, os resultados de um estudo de Mazure et al. (2000) sugerem que os acontecimentos de vida adversos, a sociotropia e um factor de autonomia relacionado com o controlo estão significativamente relacionados com o início da depressão e predizem a

evolução do tratamento, em 88% dos indivíduos. O tipo de acontecimento afecta diferencialmente os resultados e acontecimentos de vida específicos interagem com o tipo de personalidade, na predição da resposta ao tratamento.

Uma outra variável que se tem revelado fundamental no âmbito das repercussões da adversidade no estado de saúde do indivíduo é o apoio social. Os efeitos do stress e do apoio social no início da depressão clínica e sintomas depressivos subclínicos têm sido bastante estudados. Muito menos se sabe acerca do funcionamento dos indivíduos pós-tratamento. Zuroff e Blatt (2002) referem que a investigação nesta área tem permitido concluir que o stress e o apoio social estão relacionados com o curso da depressão após o tratamento, mas os detalhes de como influenciam a depressão permanecem por esclarecer. Alguns estudos apontam no sentido de que o stress e o apoio social têm efeitos independentes na relação com a depressão. Porém, na literatura relativa ao início da depressão existe, também, a convicção de que o apoio social tem um efeito amortecedor do stress, neste sentido será preditor de baixos níveis de depressão, mas apenas na presença de elevado stress (Kessler, 1997; Zuroff & Blatt, 2002).

Para além dos aspectos já referenciados, os resultados da investigação que tem sido desenvolvida sugerem a importância dos factores genéticos, das experiências traumáticas precoces e dos acontecimentos indutores de stress recentes na depressão. Gutman e Nemeroff (2003) mencionam que vasta literatura tem sugerido, claramente, que a qualidade das interacções sociais precoces pode ter efeitos a longo prazo, que se podem estender até à idade adulta. Um estudo realizado pelos autores mencionados, permitiu-lhes concluir que acontecimentos severos na infância, incluindo perda de um dos pais e negligência ou abuso, alteram a prevalência das perturbações de ansiedade e de humor na idade adulta.

Em síntese, os indivíduos deprimidos têm um número mais elevado de acontecimentos graves que escapam ao seu controlo e interactivam com as suas vulnerabilidades individuais, uma rede de apoio social mais fraca e uma maior incidência de traumas precoces, o que aumenta a susceptibilidade à depressão. De salientar que estes factores de risco da depressão variam com a idade. Vaz Serra (1999) acrescenta que os indivíduos com depressão têm uma maior prevalência de um *locus* de controlo externo (desvantagem em termos de estratégias de *coping*), um número maior de doenças e agressões ameaçadoras de vida, antes dos 18 anos, e uma maior prevalência de doença mental e alcoolismo em familiares do primeiro grau.

3.4.2 Esquizofrenia

A esquizofrenia é uma entidade clínica complexa que, ao surgir, leva à perda da crítica da realidade. Na grande maioria das situações, o enfermo não reconhece que está doente (Vaz Serra, 1999). Inicialmente, como já tivemos oportunidade de referir, esteve associada aos primeiros modelos diátese–stress, nos quais a diátese era de natureza genética. Esta perspectiva tem mudado nos últimos anos.

Nestes doentes tem-se verificado que os factores de stress se encontram, com frequência, ligados ao começo dos episódios e igualmente às recaídas. Em 1968, Brown e Birley foram dos primeiros autores a comprovar a relação entre o início da esquizofrenia e a

ocorrência de acontecimentos de vida indutores de stress. Os autores mencionados verificaram a existência de pelo menos um acontecimento de vida independente (não determinado pelo comportamento do doente) em 46% dos esquizofrénicos internados (Vaz Serra, 1999). Norman e Malla (1991) concluíram que os doentes esquizofrénicos ficam mais perturbados com os acontecimentos menores do que com as ocorrências mais significativas, que habitualmente induzem stress, facto que parece indicar que têm uma maneira muito específica de reagir ao stress. Vários estudos têm, também, sugerido que os doentes que vivem em famílias com elevada “emocionabilidade expressa”¹³ apresentam uma maior taxa de recaída. Ou seja, a “emocionabilidade expressa” alta pode constituir um factor crónico de stress que prejudica o ajustamento do esquizofrénico, favorecendo as recaídas (Vaz Serra, 1999).

Perspectivas actuais têm vindo a defender que os acontecimentos de vida traumáticos, podem, não só, ser indutores de stress, como também, contribuir para a vulnerabilidade ao stress. Neste contexto Read et al. (2001) defendem um “modelo neurodesenvolvimental traumático” para a esquizofrenia, partindo do pressuposto de que os acontecimentos traumáticos precoces e a esquizofrenia apresentam similaridades nas alterações biológicas encontradas (aspecto desenvolvido no ponto 4.2.3.3.). Este modelo oferece potenciais explicações para outros aspectos, para além da hipersensibilidade ao stress, como por exemplo, o enfraquecimento das capacidades cognitivas.

O stress de suficiente magnitude altera permanentemente a modulação do eixo HPA, ficando a libertação de corticosteróides aumentada e os receptores de glicocorticóides no hipocampo alterados. Esta hipersecreção de corticosteróides pode levar a um aumento de receptores de dopamina, assim como, da libertação de dopamina (Walker & DiForio, 1997). Tem surgido a hipótese de que a desregulação da função da dopamina, induzida pelo stress, está envolvida na patofisiologia da esquizofrenia e de que esta deficiência ocorre devido a um fracasso da modulação cortical normal da actividade dopaminérgica subcortical (Vaz Serra, 1999).

Em síntese, contrariamente à perspectiva tradicional que defende que a hipersensibilidade ou hiper-reatividade ao stress é uma vulnerabilidade supostamente genética, alguns autores da actualidade (Heim et al., 2000; Read et al., 2001) defendem que os acontecimentos traumáticos na infância poderão originar alterações nos processos neurodesenvolvimentais (hiperactividade do eixo HPA e do sistema nervoso autónomo, presumivelmente devido à hipersecreção da CRH), originando uma posterior hiper-reatividade aos acontecimentos indutores de stress, que contribui para a vulnerabilidade a condições psicopatológicas na idade adulta.

Os modelos etiológicos actuais são multifactoriais, não só relativamente à esquizofrenia, como a qualquer outro tipo de psicopatologia, ou seja, não negligenciam a predisposição genética, mas consideram que esta não será a única vulnerabilidade para a esquizofrenia. Por exemplo, parece provável que os acontecimentos traumáticos na infância possam induzir vulnerabilidade para a esquizofrenia, assim como para outro tipo de

¹³ Famílias com elevadas expectativas quanto ao seu comportamento e que se tornam conflituosas e críticas perante as expectativas defraudadas.

perturbação.

3.4.3 Distúrbio de pânico

Diversos trabalhos têm demonstrado existir uma relação entre circunstâncias indutoras de stress, habitualmente graves e recentes e o aparecimento de um distúrbio de pânico. Por exemplo, Faravelli (1985) e Faravelli e Pallanti (1989) comprovaram que a maior parte dos acontecimentos tendem a ocorrer no mês antecedente à primeira crise de pânico. Verificaram, também, que tem maior importância a ocorrência de um acontecimento considerado grave do que a sucessão de acontecimentos repetitivos menores.

A literatura tem revelado que há semelhança entre os precipitantes da depressão e do distúrbio de pânico, apontando em ambos os casos para a relevância das situações de perda. Estas duas perturbações parecem estar relacionadas, uma vez que os indivíduos com distúrbio de pânico que passaram por acontecimentos precedentes de perda ou separação têm maior probabilidade de virem a desenvolver posteriormente um episódio de depressão *major* (Faravelli, Paterniti & Servi, 1997; Vaz Serra, 1999).

Há autores que referem a existência de uma estreita relação entre o distúrbio de pânico e o distúrbio de stress pós-traumático. Falsetti, Resnick, Dansky, Lydiard e Kilpatrick (1995) mencionam que no passado dos indivíduos com distúrbio de pânico se encontram acontecimentos traumáticos que facilitam o aparecimento posterior de crises de pânico. As experiências traumáticas do passado podem determinar um estado crónico de activação que coloque o indivíduo em risco de desenvolver posteriormente um distúrbio de pânico (Vaz Serra, 1999). Há, também, quem defenda que o distúrbio de pânico pode fazer surgir um distúrbio de stress pós-traumático (McNally, 1997), mas as opiniões não são consensuais.

3.4.4 Distúrbio de stress pós-traumático

O distúrbio de stress pós-traumático (DSPT) é uma categoria diagnóstica relativamente recente. É em 1980 que, pela primeira vez, passa a constar no Manual Estatístico-Diagnóstico da Associação de Psiquiatria Americana (DSM III), sendo actualmente uma entidade oficialmente reconhecida por todo o mundo.

A sua ocorrência apresenta uma relação directa com a vivência de um acontecimento traumático, normalmente para além das ocorrências comuns. São exemplos, as situações de guerra, as catástrofes naturais, o abuso físico e/ou sexual, entre outros.

Recentemente, como já tivemos oportunidade de referir, têm surgido inúmeros estudos sobre traumas infantis e suas repercussões na reactividade ao stress, constituindo estas alterações neurofisiológicas adquiridas, um factor de vulnerabilidade adicional à psicopatologia relacionada com o stress. Alguns autores têm proposto que no DSPT ocorre uma baixa resposta cortical a acontecimentos traumáticos, seguida de uma diminuição dos níveis corticais basais que leva a um aumento, quer do número, quer da responsividade dos receptores glicocorticóides, resultando num aumento do *feedback* negativo de regulação e, em última instância, sensibilizando o eixo HPA (Read et al., 2001; Yehuda, 1998).

Um outro aspecto relacionado com o DSPT é a influência que o comportamento da criança poderá ter na ocorrência do acontecimento traumático. Silva et al. (2000) realizaram

um estudo cujo objectivo foi avaliar os factores relacionados com a situação vivida e as vulnerabilidades interactivas que contribuem para o desenvolvimento do DSPT, em crianças e adolescentes. Concluíram que os factores preditivos da severidade do DSPT são o testemunhar violência doméstica e ser vítima de abuso físico. Verificaram, igualmente, que as crianças com um comportamento agressivo prévio apresentam uma maior probabilidade de serem vítimas de abuso.

Alguns estudos têm sido realizados no sentido de melhor conhecer os factores de risco do DSPT, por exemplo, o de Lai, Lee, Davidson, Chang e Connor (2003) com uma amostra constituída por 252 indivíduos recolhidos ao acaso, seleccionados de duas comunidades rurais perto do epicentro de um grande terramoto. Os resultados sugeriram que os indivíduos com DSPT e DSPT subclínico, quando comparados com aqueles que não apresentavam DSPT, apresentavam as seguintes características: género feminino, exposição total ao trauma, distúrbio de ansiedade generalizada, ideação suicida, distúrbios do eixo I, psicopatologia geral, deficiência, ausência de bem-estar. Algumas diferenças foram observadas entre os grupos com DSPT e com DSPT subclínico, com maior relevo para a depressão *major*, trauma relacionado com perda e vulnerabilidade ao stress. Estes factores foram identificados no primeiro grupo.

3.5 Instrumentos de medida do estado de saúde

Existe na literatura um leque variado de instrumentos de medida, no que diz respeito à avaliação do estado de saúde dos indivíduos. Alguns avaliam apenas a saúde mental, outros a saúde física e há aqueles que avaliam as duas componentes (física e mental).

Na avaliação da saúde mental temos, por exemplo, o *Symptom Checklist-90* (SCL-90: Derogatis, 1977) e o *General Health Questionnaire* (GHQ: Goldberg, 1972). O SCL-90 tem sido um dos instrumentos mais largamente utilizado, ao longo do tempo, bem como, a versão revista SCL-90-R (Derogatis & Cleary, 1977; Derogatis & Melisaratos, 1983). Este instrumento é constituído por 90 itens que correspondem a 90 sintomas. O indivíduo deverá classificar o grau em que cada problema o afectou durante a última semana, numa escala de tipo Likert (0–4) que vai desde “Nunca” a “Extremamente”. Avalia nove dimensões ou factores que reflectem vários tipos de psicopatologia (somatização, obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, depressão, ansiedade, hostilidade, ansiedade fóbica, ideação paranóide e psicoticismo) e três escalas globais (Índice de Gravidade Geral, Índice de Perturbação Sintomática Positiva e Total de Sintomas Positivos). De referir a versão portuguesa do SCL-90 de Baptista (1993, citada por Almeida & Machado, 2004).

Alguns estudos actuais continuam a utilizar este instrumento, por exemplo, Hardt, Gerbershagen e Franke (2000) num estudo sobre a dor crónica, Fatma, Mehmet, Murat, Ömer e Murat (2006) num estudo com doentes asmáticos e, em Portugal, Almeida e Machado (2004) num estudo sobre a relação da alexitimia com a somatização.

Derogatis (1982) desenvolve o *Brief Symptom Inventory* (BSI) a partir do SCL-90-R. É um inventário de auto-resposta com 53 itens, constituindo a versão reduzida do instrumento anterior. A avaliação psicométrica revela que constitui uma boa alternativa à escala completa (Derogatis & Melisaratos, 1983). Este instrumento será descrito na segunda parte

deste trabalho, uma vez que foi um dos instrumentos escolhidos para a presente investigação.

Uma das medidas mais utilizadas na avaliação do estado de saúde física e mental é o *Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey (SF-36)* cujo estudo psicométrico foi realizado por McHorney, Ware e Raczek (1993). É composto por oito subescalas: capacidade funcional, aspectos físicos, dor, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais, emocionais e saúde mental. Têm surgido algumas variantes, como por exemplo, a SF-12 que inclui subescalas relativas à saúde física e mental (Ware, Kosinski, Turner-Bowker & Gandek, 2002) referida num estudo de Shalowitz *et al.* (2006) sobre a saúde mental das mães de crianças asmáticas.

Este questionário é considerado um índice de percepção do estado geral de saúde que incorpora padrões comportamentais. É muitas vezes associado a estudos sobre qualidade de vida.

Tendo em conta que um dos objectivos do nosso estudo foi avaliar pequenas alterações no estado de saúde física e mental, que pudessem ocorrer no indivíduo, num curto intervalo de tempo, optámos por elaborar um questionário de saúde que permitisse identificar, de um modo geral, os sintomas ocorridos nos últimos três meses, assim como, a percepção de saúde do indivíduo.

Capítulo 4 | Variáveis mediadoras da relação stress–doença

Como é do conhecimento geral, a mesma circunstância de vida adversa poderá ter efeitos diferentes, ou até mesmo opostos, em vários indivíduos, ou até no mesmo indivíduo, em momentos diferentes. Este facto tem suscitado, ao longo de várias décadas, uma profícua investigação, tendo surgido alguns modelos teóricos explicativos, assentes no pressuposto de que determinadas características do indivíduo e do meio social, tornariam a pessoa mais vulnerável à acção da adversidade e, conseqüentemente, a predisporiam aos efeitos nefastos do stress e à doença. Apesar das ideias de vulnerabilidade constituírem uma parte central dos modelos de psicopatologia iniciais (por exemplo, Beck, 1967), a ênfase na sua natureza essencial no início da psicopatologia viu um ressurgimento notável, nos últimos anos (Ingram & Luxton, 2005; Segal & Ingram, 1994).

Ao longo deste capítulo abordaremos algumas variáveis que têm sido descritas como explicativas do diferente impacto da adversidade ambiental no bem-estar e saúde do indivíduo, ou seja, as variáveis que medeiam a relação entre as circunstâncias adversas e as suas repercussões no indivíduo. Estas variáveis, de natureza biológica, psicológica e social, estabelecem uma complexa interacção, entre si, ao longo do ciclo de vida do indivíduo.

4.1 Considerações introdutórias

Como tivemos oportunidade de referir no capítulo 1, a propósito do conceito de stress, foi Richard Lazarus quem, na década de 60, salientou a importância dos factores cognitivos na avaliação de dada situação. Desta avaliação dependeria o estado emocional do indivíduo e a existência, ou não, de stress.

Lazarus e seus colaboradores, com os inúmeros trabalhos que desenvolveram, ao longo de décadas, deram um importante contributo para a compreensão da variabilidade individual, no que diz respeito aos efeitos da adversidade ambiental. Este autor referiu, em 1999, que é o significado construído pela pessoa sobre o que está a acontecer, o factor crucial que pode levar à activação das respostas de stress e o denominador comum que explica: 1) Porque dado estímulo se torna indutor de stress; 2) O que torna as pessoas vulneráveis perante certos estímulos; 3) Porque é que a mesma situação desencadeia emoções diversas em diferentes pessoas.

Coyne e Lazarus (1980) e Lazarus e Folkman (1984) salientaram que, na avaliação cognitiva de dada situação, um indivíduo faz uma reavaliação contínua sobre as exigências e as limitações das transações decorrentes com o ambiente e os recursos de que dispõe, bem como, sobre as opções para lidar com a circunstância. De acordo com estes autores é em função destes processos de avaliação (exigências, limitações, recursos e opções) que surgem as reações da pessoa perante as circunstâncias, os vários tipos de emoções que experimenta e os resultados da adaptação conseguida.

Vaz Serra (1999), citando alguns trabalhos de Lazarus e colaboradores, refere três tipos de avaliação, a avaliação primária, a avaliação secundária e a reavaliação. Na avaliação primária o indivíduo procura conhecer o significado do encontro com dada situação e o significado que a mesma tem para o seu bem-estar. De certo forma, corresponde às expectativas de resultados que um indivíduo espera relativamente a um dado acontecimento e pode, por diversos motivos, ser feita de uma forma distorcida e não realista.

Na avaliação secundária o indivíduo procura encontrar uma resposta para resolver o seu problema, faz julgamentos respeitantes aos recursos (pessoais e sociais) que possui, às opções que pode ter e às limitações de cada uma. Como resultado, um determinado acontecimento pode ser avaliado como um desafio ou como uma ameaça. Este tipo de avaliação relaciona-se estreitamente com as “expectativas de auto-eficácia”¹⁴ do indivíduo e com a “percepção de controlo”¹⁵ que tem sobre um dado acontecimento. Estas variáveis estão associadas a uma maior probabilidade dos acontecimentos adversos serem encarados como um desafio superável e não como uma ameaça.

A reavaliação é o balanço que o indivíduo estabelece entre as exigências criadas pela situação (avaliação primária) e os seus recursos e capacidade de resposta (avaliação secundária). O processo de reavaliação é muito importante, pois dele depende o indivíduo vir ou não a sentir-se em stress, bem como as estratégias que vai adoptar como resposta. Estas têm uma relação íntima com as emoções que são evocadas pelo indivíduo no decurso da reavaliação.

Lazarus, para além da avaliação cognitiva, destacou a importância de uma outra variável no âmbito do estudo do stress, o *coping*. Os seus trabalhos permitiram uma maior compreensão da génese do stress, salientando a relação dinâmica que o indivíduo estabelece com o meio que o circunda.

O termo “*coping*” é utilizado na literatura anglo-saxónica para designar as estratégias utilizadas pelo indivíduo para lidar com o stress. Este termo, de difícil tradução para português, não é mais que um galicismo (deriva do francês *couper*) introduzido e assimilado pela língua inglesa, desde há longa data. A utilização do termo *coping*, enquanto conceito psicológico diferenciado, ocorre a partir da década de 60. Desde então, as investigações sobre esta temática aumentaram consideravelmente (Vaz Serra, 1999). Lazarus deu, sem dúvida, um contributo determinante no estudo do stress e do *coping*. Destacam-se duas

¹⁴ Crença que o indivíduo desenvolve de ser, ou não, capaz de realizar o comportamento necessário para um resultado desejado.

¹⁵ Ocorre quando os recursos percebidos são superiores às exigências da situação.

obras, a primeira publicada em 1966, "*Psychological Stress and the Coping Process*" e a segunda "*Stress, Appraisal and Coping*", publicada em co-autoria com Susan Folkman, em 1984. O modelo de stress e *coping* de Lazarus e Folkman (1984) continua a ser uma referência nesta temática.

De acordo com Vaz Serra (1999), a forma como o indivíduo lida com as situações de stress depende dos seus recursos sociais e pessoais. Os recursos sociais correspondem à rede social em que o indivíduo está inserido e à facilidade de acesso a pessoas que possam prestar-lhe ajuda, à sua capacidade económica, ao tipo de relações com familiares e amigos e à sua saúde física. Os recursos pessoais são constituídos pela experiência adquirida na resolução de eventuais crises anteriores, pela autoconfiança e desenvolvimento do Eu, pelas aptidões em resolver problemas e pelas aspirações pessoais (que podem levar um indivíduo a "lutar" ou a "abandonar-se" perante os acontecimentos). Estes recursos vão determinar: 1) A avaliação que o indivíduo faz das ocorrências; 2) A repercussão que as circunstâncias indutoras de stress podem ter sobre o indivíduo; 3) Os processos de *coping* que são utilizados para lidar com elas; 4) A adaptação que se verifica a curto e a longo prazo.

Das várias categorizações de *coping* existentes, é a de Lazarus e Folkman (1984) aquela que mais frequentemente tem sido adoptada. Os autores referidos diferenciam o *coping* centrado na resolução do problema, do *coping* centrado na regulação das emoções. As estratégias de *coping* focadas no problema visam estabelecer um plano de acção e segui-lo até eliminar a causa do stress. O indivíduo tende a utilizá-las quando o stress é sentido como pouco intenso e a situação tida como resolúvel e controlável. As pessoas que têm tendência a utilizar este tipo de estratégias têm menor propensão a ficarem deprimidas.

Quando o stress é sentido como mais grave, mais difícil de tolerar, o foco é mais orientado para o controlo das emoções. As estratégias focadas nas emoções podem ser úteis, quando permitem um certo distanciamento dos problemas, o que ajuda o indivíduo a efectuar uma análise mais objectiva e a tomar uma decisão, ou em circunstâncias em que nada mais há a fazer. Quando levam o indivíduo a fugir são prejudiciais, na medida em que há um adiamento do confronto e da solução de um problema que precisa de ser resolvido.

Aos dois tipos de estratégias descritas, DeLongis e Newth (1998) acrescentaram uma nova dimensão, de natureza interpessoal, que diz respeito ao modo como a pessoa lida e mantém o relacionamento pessoal com os outros, em situações de stress. Nas situações de conflito interpessoal é importante que o indivíduo que vai pedir auxílio se sinta ouvido e encontre uma boa compreensão para o seu problema. Este tipo de interacção é tanto mais eficaz quando, através dela, são clarificados elos de conexão entre os efeitos que a pessoa sente e as causas que os motivaram e, igualmente, proporciona que daí nasça uma alternativa adequada de acção.

De um modo geral, as estratégias de *coping* correspondem a duas classes diferentes, uma implica a abordagem e o confronto do problema, enquanto a outra, o seu evitamento. Estas duas classes têm repercussões diferentes em termos de saúde e bem-estar, a primeira associa-se a uma melhor saúde física e mental, enquanto a segunda, apesar de adaptativa a curto-prazo, relaciona-se, geralmente, a médio ou longo prazo, com resultados negativos (Semmer, 1996). Por exemplo, um estudo de Carr et al. (1997) revelou que o

estilo de *coping* evitante contribui para a morbilidade geral e pós-traumática. Esta tem sido uma questão crítica na investigação sobre *coping*, a avaliação da sua eficácia, equacionada em função da relação entre a estratégia desenvolvida e os seus resultados (Folkman & Moskowitz, 2004; Lazarus, 2000). No entanto, esta relação não pode ser tida como linear, uma vez que o êxito ou fracasso das estratégias de *coping* dependem do tipo de recursos que o indivíduo apresenta, bem como, das características do problema com que se confronta (Vaz Serra, 1999).

Em síntese, quer a avaliação cognitiva efectuada pelo indivíduo, quer as estratégias de *coping* utilizadas constituem importantes variáveis mediadoras na relação stress–saúde. Porém, outros factores têm sido alvo de numerosos estudos e assumido um papel central na relação supracitada. O estudo da personalidade, ou mais concretamente, de algumas das suas características, enquanto factor de vulnerabilidade para a doença, é um exemplo. A investigação realizada no âmbito da importância do apoio social é outro exemplo.

Assim, todos estes conceitos se entrelaçam numa rede complexa de interacções, mediando dois tipos de relações. A primeira estabelece-se entre a ocorrência de determinado acontecimento e o desencadear de uma situação de stress. A segunda, entre o estado de stress e o aparecimento de mal-estar ou doença.

No contexto da presente investigação optámos por estudar duas importantes variáveis mediadoras, a vulnerabilidade ao stress e o apoio social, constructos que analisaremos de seguida.

4.2 Vulnerabilidade ao stress

O estudo dos factores de vulnerabilidade ganhou um lugar de maior relevo com os modelos diátese–stress (como tivemos oportunidade de referir no capítulo 1), apesar de, inicialmente, apenas se considerarem os factores genéticos e os modelos serem muito mais lineares do que os actuais. Na associação entre as circunstâncias adversas e a doença (física e mental), a vulnerabilidade do indivíduo tem assumido um papel cada vez mais relevante e, na actualidade, a ênfase é colocada nos factores internos do indivíduo, comparativamente com os externos.

Nos inúmeros estudos realizados, alguns investigadores focam-se apenas num aspecto particular de vulnerabilidade, por exemplo, nos factores genéticos ou de personalidade, outros consideram as suas diferentes componentes incluídas num conceito alargado de vulnerabilidade, como por exemplo, Socorro e Aliño (1995) que incluíram as componentes hereditárias, psicológicas, sociais e culturais no conceito de vulnerabilidade. As autoras referiram, ainda, que o estilo de *coping* do indivíduo e os factores psicossociais de adaptação ao stress têm sido avaliados enquanto factores de vulnerabilidade. De acordo com Schoevers *et al.* (2000) estudos prospectivos correntes, que testam o modelo etiológico da depressão, têm avaliado efeitos modificáveis de três tipos de vulnerabilidade: vulnerabilidade genética/familiar, vulnerabilidade orgânica e vulnerabilidade ambiental.

Dada a complexidade do conceito e a diversidade de constructos que têm abarcado, optámos por dissecar a sua análise.

4.2.1 Conceito de vulnerabilidade

O conceito de vulnerabilidade é complexo e multifacetado, revelando-se fundamental clarificar o seu significado. Na literatura, os termos “risco”, “diátese” e “vulnerabilidade” são usados, frequentemente, de forma permutável.

Relativamente aos conceitos “vulnerabilidade” e “diátese”, podemos considerar que representam o mesmo, ou seja, são conceptualizados como um factor predisponente, ou um conjunto de factores, que torna possível um estado perturbado.

No que diz respeito ao “risco” a sobreposição não parece existir. Diversos investigadores têm referido que o conceito de risco descreve os factores que estão associados a uma probabilidade aumentada do aparecimento de uma dada doença, não especificando as suas causas (Ingram & Luxton, 2005; Ingram *et al.*, 1998; Luthar & Zigler, 1991; Rutter, 1987). Os factores de risco não são assim informativos sobre os mecanismos reais que originam um estado alterado. Por exemplo, de acordo com Ingram e Luxton (2005) o género feminino é um factor de risco bem estabelecido para muitas perturbações, mas este conhecimento, *de per si*, não nos informa acerca do “porquê” desse facto. No entanto, esta perspectiva não é consensual. Para Schoevers *et al.* (2000) os acontecimentos indutores de stress podem ter um impacto diferente no idoso ou no jovem e, por esta razão, a idade é considerada um factor de vulnerabilidade, sucedendo o mesmo com o género, sendo as mulheres mais vulneráveis à depressão.

De acordo com o exposto, parece-nos plausível que aquilo que distingue “risco” e “vulnerabilidade” são as indicações sobre os mecanismos causais, apenas fornecidas pelos factores de vulnerabilidade. Porém, não será tão simples identificar se determinados factores (como por exemplo, a idade e o género) serão de risco ou de vulnerabilidade. No entanto, o risco é, certamente, uma importante variável preditiva que pode ser vista como agindo em articulação com a vulnerabilidade (Ingram & Luxton, 2005).

Analisemos as principais características da vulnerabilidade. Os primeiros modelos relativos à psicopatologia, que consideraram a vulnerabilidade, sugeriram que esta seria genética ou biológica. Nos anos mais recentes, o conceito foi alargado e passou a incluir factores psicológicos, tais como as variáveis cognitivas e interpessoais, que tornam o indivíduo susceptível à psicopatologia (Monroe & Simons, 1991).

As ideias intuitivas sobre a vulnerabilidade implicam uma susceptibilidade aumentada à dor emocional e à ocorrência de psicopatologia. Assim, apesar da extensa discussão na literatura sobre este conceito, poucas definições precisas estão disponíveis. Ingram e Luxton (2005) anotaram diversas características do núcleo de vulnerabilidade que parecem constituir os temas comuns que emergem nas discussões da vulnerabilidade e que podem ajudar a estabelecer uma definição deste constructo. Estas ideias sugerem que a vulnerabilidade é um traço, é estável, mas pode mudar, é endógena e é, geralmente, latente.

A maioria das discussões considera a vulnerabilidade como um “traço” resistente.

Tais suposições de permanência parecem estar enraizadas na perspectiva genética de análise utilizada pelos investigadores pioneiros deste conceito¹⁶.

Embora a vulnerabilidade seja, em alguns casos, permanente e resistente, este facto nem sempre se verifica. Por exemplo, quando a natureza da vulnerabilidade é psicológica, a mudança é possível. Algumas perspectivas apontam para conceitos de aprendizagem disfuncional como estando na origem da vulnerabilidade. Sendo assim, os níveis da vulnerabilidade podem flutuar em função de novas experiências ou aprendizagens (Ingram & Luxton, 2005).

Sob algumas circunstâncias, é possível ocorrerem mudanças positivas que diminuam a vulnerabilidade. A noção da terapia é baseada nesta premissa. Por outro lado, algumas experiências (por exemplo, trauma) podem fortalecer a vulnerabilidade. Parece assim razoável conceptualizar a vulnerabilidade como estável, mas não imutável. De acordo com Barnett e Gotlib (1988), da possibilidade de mudança da vulnerabilidade surge uma outra questão, relativamente ao modo como as variáveis operam dentro do estado perturbado: Os factores de vulnerabilidade serão sempre antecedentes da perturbação, ou são considerados como consequências? Por definição, a vulnerabilidade a uma perturbação é antecedente, mas pode, em algumas circunstâncias, ser consequente.

Considerando a vulnerabilidade como um “traço”, uma outra característica deste constructo é que se trata de um processo endógeno. Mesmo recusando as características biológicas ou geneticamente herdadas, ou adquiridas através de processos psicológicos ou de aprendizagem, a vulnerabilidade reside dentro da pessoa. Esta suposição serve para distinguir explicitamente o conceito de vulnerabilidade dos factores externos associados ao stress (Ingram & Luxton, 2005), embora muitos autores, por exemplo, Schoevers et al. (2000), considerem determinados aspectos de ordem social como factores de vulnerabilidade. Discutiremos este aspecto posteriormente.

Finalmente, porque as diáteses não são reconhecidas facilmente, são consideradas, com frequência, como latentes, requerendo a sua activação para que a psicopatologia possa ocorrer. Apesar de alguns investigadores concordarem com esta posição (por exemplo, Just, Abramson & Alloy, 2001), há um consenso difundido a respeito da natureza latente de muitas características de vulnerabilidade. É o caso de factores genéticos ou biológicos não evidentes que podem predispor à perturbação, incluindo, também, processos de vulnerabilidade mais psicológicos (Ingram & Luxton, 2005).

Em síntese, as discussões acerca do conceito de vulnerabilidade têm incidido sobre a sua natureza (genética, psicológica ou social), a sua estabilidade e resistência, ou não, à mudança, sobre o facto de residir, ou não, dentro do indivíduo e, por último, sobre a sua natureza latente.

Gostaríamos, ainda, de mencionar o “modelo de vulnerabilidade cognitiva individual” de Perris. Nas últimas duas décadas, Perris e colaboradores têm contribuído para uma abordagem conceptual específica na compreensão da ocorrência dos diversos distúrbios

¹⁶ Por exemplo, Zubin e Spring (1977) referiam que: “nós consideramos [vulnerabilidade] como um traço relativamente permanente e resistente” (p. 109). Continuam, “a única característica que todos os esquizofrénicos têm... é a presença continuada da sua vulnerabilidade” (p. 122).

psicopatológicos. O modelo oferecido baseia-se numa complexa articulação entre variáveis culturais, biológicas e psicossociais, cuja interação, quando conjugada com a actuação do indivíduo vulnerável no seu ambiente, pode resultar em manifestações psicopatológicas (Canavarro, 1999a).

Contrariamente às perspectivas tradicionais, o foco não são as síndromes clínicas, mas o conceito de vulnerabilidade individual. Esta não é concebida como um traço estático, impossível de ser modificado, mas como uma condição epigenética que envolve transacções entre o indivíduo e o meio, ao longo de todo o ciclo de vida.

Cada indivíduo é vulnerável a acontecimentos específicos, não significativos para qualquer outra pessoa. De acordo com esta perspectiva, a acção dos acontecimentos de vida pode aumentar a vulnerabilidade individual (podendo mesmo conduzir à descompensação emocional) ou representar uma forma de imunização contra futuras adversidades. Perris (1994) referiu que o indivíduo nasce equipado com um sistema genético rudimentar que determina inicialmente as estruturas e o processamento de informação, permitindo ao recém-nascido lidar de forma adaptativa com os estímulos a que é exposto. O desenvolvimento dessas estruturas depende, não só, da maturação biológica, geneticamente determinada, mas também, das contribuições da experiência, particularmente as experiências precoces (Canavarro, 1999a).

4.2.2 Diferentes vertentes da vulnerabilidade

Na revisão da literatura efectuada, verificou-se que a vulnerabilidade é, muitas das vezes, abordada de um modo fragmentado, isto é, as diferentes investigações incidem sobre cada uma das suas vertentes. Como já foi referido, alguns investigadores consideram a vulnerabilidade como uma característica individual estável. Neste contexto, encontramos estudos relativos aos factores genéticos e biológicos, e à estrutura da personalidade. Para além dos referidos factores internos, a literatura contém investigação relativa a factores de ordem social que tornam o indivíduo mais vulnerável ao impacto da adversidade, apelidada por alguns autores de “vulnerabilidade social” (Van Praag et al., 2005). A idade e o género são aspectos igualmente referidos na expressão da doença, apesar de discutível o seu papel enquanto factores de vulnerabilidade.

Perante a complexidade de relações que todas estas variáveis estabelecem entre si, sendo, por vezes, difícil estabelecer limites claros, optámos por fazer uma breve análise de cada um dos grupos mencionados.

4.2.2.1 Factores genéticos e biológicos

No estudo da vulnerabilidade os factores genéticos e biológicos têm um lugar de destaque¹⁷. No entanto, faremos apenas uma breve referência ao seu papel, uma vez que, ao longo deste trabalho, mencionámos a sua importância em vários momentos (particularmente no capítulo 2, a propósito dos modelos diátese—stress e dos factores que influenciam a ocorrência da adversidade) e pelo facto de não corresponderem ao objectivo

¹⁷ Recordemos que nos primeiros modelos diátese—stress, por exemplo, o modelo proposto por Meehl (1962), a diátese era descrita como genética.

de estudo da presente investigação.

O papel dos genes é fundamental, quer na sobrevivência do indivíduo, quer na sobrevivência da espécie. Actualmente, apesar da evolução que tem tido esta área, conhece-se apenas a função de alguns milhares de genes (de um total de cerca de 80.000). Alguns deles são importantes nas respostas e comportamentos emocionais normais, e em alguns transtornos psiquiátricos específicos (Vaz Serra, 2000a).

Os factores genéticos e biológicos podem estar envolvidos na susceptibilidade aos efeitos destabilizadores da adversidade ambiental de duas formas: 1) De forma indirecta, por interferirem com o desenvolvimento da personalidade, contribuindo para uma incapacidade de processar adequadamente a adversidade e, deste modo, afectarem negativamente as capacidades de adaptação do indivíduo; 2) Directamente, por lesarem sistemas neuronais, por exemplo, diminuindo a plasticidade dos circuitos envolvidos no humor, na ansiedade e na regulação da agressividade, tornando-os bastante instáveis. Este facto aumenta o risco de reacções graves de stress em resposta às circunstâncias adversas (Van Praag et al., 2005). Ou seja, são factores que podem contribuir para uma resposta (fisiológica, cognitiva, emocional e comportamental) de stress não adaptativa, tornando o indivíduo mais vulnerável à doença.

4.2.2.2 Estrutura de personalidade

A importância das características de personalidade na avaliação do acontecimento e na capacidade de lidar com as suas consequências é difícil de subestimar. Elas determinam, em grande medida, a gravidade e duração dos fenómenos de stress subsequentes à experiência traumatizante, e são estes fenómenos de stress que destabilizam os circuitos neuronais e acabam por conduzir à psicopatologia (Van Praag et al., 2005).

Como é do conhecimento geral, a maioria das pessoas é capaz de lidar adequadamente com a adversidade. Por norma, absorvem o choque, a ruptura na vida profissional e social é de curta duração, as recordações dolorosas são ignoradas, aceites como tal ou transformadas numa experiência enriquecedora e as cicatrizes não geram incapacidade.

Dohrenwend (1998) menciona, a este propósito, que mesmo em situações extremas (como por exemplo, experiências traumáticas de guerra, catástrofes naturais), apesar da centralidade da ameaça e dos efeitos a curto prazo, na maioria dos indivíduos, as consequências a médio e longo prazo em termos de saúde, nomeadamente mental, variam significativamente em função da personalidade. A capacidade auto-regeneradora da maioria das pessoas é espantosa. Porém, existe um segmento da população em que a autodefesa é deficitária. A agitação induzida por factores de stress é excessivamente grave e prolongada e a adaptação às vicissitudes da vida falha, podendo dar origem a uma situação de perturbação mental.

Van Praag et al. (2005) salientam que as características de personalidade podem estar associadas, de diferentes formas, com a exposição a acontecimentos de vida e respectivo impacto. Em primeiro lugar, as capacidades de ajustamento podem ser fracas. Segundo, certas personalidades têm uma maior propensão a expor-se a acontecimentos de vida. Terceiro, a exposição a acontecimentos de vida pode alterar algumas características de

personalidade, de tal forma que a exposição a acontecimentos de vida aumente e a eficácia dos mecanismos de defesa diminua. Todos estes aspectos estão muito inter-relacionados.

O constructo de personalidade engloba a forma de pensar da pessoa, a sua estrutura emocional, atitudes e valores, características que são mais ou menos típicas do indivíduo e que mostram considerável estabilidade ao longo do tempo (Rutter, 1987). Em última instância, é a constituição da personalidade que determina, em larga medida, os resultados da avaliação do acontecimento (grave e ameaçador ou relativamente inócuo e controlável). Sendo assim, podemos afirmar que o impacto traumatizante dos acontecimentos de vida está intimamente relacionado com as características da personalidade.

Muitos estudos têm sido realizados no âmbito do papel mediador da personalidade relativamente ao impacto dos acontecimentos de vida na depressão, aspecto sobre o qual já tecemos alguns comentários no capítulo 3.

A este propósito não podemos deixar de mencionar o contributo de Beck (1987). Este autor designou por “sociotropia” a estrutura de personalidade dependente e sensível à rejeição e por “autonomia” a personalidade que lutava para obter controlo e independência. Sugeriu que estes traços da personalidade actuavam como marcadores da vulnerabilidade à depressão, o que significa que a pessoa seria particularmente vulnerável a acontecimentos de vida congruentes com as suas características de personalidade. Por exemplo, a forte necessidade de autonomia tornaria a pessoa mais vulnerável a acontecimentos que pudessem interferir com o sentimento de independência e que significassem desaprovação, tais como ser despedido, despromovido ou ultrapassado.

Vários estudos têm confirmado esta hipótese, por exemplo, Mazure et al. (2000) concluíram que acontecimentos de vida específicos interagem com o tipo de personalidade no desencadear da doença e na predição da resposta ao tratamento. Apesar de grande evidência na literatura relativamente à hipótese da congruência, encontram-se também resultados que não a apoiam.

De acordo com Van Praag et al. (2005), especialmente vulnerável à depressão é a personalidade dependente, que se caracteriza por dependência interpessoal, não competitividade, necessidade de relações íntimas que proporcionem orientação e segurança, sensibilidade à rejeição e desaprovação, falta de auto-estima, submissão e introversão. Outro exemplo de tipo de personalidade vulnerável, segundo Maciejewski, Prigerson e Mazure (2000), é a personalidade ambiciosa, com traços obsessivos, que se caracteriza por elevado nível de aspiração, perfeccionismo, pronunciado autocontrolo, necessidade de controlar os outros e desejo de independência pessoal. De acordo com Boker et al. (2000), outra característica de personalidade relacionada com a depressão é a baixa auto-estima. A visão negativa de si é uma das pedras basilares da tríade cognitiva depressiva de Beck (1987).

A constituição da personalidade parece ser um factor-chave na ocorrência de depressão após experiências traumatizantes. Certos traços e perturbações de personalidade predispõem para acontecimentos de vida e para a depressão e, simultaneamente, os acontecimentos de vida e a depressão estão intercorrelacionados. Não parece ser excessivo afirmar que a constituição da personalidade constitui um elo crucial entre acontecimentos

de vida e depressão. As fragilidades da personalidade podem ser consequência de factores biológicos (de natureza genética ou adquirida) ou determinados pelo impacto psicológico das adversidades precoces, ou o produto de ambos. No entanto, apesar da abundante literatura que considera a patologia da personalidade como um factor de risco da depressão, alguns autores referem que a depressão também constitui um factor de risco de disfunções ou perturbações da personalidade (Fava et al., 2002).

Um outro factor amplamente estudado, no domínio da personalidade, tem sido o neuroticismo. Trata-se de um constructo de personalidade proposto por Eysenck e Eysenck, em 1964, como medida de emocionalidade, instabilidade emocional e formas ineficazes de ajustamento, logo de vulnerabilidade ao stress (Van Praag et al., 2005). Vários estudos mostram que o neuroticismo está associado a taxas elevadas de acontecimentos de vida, tanto em estudos clínicos, como em estudos na população em geral. Alguns investigadores chegaram mesmo a referir que o neuroticismo é o melhor preditor da ocorrência de acontecimentos de vida traumatizantes (Poulton & Andrews, 1992; Magnus, Diener, Fujeta & Pavot, 1993; Van Praag et al., 2005).

A este propósito, podemos mencionar que também outros traços disfuncionais da personalidade (esquizóide, evitante, dependente, passivo-agressivo) e as chamadas características do tipo A (agressividade e ambição combinadas com um forte impulso de êxito) estão relacionados com o aumento de incidência de acontecimentos de vida. Num estudo de Carr et al. (1997), com indivíduos expostos a um terramoto, foram avaliadas um conjunto de características disposicionais que incluem o neuroticismo, a desesperança e o estilo de defesa. Os resultados sugeriram que as características disposicionais são os melhores preditores da morbidade psicológica durante os dois anos que se seguiram ao terramoto, contribuindo substancialmente mais para a variância na morbidade (12-39%) que a exposição inicial (5-12%). A extensão dessa contribuição é maior para a morbidade geral do que para a pós-traumática. Boyce, Parker, Barnett, Cooney e Smith (1991) referiram que o neuroticismo também prediz episódios futuros de depressão *major*.

Um número abundante de estudos tem mostrado que os índices de neuroticismo predizem o stress do dia-a-dia, perturbações emocionais, sintomas psicóticos, abuso de substâncias, tensão física relacionada com sintomas, sintomas físicos não explicados do ponto de vista médico e utilização dos cuidados de saúde (Ormel, Rosmalen & Farmer, 2004). Apesar de na investigação em psicopatologia ser muito frequente encontrarmos medidas de neuroticismo, Ormel et al. (2004) referem que não é claro de que forma o neuroticismo é útil nos estudos sobre a etiologia da psicopatologia, na medida em que não é clara a natureza desta vulnerabilidade, nem os mecanismos psicobiológicos subjacentes.

Os autores desenvolveram um estudo que apresentava evidências de que os níveis de neuroticismo reflectem o nível de stress característico do indivíduo, ao longo de um extenso período de tempo. Nesta perspectiva não se revela um conceito explanatório da etiologia da psicopatologia. Ormel et al. (2004) concluíram que se revela importante perceber os mecanismos associados a níveis elevados de neuroticismo (e também de psicopatologia), assim como, o seu substrato neurobiológico.

Em síntese, as avaliações da congruência entre as circunstâncias de vida e as fragilidades de personalidade são essenciais, na medida em que constituem o melhor método para se compreender a valência patogénica do acontecimento. Além de que, podem levar a pessoa a envolver-se ou criar situações em que existe um aumento de probabilidade de exposição a factores de stress (“tendência para o stress”), como tivemos oportunidade de referir no capítulo 2.

4.2.2.3 Factores sociais

Apesar de discutível se os factores sociais constituem, ou não, factores de vulnerabilidade, optámos por descrever a sua importância, na medida em que, embora sejam factores externos ao indivíduo, aumentam a sua susceptibilidade ao impacto das circunstâncias de vida adversas.

De acordo com Dohrenwend (1998) tem sido uma evidência, nas três gerações de estudos revistos, que existe uma relação inversa entre as taxas de perturbação psiquiátrica e o estatuto socioeconómico. A explicação deste facto pode estar associada, quer a uma maior exposição destes indivíduos à adversidade ambiental (hipótese da causalidade social), quer por terem mais características que os tornem mais vulneráveis a essa adversidade (hipótese da selecção social).

Van Praag et al. (2005) referiram um estudo desenvolvido por Brown e Harris (1978) numa população feminina citadina que identificou os seguintes factores de vulnerabilidade social: não dispor de confidente, ter três ou mais filhos com menos de 14 anos em casa, estar desempregada, pertencer a uma classe social baixa e carecer de apoio social. Quanto mais factores de vulnerabilidade estiverem em acção, maior será a probabilidade de os acontecimentos serem seguidos de depressão. Num estudo prospectivo, Bifulco, Brown, Moran, Ball e Campbell (1998) demonstraram que a probabilidade de ocorrência de depressão, no seguimento de acontecimentos de vida graves, aumenta consideravelmente em presença de factores de vulnerabilidade psicossocial, tais como, escassez de relações íntimas e condições de trabalho adversas.

Investigação vária tem indicado que os grupos com desvantagem sociodemográfica (mulheres, pobres, não casados) são mais vulneráveis ao impacto dos acontecimentos de vida. Os investigadores têm hipotetizado que a vulnerabilidade psicológica desses grupos pode ser devida à união de dois factores, o acumular de circunstâncias de vida indutoras de stress e os baixos recursos psicológicos para lidar com essas circunstâncias (Thoits, 1982). Este autor realizou um estudo no qual confirmou que as mulheres, os idosos, as pessoas não casadas e os indivíduos com nível educacional inferior, encontraram níveis superiores de stress, face a acontecimentos de vida, comparativamente com os restantes. A confirmação da existência de vulnerabilidade ao stress, em determinados grupos com desvantagem, sugere novas direcções na investigação epidemiológica futura.

Em síntese, o impacto no indivíduo das circunstâncias de vida adversas é, também, influenciado por variáveis sociais, como viver sozinho, ter ou não ter filhos, ter ou não independência financeira e satisfação profissional, e muitas outras variáveis que não

actuaem por si próprias, mas sim, através da estrutura de personalidade do indivíduo. Ou seja, é a estrutura de personalidade que determina, de que forma as circunstâncias sociais influenciarão a resistência da pessoa.

4.2.2.4 Idade e género

Apesar de não existir consenso relativamente ao facto da idade e do género constituírem, ou não, factores de vulnerabilidade, optámos por fazer uma breve referência a estas duas variáveis, uma vez que, vários estudos indicam que influenciam o impacto da adversidade no indivíduo, o modo como este lida com o stress e, conseqüentemente, o seu estado de saúde.

Alguns autores, por exemplo Schoevers et al. (2000), consideraram que a idade é um factor de vulnerabilidade, na medida em que os acontecimentos indutores de stress têm repercussões diferentes no idoso e no jovem, o mesmo se aplicando ao género, sendo as mulheres mais vulneráveis à depressão e a um estado de saúde mais frágil, na generalidade.

Numerosos estudos epidemiológicos relatam um aumento de taxas de prevalência para as mulheres, quando comparadas com o homem, no que diz respeito às perturbações relacionadas com o stress, tais como, distúrbio de stress agudo, distúrbio de stress pós-traumático e distúrbio depressivo *major*. Cáster-Snell e Hegadoren (2003) referiram que múltiplos factores contribuem para o aumento da vulnerabilidade na mulher, como por exemplo as diferenças fisiológicas.

A maior parte dos estudos que investiga o impacto diferencial dos acontecimentos de vida e a existência de diferentes vulnerabilidades, ao longo do ciclo de vida, centram-se na depressão. Considerando que os efeitos dos acontecimentos adversos, do estilo cognitivo e das interações entre o estilo cognitivo e o tipo de acontecimento, no episódio inicial de depressão, podem variar continuamente com a idade, Mazure e Maciejewski (2003) realizaram uma investigação constituída por dois estudos independentes, cada um com um grupo experimental e um grupo de controlo. A amostra do primeiro estudo foi constituída por 86 indivíduos com o diagnóstico de depressão *major* (40 homens e 46 mulheres) com idades compreendidas entre 20 e 67; no segundo estudo, a amostra clínica foi constituída por 84 indivíduos (30 homens e 54 mulheres), com idades compreendidas entre 67 e 91.

Os resultados evidenciaram diferenças relacionadas com a idade, nos efeitos dos acontecimentos adversos e do estilo cognitivo, no início da depressão. O estilo cognitivo de sociotropia é um factor de risco estável, independente da idade. O impacto dos acontecimentos de vida adversos no início da depressão atinge a sua força máxima entre os 40 e os 50 anos e, posteriormente, começa a decair, chegando a uma altura em que não se faz sentir. O efeito da necessidade de controlo, enquanto factor de risco, é mais forte nos jovens adultos e o seu efeito vai declinando, não sendo relevante em idades mais avançadas. Os efeitos da interacção entre o tipo de acontecimentos de vida adversos (acontecimentos de realização e acontecimentos interpessoais) e o estilo cognitivo, na predição da depressão, variam com a idade.

Mazure e Maciejewski (2003) elaboraram um modelo, baseado na evidência experi-

mental, que defende que os acontecimentos adversos, a necessidade de controlo e o estilo cognitivo de autonomia são factores de risco significativos para a depressão, nos adultos jovens, mas não nos adultos mais idosos. Salientaram que as abordagens relacionadas com a idade para reduzir o risco de depressão são importantes do ponto de vista clínico e o modelo apresentado sugeriu que a utilização de uma perspectiva baseada na especificidade da idade poderá contribuir para o avanço na investigação, no âmbito dos modelos stress-diátese da depressão.

Os dados disponíveis na literatura apoiam o efeito das variáveis cognitivas na predição do stress psicológico na velhice. Por exemplo, a auto-eficácia, o *locus* de controlo, a auto-estima e a auto-realização têm mostrado que modificam os efeitos dos acontecimentos de vida indutores de stress na terceira idade. Em síntese, podemos concluir que os factores de vulnerabilidade no desencadear da depressão variam com a idade.

A revisão da literatura indica que relativamente ao género existem, também, diferenças quanto à saúde. Curiosamente, a mulher, apesar de apresentar taxas de mortalidade inferiores, quando comparada com o homem, tem mais doenças crónicas, depressão e outras doenças psiquiátricas (McDonough & Walters, 2001).

No entanto, a magnitude e a direcção das diferenças de género na saúde variam de acordo com a condição clínica e a fase do ciclo de vida. Enquanto, relativamente ao stress, este é encontrado de forma consistentemente elevada nas mulheres, ao longo do ciclo de vida, o mesmo não é tão evidente, podendo mesmo inverter-se, relativamente a outras condições clínicas (Matthews, Manory & Power, 1999), ou seja, as diferenças na saúde em função do género variam com a idade.

O género reflecte diferenças biológicas, genéticas e sociais, sendo assim, é provável que as diferenças na saúde entre homem e mulher sejam o reflexo dos factores psicossociais e biológicos e da relação entre ambos. Os homens e as mulheres lidam com o stress de formas diferentes, em parte porque percebem de modo diferente as suas causas, ou seja, o que é indutor de stress para o homem, pode não ser para a mulher (Gianakos, 2000, 2002; Iwasaki, MacKay & Mactavish, 2005). Um aspecto relacionado com o atrás exposto é o facto de homens e mulheres terem diferentes papéis sociais. Por exemplo, as mães empregadas confrontam-se com múltiplos papéis e responsabilidades que diferem substancialmente dos homens. Existe também a necessidade de reconhecer a desigualdade, discriminação e sexismo para entender a vida das mulheres e a vida dos homens (Iwasaki et al., 2005).

Na tentativa de compreender as diferenças na saúde relativamente ao género, os investigadores da área social colocam duas hipóteses, a da exposição diferencial e a da vulnerabilidade diferencial.

Relativamente à hipótese de exposição social a literatura sugere que a mulher tem menores probabilidades de se empregar e de trabalhar em diferentes ocupações e tem maiores probabilidades de ter um salário menor, de fazer o trabalho doméstico e de constituir uma família monoparental, comparativamente com o homem (McDonough & Walters, 2001).

No que diz respeito aos comportamentos de saúde há também diferenças de género. O homem tem maiores probabilidades de fumar, de consumir bebidas alcoólicas, de ter uma dieta desequilibrada e apresentar um aumento de peso, enquanto que a mulher é, mais provavelmente, fisicamente inactiva (Denton & Walters, 1999). Actualmente, é possível que estas diferenças estejam mais esbatidas, dadas as alterações que têm ocorrido em termos comportamentais.

Existem, ainda, diferenças relativamente a outros factores. A auto-estima e o controlo percebido são superiores no homem, enquanto que a mulher tem um maior apoio social (McDonough & Walters, 2001).

Em síntese, esta hipótese sugere que a mulher apresenta mais problemas de saúde porque tem um acesso mais reduzido às condições materiais e sociais da vida que promovem a saúde e pelo elevado stress associado aos diferentes papéis que desempenha.

No que concerne à hipótese da vulnerabilidade diferencial, a literatura mostra que as mulheres reagem, mais do que os homens, a tensões progressivas. De igual forma, reagem mais a acontecimentos indutores de stress vividos por outros, particularmente o cônjuge, enquanto que os homens reagem, com maior probabilidade, à adversidade económica. McDonough, Walters e Stroschein (2002) verificaram que o stress relacionado com doenças de familiares, o stress social, o stress parental e o stress ambiental estão associados ao estado de saúde da mulher, mas não do homem. Alguns investigadores têm sugerido que a mulher tem uma grande vulnerabilidade ao efeito destes factores de stress crónicos na saúde, devido ao elevado stress que vive em relação à família e aos papéis conjugais. Por contraste, alguns estudos não sugerem diferenças de género na associação entre o número de acontecimentos de vida indutores de stress e a saúde (McDonough, 2000).

Em síntese, esta hipótese refere que a mulher apresenta maiores problemas de saúde porque reage de modo diferente, quando comparada com o homem, às condições materiais, comportamentais e psicossociais que promovem a saúde, provavelmente, porque esses factores são experienciados e interiorizados de diferentes formas.

Denton, Prus e Walters (2004) desenvolveram uma investigação em que procuraram estudar a contribuição relativa, para a saúde, de três categorias. A primeira está relacionada com as diferenças no contexto estrutural (aspectos socioeconómicos, estrutura familiar, apoio social e idade), a segunda com a exposição a diferentes estilos de vida (fumar, beber, exercício, dieta) e a terceira é referente a determinados factores psicossociais (acontecimentos de vida e recursos psicológicos). Os autores procuram avaliar duas explicações para as diferenças de género: 1) Os homens e as mulheres estão expostos diferencialmente aos determinantes da saúde; 2) Apresentam vulnerabilidades diferentes a estes determinantes.

Os principais resultados deste estudo sugeriram a existência de diferenças de género nos factores considerados, habitualmente, como preditores da saúde. Primeiro, a idade, a estrutura familiar, a actividade, o nível educacional e o apoio social são importantes determinantes estruturais da saúde, nos dois géneros, no entanto, os seus efeitos diferem entre o homem e a mulher. Segundo, determinados comportamentos e hábitos, como fumar, consumir bebidas alcoólicas e actividade física são importantes determinantes da saúde,

mais marcados para o homem, enquanto o aumento de peso é mais importante para a mulher. Terceiro, o impacto dos acontecimentos de vida na infância, o stress crónico e os recursos psicológicos jogam um importante papel na determinação da saúde, mas esse efeito é mais forte na mulher que no homem.

Tendo em conta as duas hipóteses explicativas, há pouco mencionadas, para as diferenças de género na saúde, podemos concluir que os resultados deste estudo vão ao encontro de ambas. Isto é, se por um lado as diferenças de género, na exposição aos diferentes factores referidos, contribuem para as diferenças de saúde entre homens e mulheres, pelo outro, e adicionalmente, as diferenças na saúde com base no género são explicadas pelas diferentes vulnerabilidades às forças sociais, entre homens e mulheres.

Em síntese, consideramos que na abordagem da vulnerabilidade ao stress se revela imprescindível uma perspectiva multifactorial e integradora que considere que a vulnerabilidade é determinada, simultaneamente, por características genéticas e biológicas, mas também sociais e de personalidade, estas últimas resultantes da integração por parte do indivíduo das diferentes experiências com que é confrontado. Por último, a perspectiva deve ser também desenvolvimental, considerando a mudança ao longo do ciclo de vida do indivíduo e as repercussões que as experiências traumáticas precoces têm na vulnerabilidade ao stress.

4.2.3 Experiências precoces e vulnerabilidade

O estudo da influência das experiências precoces na saúde posterior do indivíduo tem sido alvo, nos últimos anos, de crescente investigação. Considerando a revisão da literatura efectuada, abordaremos a influência das experiências traumáticas precoces na responsividade ao stress (no eixo HPA e nos aspectos estruturais do cérebro) e consequentes efeitos na saúde.

A possível relação da adversidade na infância com posteriores consequências na saúde mental do indivíduo tem vindo a ser estudada há, aproximadamente, um século. O principal impulso decorreu da comunicação de Freud, “Luto e Melancolia”, que sugeriu que a perda prematura de um dos progenitores tornava o indivíduo mais vulnerável ao desenvolvimento da depressão em fase posterior da vida, especialmente depois de experiências de luto. Porém, a influência crítica do meio e dos comportamentos precoces foi, pela primeira vez, demonstrada claramente por Harlow nos seus estudos sobre vinculação com macacos *rhesus*. Os primeiros estudos com primatas foram replicados com outras espécies nas décadas de 50 e 60. Mais tarde, teóricos da vinculação colocaram a hipótese de um padrão inato de comportamento de vinculação, cuja disrupção predisporia certas pessoas para a psicopatologia (Gutman & Nemeroff, 2003; Van Praag et al., 2005).

Recente ênfase tem sido colocada no papel do comportamento social e da adversidade precoce. É claro, actualmente, que as experiências precoces influenciam o desenvolvimento a longo prazo dos sistemas cognitivos, comportamentais e neuroendócrinos em várias espécies animais, incluindo a humana, o que vem a acentuar a importância de um meio estável nos anos formativos.

Começamos por analisar alguns estudos em animais (macacos e roedores), no que diz respeito aos efeitos biológicos e comportamentais da exposição ao stress, em fases precoces da vida. Estes estudos têm fornecido argumentos convincentes relativamente ao papel ansiogénico/depressogénico da produção excessiva de CRH ou da hipersensibilidade dos receptores CRH.

Os métodos mais usados para induzir stress precoce baseiam-se em diferentes formas de privação materna, os animais crescem sem a mãe, ou são separados da progenitora, durante certos períodos de tempo (Gutman & Nemeroff, 2003; Van Praag et al., 2005). Nestas condições o comportamento das crias alterava-se, os macacos bebés ficavam ansiosos, evitavam explorar novos ambientes, brincavam menos, isolavam-se e apresentavam perturbações do sono e da alimentação. Os ratos mostravam-se mais ansiosos e apresentavam uma diminuição da interacção social e do funcionamento cognitivo.

Relativamente à resposta biológica, quer nos macacos, quer nos ratos, verificou-se um aumento da resposta ACTH/cortisol ao stress, os níveis plasmáticos de cortisol (nos macacos) e corticosterona (nos ratos) acima do normal e a CRH no LCR persistentemente elevada, o que parece sugerir que a separação materna prolongada leva a uma resposta exagerada do eixo HPA, aos factores indutores de stress. A hipersensibilidade aos factores de stress mantém-se elevada até à idade adulta (Gutman & Nemeroff, 2003; Van Praag et al., 2005).

A privação de cuidados maternos resulta numa profunda activação do eixo HPA e da secreção da corticosterona, num tempo em que a presença da mãe asseguraria que o sistema de stress permanecesse inactivo. Esta descoberta em roedores prediz que as variações de cuidados maternos durante a infância “programam” o cérebro e o comportamento para a vida adulta (Van Praag et al., 2005). Segundo Gutman e Nemeroff (2003) a privação materna leva a mudanças, não só no eixo HPA, como também em vários locais extra-hipotalâmicos envolvidos na coordenação e integração da informação sensorial.

Porém, há que referir que a separação, parcial ou total, da mãe constitui um modelo laboratorial que representa de forma imperfeita o modo como a privação materna se manifesta em situações humanas. Um modelo mencionado por Van Praag et al. (2005) mimetiza estas situações mais adequadamente, o “modelo da procura de alimento imprevisível”¹⁸. Quando se verifica imprevisibilidade na busca de alimento, a mãe mantém-se disponível, mas está nervosa, distraída e tende a negligenciar a cria. Os macacos adultos, quando criados nesta situação, mostram sinais persistentes de ansiedade, de aumento de timidez, de inibição comportamental em ambientes não familiares, de subordinação social, “episódios depressivos” à privação da mãe, aumento dos níveis de CRH no LCR, mas contrariamente ao previsto, diminuição das concentrações de cortisol no LCR. De referir, no entanto, que um ambiente onde existam cuidados pode modificar as consequências

¹⁸ Em termos experimentais as macacas mães são colocadas em três situações diferentes de procura de alimentos, na primeira existe alimento facilmente disponível, na segunda têm de se esforçar arduamente para obter alimento, na terceira as condições de alimentação são imprevisíveis (o alimento ou é fácil de obter ou é necessário um grande esforço) (Van Praag et al., 2005).

adversas do stress precoce. A adopção de crias maltratadas, por mães adoptivas que cuidem delas, diminui a ocorrência de consequências comportamentais e endócrinas das experiências adversas precoces (Coplan et al., 2000).

Em síntese, os estudos realizados com animais evidenciam que o modo como as crias são cuidadas na infância pode alterar permanentemente as respostas comportamentais e endócrinas ao stress. As associações mútuas entre adversidade precoce, produção excessiva persistente de CRH e comportamento de tipo ansioso militam a favor do papel patogénico da hiperactividade da CRH em perturbações com alterações na regulação da ansiedade e/ou do humor. Os resultados obtidos conferem validade ao modelo stress—diátese, no qual os factores genéticos, biológicos e ambientais interagem de forma a regular comportamentos complexos, como aqueles que estão envolvidos na resposta a um meio em mudança e indutor de stress.

De acordo com a literatura, aquilo que se tem constatado nos animais parece, também, ser verdadeiro no homem. Ou seja, perturbações no ambiente precoce trazem repercussões no sistema de responsividade do stress, assim como alterações estruturais no cérebro, que se podem prolongar ao longo da vida e vulnerabilizar o indivíduo à doença.

Relativamente às experiências precoces iremos abordar: 1) Os seus efeitos no eixo HPA; 2) As alterações estruturais no cérebro que originam; 3) As consequências que têm a longo prazo, em termos de bem-estar e saúde.

4.2.3.1 Adversidade precoce e eixo HPA

A revisão da literatura efectuada traz importantes questões no âmbito desta temática.

A primeira relaciona-se com o tipo de factores ambientais precoces que contribuem para as diferenças individuais, na função do eixo HPA. Alguns estudos incidem sobre a influência dos traumas precoces, enquanto outros analisam as experiências menos severas de stress.

A segunda prende-se com a natureza dos efeitos da adversidade precoce. Os resultados obtidos são contraditórios, foram encontrados quer aumento, quer diminuição dos níveis de cortisol plasmático e urinário em indivíduos adultos.

A terceira questão é relativa à durabilidade desse efeito, nesta também não existe consenso, enquanto alguns autores sugerem que a adversidade infantil poderá conduzir a disfunção permanente do eixo HPA, outros referem que não. Passamos a análise de cada uma destas questões.

No que diz respeito à primeira questão, não é ainda claro quais os factores ambientais precoces que contribuem para as diferenças individuais na função do eixo HPA. Numerosos estudos retrospectivos de adultos e crianças têm sugerido que o aumento da reactividade do sistema HPA está associado a situações de trauma precoce, por exemplo, abuso físico e sexual (Heim et al., 2000; Cicchetti & Rogosch, 2001; Yehuda, Halligan & Grossman, 2001) e à privação severa (Gunnar, Morison, Chisholm & Schuder, 2001).

No entanto, têm surgido investigações relativas à importância do stress menos

intenso na desregulação do eixo HPA, como por exemplo, a transição para a escola (Essex, Klein, Cho & Kalin, 2002; Turner-Cobb, 2005). Estudos com crianças têm indicado que a depressão pós-parto e a vinculação insegura daí resultante estão positivamente relacionadas com os níveis de cortisol nas crianças e com a posterior reactividade ao stress (Spangler & Grossmann, 1993).

O stress materno e o estilo educativo são variáveis que têm aparecido com algum relevo. Factores como a conciliação de diferentes papéis, a exaustão emocional, entre outros, poderão ter efeitos neuroendócrinos no primeiro ano de vida, que subsequentemente sensibilizarão a criança (aos quatro anos) a uma maior exposição ao stress, (Adam & Gunnar, 2001; Essex *et al.*, 2002). As implicações do desenvolvimento desta linha de investigação são consideráveis, com aplicações que incluem o efeito da experiência social na aprendizagem e nos efeitos na saúde.

Bugental, Martorel e Barraza (2003) realizaram um estudo cujo objectivo foi avaliar os efeitos de diferenças subtis na função maternal. Os resultados sugeriram que as crianças cujas mães usavam frequentemente o esbofetear violento, como forma de punição, apresentavam uma grande reactividade do cortisol ao stress da separação materna. Aquelas cujas mães usavam formas variadas de indisponibilidade emocional, intencionalmente ou não, apresentavam uma *baseline* elevada, no que diz respeito ao cortisol. Os autores concluíram que estas experiências precoces são passíveis de contribuir para a carga alostática da criança e podem estar relacionadas com subseqüentes efeitos negativos na saúde.

Investigações recentes têm-se centrado nas eventuais repercussões de experiências de stress ligeiras (que ocorrem naturalmente ao longo do ciclo de vida) em termos de sintomatologia posterior. Esta nova linha de investigação tem estudado, em crianças saudáveis, o papel e a importância das experiências naturais de stress social (como a mudança de escola) na saúde infantil, utilizando o cortisol salivar como marcador endócrino da activação do eixo HPA. As diferenças subtis encontradas podem fornecer evidência teórica das mudanças neuroendócrinas e a oportunidade de intervir quer antes, quer depois da puberdade (Turner-Cobb, 2005).

Na avaliação da reactividade do cortisol em resposta ao início da pré-escola, Gunnar, Tout, de Haan, Pierce e Stansbury (1997) referiram que as crianças mais extrovertidas e com um nível elevado de competência social apresentavam elevados níveis de cortisol (elevada reactividade) na experiência inicial da pré-escola, mas baixa reactividade mais tarde no *follow-up*. Parece ser a adaptabilidade, mais do que a reactividade inicial, um factor importante nos resultados a longo prazo (Wust *et al.*, 2000). Um outro estudo, de Zimmermann e Stansbury (2004), com crianças de três anos, levou os autores a concluir que não é a activação neuroendócrina, em si, que representa um problema nas crianças tímidas, mas o facto destas crianças, mais provavelmente, perceberem como ameaçadores um grande número de acontecimentos no seu meio. Este facto sublinha a importância da interacção entre factores de personalidade e factores biológicos durante as experiências precoces.

Vários estudos têm sugerido que as crianças com determinadas características

emocionais têm maior probabilidade de mostrar elevações nos níveis de cortisol num contexto de menor qualidade de cuidados (Crockenberg, 2003; Dettling, Parker, Lane, Sebanc & Gunnar, 2000; Gunnar & Donzela, 2002). A relação com o cortisol está dependente da avaliação que a criança faz do isolamento social, como revelou um estudo de Sanchez-Martin et al. (2001) com crianças de 4 anos.

Em síntese, podemos concluir da análise destes estudos que, quando as experiências de stress são menos intensas, os factores de personalidade assumem um papel mais prevalente influenciando claramente o impacto destas experiências, em termos da resposta biológica de stress. Esta nova linha de investigação vem alertar para a importância de mudanças subtis que podem surgir no sistema neuroendócrino do stress, face a experiências ligeiras de stress, podendo constituir, no futuro, uma maior susceptibilidade à doença.

Assim, relativamente a esta primeira questão e de acordo com Van Praag et al. (2005), mais importante do que distinguir entre trauma e acontecimento indutor de stress é assumir que a resposta à adversidade (nas duas situações) pode variar de forma substancial, por depender da capacidade da pessoa lidar, adequadamente, com o stress e da robustez dos sistemas biológicos envolvidos.

Relativamente à segunda questão, as opiniões são díspares. Os resultados obtidos num estudo de De Bellis et al. (1999) harmonizam-se com os obtidos em animais e indicam que os maus tratos precoces podem conduzir a uma hiper-responsividade do eixo HPA. Estudos com mulheres adultas com história de abuso infantil revelaram, igualmente, uma sensibilização da resposta ao stress (cortisol e ACTH no plasma) (Essex et al., 2002). Numerosos estudos têm indicado que as manipulações ambientais que aumentam o stress materno resultam em níveis de cortisol elevados e comportamentos disfuncionais na prole, evidentes em fases posteriores do ciclo de vida (Caldji, Diorio & Meaney, 2000).

Porém, alguns resultados apontam em sentido contrário. Um estudo de Yehuda et al. (2001) com adultos, que em crianças foram vítimas de abuso emocional, revelou que estes apresentam níveis de cortisol inferiores aos do grupo de controlo. Um outro estudo de King, Mandansky, King, Fletcher e Brewer (2001) com crianças do sexo feminino, com idades compreendidas entre 5 e 7 anos, que foram vítimas de abuso sexual nos dois meses anteriores, sugeriu a existência de níveis de cortisol matinal inferiores aos do grupo de controlo.

De um modo geral, os dados disponíveis indicam que a adversidade precoce desorganiza o funcionamento do eixo HPA, porém, não nos permitem concluir que a hipersensibilidade seja a sua consequência invariável. Van Praag et al. (2005) referem que é possível que o DSPT seja a variável confundente. Este distúrbio caracteriza-se por um conjunto de disfunções neuroendócrinas peculiar, diferente da encontrada noutras perturbações, nomeadamente na depressão. Esta “impressão digital” neuroendócrina é uma combinação peculiar de hipocortisolismo e hiperactividade da CRH. Os níveis de CRH no LCR estão aumentados, todavia a excreção urinária de cortisol, nas 24 horas, está diminuída, o cortisol matinal é baixo e a supressão dos níveis de cortisol plasmático em resposta à

dexametasona é superior ao normal (Yehuda, Boisoneau, Lowy & Giller, 1995; Yehuda, Southwick, Krystal, Bremner & Mason, 1993). Os baixos níveis de cortisol plasmático têm também sido encontrados em indivíduos anti-sociais com história de violência física repetida, em rapazes com agressividade persistente, na síndrome de fadiga crónica e na depressão com evolução crónica (Van Praag et al., 2005).

De acordo com Cicchetti e Rogosch (2001), os diferentes níveis de cortisol matinal encontrados variam com o tipo e severidade do mau trato. As crianças mais severamente maltratadas mostram elevações significativas nos níveis de cortisol matinal. A literatura é um pouco ambígua relativamente aos níveis de cortisol e padrões diurnos alterados em crianças maltratadas. Porém, a desregulação do sistema é relatada consistentemente.

Gunnar e Vazquez (2001) referem que o fenómeno de hipocortisolismo pode manifestar-se na infância, mas também pode ter um efeito retardado na idade adulta. Como já foi sublinhado anteriormente, elevados níveis de cortisol podem preceder uma disfunção neuroendócrina no adulto. Apenas estudos longitudinais poderão contribuir para a clarificação desta questão e esclarecer a transição neuroendócrina do hipercortisolismo para o hipocortisolismo. As diferenças detectadas na direcção da mudança da secreção de cortisol parecem reflectir a natureza dos maus tratos, o diagnóstico psicológico e a altura em que ocorreram os maus tratos.

No que diz respeito à terceira e última questão, os dados da literatura também não são consonantes, apesar de algumas investigações procurarem demonstrar que a adversidade precoce exerce um efeito duradouro na produção de CRH e na reactividade ao stress.

Um estudo de Gunnar, Larson, Hertsgaard, Harris e Brodersen (1992) revelou que episódios de separação materna (em condições experimentais) em crianças saudáveis, com idade inferior a nove meses, encontraram activação do eixo HPA. Porém, quando há um substituto materno, essa activação retoma os níveis normais. Este efeito fisiológico resultante do desafio social da separação é reduzido para um nível similar ao da não separação quando o meio oferece estimulação e apoio, facto que demonstra a importância do ambiente social positivo na adaptação neuroendócrina. Este tipo de activação do HPA reflecte um aumento previsível normal e transitório na secreção do cortisol. No entanto, experiências repetidas ou continuadas, por exemplo, a perda de um dos progenitores até aos 12 anos, tem sido relacionado com um nível elevado de cortisol diurno, em homens adultos, o que demonstra os efeitos neuroendócrinos a longo prazo da experiência precoce (Nicolson, 2004).

Turner-Cobb (2005) refere os resultados de um estudo longitudinal de Hessel et al. (1998), com crianças de mães deprimidas, cujos resultados salientaram que a depressão pós-parto está positivamente relacionada com os níveis de cortisol das crianças, aos 3 anos de idade. Porém, os resultados de um estudo de Ashman, Dawson, Panagiotides, Yamada e Wilkinson (2002) mostraram que o efeito da depressão materna nos níveis de cortisol já não é encontrado quando a criança tem 7 anos.

Um estudo de Essex et al. (2002) procurou examinar prospectivamente as relações

entre o stress materno na infância, o stress corrente das crianças em idade pré-escolar, a actividade do eixo HPA e sintomas de saúde mental tardios. Os autores partiram do pressuposto que as experiências precoces podem alterar permanentemente as respostas do indivíduo ao stress. Quanto aos resultados, uma análise transversal sugeriu que as crianças (pré-escolares) expostas a elevados níveis de stress materno corrente apresentavam níveis de cortisol elevados. Porém, uma análise longitudinal revelou que essas crianças têm uma história de elevada exposição a stress materno, na primeira infância. De salientar que as crianças apenas expostas a elevados níveis de stress precoce ou corrente, não apresentavam diferenças significativas, relativamente àquelas que nunca estiveram expostas a stress. Posterior análise dos componentes do stress indicou que a depressão materna iniciada na infância é o preditor mais potente relativamente ao cortisol nas crianças. Os resultados sugeriram, também, que as crianças em idade pré-escolar que apresentavam níveis de cortisol mais elevados são aquelas com mais sintomas no âmbito da saúde mental, no primeiro ano de escolaridade. Em síntese, a exposição a stress materno precoce pode sensibilizar as respostas hipófiso-adrenais das crianças à subsequente exposição ao stress.

De acordo com Gutman e Nemeroff (2003), o preditor mais forte relativamente à resposta ACTH é a interacção entre o trauma passado (infância) e o trauma presente (idade adulta). Os autores preconizam que os acontecimentos de vida precoces sensibilizam o circuito de resposta ao stress e a reexposição posterior a acontecimentos traumáticos leva a uma resposta hiper-reactiva (mal-adaptativa), na qual ocorre uma hipersecreção de CRH. De acordo com esta perspectiva, Heim *et al.* (2000) referem que a hiperactividade do eixo HPA e do sistema nervoso autónomo, presumivelmente devido à hipersecreção da CRH, é uma consequência persistente do abuso na infância que pode contribuir para a vulnerabilidade à psicopatologia, na idade adulta.

Em síntese, vários estudos têm demonstrado que as crianças expostas a diferentes tipos de stress precoce, em diferentes estádios de desenvolvimento, apresentam perturbações no eixo HPA.

A revisão da literatura aponta no sentido de que a disfunção neuroendócrina, como resultado do stress precoce, é altamente variável na sua natureza (hiper ou hipocortisolismo) e na sua duração. Presume-se que a idade do início, o tipo e a duração do acontecimento indutor de stress, o tempo que decorreu desde a ocorrência do acontecimento e a psicopatologia em curso, assim como, determinadas variáveis sociais e de personalidade tenham um papel crítico nas perturbações endócrinas específicas e na psicopatologia subsequente na infância e, posteriormente, na idade adulta.

Dada a diversidade de resultados encontrados, é essencial a realização de estudos prospectivos de longa duração que forneçam respostas às questões acima referidas. Segundo Turner-Cobb (2005) são, também, necessários estudos longitudinais que incorporem medidas dos efeitos da adversidade precoce na saúde física. A ligação entre o desenvolvimento da resposta de stress precoce e o desencadear de doenças crónicas ou agudas, na idade adulta, tem sido uma temática que requer mais atenção. A literatura não

oferece grande suporte para as ligações assumidas frequentemente, mas largamente inexploradas, entre as experiências precoces e subsequentes consequências na saúde física, na idade adulta.

4.2.3.2 Adversidade precoce e alterações estruturais no cérebro

Estudos em animais revelam que situações de stress, em particular aquelas a que não se pode fugir, bem como a administração de glicocorticóides exógena, conduzem a perturbações funcionais e estruturais neuronais que podem levar à morte neuronal (De Kloet et al., 1997). Neste contexto, o hipocampo é particularmente vulnerável. Julga-se que a sua disfunção é responsável pelos défices observados em condições nas quais os níveis de corticosteróides estão aumentados, como na doença de Cushing e nas perturbações de humor (Van Praag et al., 2005). O hipocampo é crucial na aprendizagem e memória, e é muito sensível à activação associada ao stress. Situações de ameaça activam-no e conectam áreas corticais para armazenar certos tipos de informação (por exemplo, a verbal). Dada a sensibilidade do hipocampo, sob determinadas condições de stress, a sua capacidade para enfraquecer a reactividade do eixo HPA pode ficar permanentemente reduzida (Read et al., 2001).

No homem, observou-se diminuição do volume do hipocampo no DSPT relacionado com acções de combate (Gurvits et al., 1996), em mulheres vítimas de abuso sexual com DSPT (Bremmer et al., 1997), em mulheres com perturbação *borderline* da personalidade que sofreram maus tratos na infância (Driessen et al., 2000), em doentes com depressão *major grave*, resistente ao tratamento (Mervaala et al., 2000) ou com história de abuso físico e/ou sexual na infância (Vythilingam, Heim & Newport, 2002). Em crianças e adolescentes vítimas de maus tratos, com DSPT, observou-se uma diminuição dos volumes intracraniano e cerebral, mas não a diminuição do hipocampo (De Bellis et al., 1999). Avançou-se a hipótese, ainda não comprovada, de que a lesão do hipocampo é provocada pela hipercortisolemia, devido ao stress prolongado. No entanto, não deixa de ser estranho que, se de facto se comprovar este pressuposto, também se encontre atrofia do hipocampo nos doentes com DSPT, apesar de nesta perturbação ser característico o hipocortisolismo (Van Praag et al., 2005).

O abuso na infância (quando nos primeiros anos) pode alterar o curso da maturação do sistema límbico e produzir alterações neurobiológicas. Estas alterações podem constituir o substrato para uma panóplia de consequências psiquiátricas, incluindo instabilidade afectiva, incapacidade para modular a raiva, controlo de impulsos pobre, tolerância ao stress limitada, agressividade episódica, distúrbios dissociativos, enfraquecimento da memória e fenómenos alucinatórios (Ito, Teicher, Glod & Ackerman, 1998; Read et al., 2001).

Em síntese, a adversidade precoce pode conduzir ao aumento da vulnerabilidade a várias perturbações mentais, na idade adulta. Em indivíduos com traumas precoces foi demonstrada a lesão de certas estruturas cerebrais, especialmente o hipocampo. Porém, não se exclui que as lesões do hipocampo possam preceder as experiências traumáticas, podendo constituir factores de vulnerabilidade relativamente às perturbações relacionadas com o stress. Neste momento, os dados disponíveis não permitem, em absoluto, uma

conclusão sobre os possíveis efeitos da adversidade precoce no desenvolvimento dos sistemas biológicos relacionados com o stress. No entanto, parece-nos que constituem fortes indicadores dessa relação e que investigação futura nesta área poderá dissipar muitas das dúvidas existentes.

4.2.3.3 Efeitos da adversidade precoce na saúde posterior

De um modo geral, as experiências traumáticas precoces estão associadas a alterações a longo termo no estilo de *coping*, regulação comportamental e emocional, responsividade neuroendócrina ao stress, aptidão social, função cognitiva, neuroquímica e morfologia cerebral, assim como, com os níveis de expressão dos genes do SNC, referidos nas perturbações de ansiedade e humor (Sanchez, Ladd & Plotsky, 2001).

Estudos epidemiológicos têm revelado que as crianças maltratadas apresentam uma maior incidência de depressão, DSPT, perturbação de hiperactividade com défice de atenção e outras perturbações de comportamento (Gutman & Nemeroff, 2003). Um estudo de McCauley et al. (1997), com aproximadamente 2000 mulheres, demonstrou que a história de abuso sexual ou físico na infância (sem violação ou violência física na idade adulta) está fortemente relacionada com um aumento de sintomatologia depressiva e ansiosa, incluindo suicídio, na idade adulta, quando comparadas com um grupo de controlo de mulheres sem história de abuso na infância.

A maior parte dos estudos desenvolvidos incide sobre o impacto da adversidade precoce na depressão, na idade adulta. Existe abundante investigação relativa ao impacto da perda parental (morte ou separação), continuando por determinar se o impacto da separação é directo, ou se é mediado através do conflito conjugal preexistente, que tantas vezes precede a separação, ou por um posterior mau desempenho educativo, por parte dos pais.

Para além da perda parental, os maus tratos infantis (abuso físico, sexual, emocional e negligência) têm recebido uma atenção considerável, em particular o abuso sexual. Os estudos nesta área revelam que quanto mais grave for o abuso, mais longa a sua duração e maior a sua frequência, mais pronunciada é a relação com a depressão na idade adulta (Van Praag et al., 2005). As mulheres sujeitas a abuso físico ou sexual também mostram aumento das taxas de utilização de serviços médicos para problemas físicos, na idade adulta (Newman et al., 2000). A literatura tem demonstrado que o abuso sexual infantil aumenta o risco de uma variedade de estados psicopatológicos na idade adulta, independentemente de um ambiente familiar desfavorável, que parece ser, por si mesmo, um factor de risco de psicopatologia posterior (Nelson et al., 2002). Como já referimos, as relações positivas amortecerão os efeitos adversos do abuso precoce no homem.

As experiências adversas na infância aumentam o risco de depressão tardia através de determinadas vias. Estas incluem mecanismos biológicos (desregulação a longo prazo do eixo HPA), vulnerabilidades individuais (baixa auto-estima, *locus* de controlo externo, sentimentos de abandono, estratégias de *coping* fracas), factores ambientais adversos (tais como, fraco apoio social, baixo estatuto social, gravidez não desejada) e ocorrência de episódio depressivo durante a adolescência (Piccinelli, 2000; Weiss, Longhurst & Mazure,

1999).

No âmbito da esquizofrenia, Read *et al.* (2001) salientam que para alguns adultos com este diagnóstico, acontecimentos de vida adversos ou perdas e privações significativas podem, não só, desencadear os sintomas esquizofrénicos, como também, se ocorrerem suficientemente cedo ou forem suficientemente severos, originar alterações no neurodesenvolvimento subjacentes à elevada sensibilidade aos eventos indutores de stress, consistentemente encontrados em adultos com este diagnóstico. Os autores salientam as similaridades entre os efeitos no neurodesenvolvimento dos acontecimentos traumáticos e os défices neurobiológicos da esquizofrenia¹⁹. Colocam como hipótese que, para alguns adultos com o diagnóstico de esquizofrenia, a diátese que leva à elevada responsividade ao stress são os processos neurodesenvolvimentais alterados, originados por acontecimentos traumáticos na infância e não a existência de uma diátese genética.

Para além das repercussões da adversidade precoce na saúde física e mental, alguns estudos em crianças também mostraram uma associação geral entre a desregulação do eixo HPA e afectos e comportamentos negativos (Essex *et al.*, 2002; Gunnar & Donzella, 2002). Existe evidência de que as elevações do cortisol na infância podem ser acompanhadas por interiorização de problemas, comportamentos de inibição extremos, circunscrição social e isolamento (Ashman *et al.*, 2002; Smider *et al.*, 2002), que podem estar associados a um aumento de risco de perturbações de ansiedade (Biederman *et al.*, 2001).

Em síntese, diferentes linhas de investigação apoiam a ideia de que as experiências precoces e as diferenças individuais podem ter impacto na resposta do eixo HPA, que por sua vez terá efeitos no estado de saúde posterior (Turner-Cobb, 2005). A investigação sobre o neurodesenvolvimento tem sugerido que, devido à extrema maleabilidade e sensibilidade do cérebro à experiência na primeira infância, os acontecimentos traumáticos nos primeiros anos de vida podem ter um impacto a longo termo no funcionamento emocional, comportamental, cognitivo, social e fisiológico (Heim *et al.*, 2000). Este impacto é tanto mais provável, quanto mais severos, imprevisíveis ou persistentes forem os acontecimentos (Read *et al.*, 2001).

Por fim, gostaríamos de referir que os resultados que acabámos de mencionar trazem um importante contributo para os actuais modelos diátese—stress. A sensibilidade relativamente a uma particular circunstância de vida pode ser, pelo menos em parte, o resultado de acontecimentos que ocorreram previamente na vida do indivíduo. Daqui resulta que as circunstâncias de vida adversas adquirem um duplo papel, por um lado são factores desencadeantes de um estado de stress, mas pelo outro geram vulnerabilidade ao stress (que se traduz por uma sensibilidade aumentada a determinados acontecimentos, acompanhada por uma hiper-reatividade neuroendócrina aos mesmos).

¹⁹ Destacamos a hiperactividade do eixo HPA, as alterações ao nível da dopamina, noraepinefrina, e serotonina, as alterações estruturais no cérebro, tais como lesões no hipocampo, atrofia cerebral e dilatação ventricular, e a assimetria cerebral revertida.

No momento actual, é fundamental uma atitude de “mente aberta” e uma adequada investigação relativamente ao modo como os acontecimentos traumáticos na infância podem contribuir, independentemente ou em interacção com os factores genéticos ou perinatais, para a expressão de fisio e psicopatologia ao longo da vida.

4.2.4 O conceito de vulnerabilidade adoptado

Ao longo deste capítulo foram abordadas diferentes linhas de investigação sobre a vulnerabilidade. No presente estudo, face a tão grande diversidade, optámos por adoptar o conceito de “vulnerabilidade ao stress” conceptualizado por Vaz Serra (1999, 2000a), integrando as perspectivas de Dohrenwend e Beck.

O indivíduo vulnerável ao stress será aquele que perante circunstâncias adversas de vida apresenta um risco aumentado de desenvolver uma resposta não adaptativa de stress e, conseqüentemente, ver comprometido o seu bem-estar e a sua saúde. Numerosas discussões têm decorrido em torno do peso relativo das circunstâncias adversas e dos factores de vulnerabilidade individual no desencadear da psicopatologia. No entanto, quer uma, quer outra perspectiva são demasiado simplistas, tornando-se necessário desenvolver investigações no âmbito da contínua interacção entre os múltiplos factores e múltiplas reacções a esses factores, como já referia Leighton, em 1998.

De acordo com Dohrenwend (1998), a vulnerabilidade ao stress resulta da relação estabelecida entre as forças e fraquezas da predisposição individual e os “activos e passivos” da vida corrente, que ajudam a amplificar ou a reduzir o impacto do acontecimento.

Para Dohrenwend, Shrout, Link, Skodol e Stueve (1995), quando se analisam os factores de risco de uma afecção psiquiátrica devem considerar-se três tipos de factores: 1) Acontecimentos recentes (último ano), que antecederam o transtorno psicopatológico. Estes podem variar entre situações muito graves (por exemplo, uma violação) até ocorrências mais comuns, como o nascimento de um filho ou o começo de um novo emprego; 2) Circunstâncias usualmente presentes na vida da pessoa, como por exemplo, ter de cuidar dos filhos, da casa ou de ter um emprego absorvente. Neste componente também se inclui a rede social (família, amigos) em que o indivíduo está inserido que podem constituir uma eventual fonte de apoio social; 3) Aspectos individuais específicos, nos quais consideramos acontecimentos traumáticos que podem ter ocorrido na infância, história familiar de doenças mentais ou um determinado tipo de personalidade.

Em 1998, Dohrenwend designa estes três conceitos da seguinte forma: 1) Circunstâncias de vida; 2) Situação em curso; 3) Predisposições individuais. Saliencia que estabelecem entre si importantes interacções. Há situações em que as circunstâncias de vida têm grande probabilidade de carregar um risco elevado (acontecimentos adversos), outras em que é a situação em curso que traz uma “carga crónica” para o indivíduo (tarefas ou situações que envolvem um desgaste físico e/ou emocional no dia-a-dia do indivíduo, por exemplo, um casamento problemático de longa data), outras em que são as predisposições individuais que dominam (por exemplo, características de personalidade que levam o indivíduo a dramatizar os pequenos acontecimentos do dia-a-dia).

Usualmente estes três componentes têm uma importância semelhante. A variedade de formulações de como se relacionam entre si, trazendo alterações no estado de saúde, está centrada na ideia de “vulnerabilidade” (Dohrenwend & Dohrenwend, 1981). As forças e as fraquezas das predisposições individuais, os activos e passivos associados às actividades usuais do indivíduo, na situação em curso, amplificam ou reduzem o impacto do acontecimento de vida próximo (Dohrenwend, 1998).

Este autor defende também que, as forças e fraquezas das predisposições individuais, e os activos e passivos da situação em curso fazem contribuições causais independentes, para além de modificarem o impacto dos acontecimentos de vida (o que resulta numa “carga aditiva”).

Para um particular acontecimento no contexto de uma dada situação em curso, as predisposições pessoais determinarão como o acontecimento é percebido e como o indivíduo vai reagir. Esta avaliação e os processos de *coping* podem, por sua vez, aumentar ou diminuir a quantidade de mudanças negativas nas actividades usuais da situação em curso do indivíduo e aumentar ou diminuir a duração dessas mudanças.

De acordo com Dohrenwend (1998), variáveis como, género, etnia e nível socioeconómico estarão, provavelmente, relacionadas com a avaliação e processos de *coping* através da sua relação com as predisposições individuais, em especial com os valores e as crenças do indivíduo. Também poderão estar relacionados através da sua relação com os recursos da situação em curso. Quando esses recursos providenciam meios inadequados para sustentar os objectivos valorados, é provável que aumentem os sentimentos de privação, reacções de raiva ou pessimismo ou, ainda, abandono e comportamentos que contribuam para um aumento de mudanças negativas incontroláveis, nas actividades usuais.

Para Beck, Emery e Greenberg (1985) uma pessoa vulnerável é aquela que tem a percepção de estar sujeita a perigos de natureza externa ou interna sobre os quais não tem o controlo suficiente de forma a sentir-se segura. Quando a pessoa se sente vulnerável desenvolve então a expectativa de não superar as dificuldades com que se confronta. Ou seja, a pessoa é vulnerável ao stress quando comprova ou simplesmente acredita que não tem aptidões ou recursos necessários para lidar com as exigências criadas por uma dada situação (Vaz Serra, 2000a). Esta expectativa de incapacidade leva à inibição, a nível interno, do discurso e da recordação das memórias armazenadas e, a nível externo, do exercício das aptidões existentes (Beck et al., 1985). Os mesmos autores referem que a vulnerabilidade surge quando ficam comprometidos objectivos, ligações afectivas e relações em esferas que consideram fundamentais.

De acordo com Vaz Serra (2000a), a ocorrência ou não de stress depende do grau de vulnerabilidade ou de autoconfiança que a pessoa desenvolve em relação a determinada circunstância, considerada importante para si e que lhe cria exigências específicas. O estado de stress ocorre quando o indivíduo acredita que não possui aptidões ou recursos pessoais e sociais para lidar com as exigências criadas pela situação. O conceito de vulnerabilidade ao stress deve ser entendido na relação específica que se estabelece entre o indivíduo e determinada circunstância.

Segundo Vaz Serra (2000a) um indivíduo vulnerável ao stress tem um perfil a que correspondem as características seguintes: 1) Pouca capacidade auto-afirmativa; 2) Fraca tolerância à frustração; 3) Dificuldade em confrontar e resolver os problemas; 4) Preocupação excessiva pelos acontecimentos do dia-a-dia; 5) Marcada emocionalidade.

A vulnerabilidade ao stress resulta, então, de uma rede complexa de factores psicossociais que interactivam e tornam o indivíduo mais susceptível de desenvolver respostas não adaptativas de stress e, conseqüentemente, ver alterado o seu estado de saúde. Neste conceito vemos integrados alguns aspectos relativos à personalidade, à forma de lidar com os problemas e à emocionalidade.

Em síntese, o conceito actual de vulnerabilidade ao stress difere, em muito, do conceito estático e imutável associado aos primeiros estudos. Investigações recentes, em particular sobre o impacto das experiências precoces na reactividade ao stress, têm contribuído para uma perspectiva mais dinâmica e interactiva do papel dos factores internos do indivíduo e das circunstâncias adversas de vida.

Se é certo que a vulnerabilidade pode mudar em função das experiências do indivíduo (por exemplo, acontecimentos traumáticos precoces podem alterar a sensibilidade neuroendócrina a determinados acontecimentos), também é verdade que o impacto de dado acontecimento é ditado pela avaliação cognitiva do indivíduo, ou seja o impacto de determinado acontecimento depende da vulnerabilidade individual. Sendo assim, é na interacção entre os factores internos e externos que reside a vulnerabilidade ao stress.

4.3 Apoio social

Como já tivemos oportunidade de referir, no início deste capítulo, o facto de nem todos os indivíduos desenvolverem psicopatologia, face a circunstâncias indutoras de stress, desencadeou o estudo de algumas variáveis que, hipoteticamente, pudessem atenuar os efeitos da adversidade.

Durante a década de 70 houve um grande interesse no estudo do apoio social, termo extensamente usado quando se quer referir os mecanismos pelos quais as relações interpessoais, presumivelmente, protegem os indivíduos contra os efeitos negativos do stress. De acordo com Kessler, Price e Wortman (1985) este interesse foi despoletado por uma série de artigos publicados em revistas influentes (Caplan, 1974; Cassel, 1974, 1976; Cobb, 1976). Desde então, gerou-se um grande interesse na possibilidade do apoio social poder proteger a saúde do indivíduo.

Ao longo da década de 80, desenvolveram-se inúmeros estudos que adoptaram a hipótese de explicação da psicopatologia em termos da exposição ao stress e a factores atenuantes (usualmente o apoio social e o *coping*). Este modelo constitui a abordagem dominante na investigação da relação entre factores sociais e psicopatologia. Com o avanço teórico e metodológico evidente em alguns estudos, foram identificados alguns problemas e ambiguidades (Coyne & Downey, 1991).

Na década de 90, a investigação começa a centrar-se, não só, no modo como o apoio social atenua os efeitos da adversidade no indivíduo, mas também, como contribui

directamente para a saúde mental (Coyne & Downey, 1991; Neto, 1997). Esta dupla acção continua a ser referida na actualidade. Os investigadores sugerem que o apoio social tem um efeito indirecto, atenuante dos efeitos do stress no indivíduo, considerado como factor protector em indivíduos em risco ou directo, originando bem-estar no indivíduo (Brewin, Andrews & Valentine, 2000; McLewin & Muller, 2006).

4.3.1 Operacionalização do conceito

Encontramos na literatura diferentes operacionalizações do constructo de apoio social.

House (1981) refere que o apoio social engloba recursos informativos e psicológicos vantajosos para o indivíduo e suas relações com família, amigos, comunidade e profissionais. Este autor definiu quatro componentes do apoio social: apoio informativo (factos e conhecimento), apoio avaliativo (afirmação e *feedback*), apoio emocional (confiança e estima) e apoio tangível (aspectos materiais).

De acordo com Fiore, Coppel, Becker e Cox (1986) utilizam-se quatro operacionalizações do conceito de apoio social: a frequência de contacto com a rede de apoio, a satisfação com o apoio, a disponibilidade percebida do apoio e o uso do apoio.

Mais recentemente, alguns autores referem que o apoio social abrange três aspectos: apoio, conflito e reciprocidade. O apoio é a eficácia percebida de comportamentos de ajuda por elementos da rede social, o conflito é definido como o desacordo percebido ou stress nas relações interpessoais causado por comportamentos de outros ou pela ausência de determinados comportamentos. A reciprocidade é definida como a ocorrência ou a eficácia percebida, de uma troca emocional ou de bons serviços (Makabe & Nomizu, 2006).

Podemos ainda considerar o apoio social positivo e o negativo. O apoio social positivo inclui interacções que fornecem afecto, afirmação e informação, enquanto o apoio social negativo inclui situações que são descritas como de não apoio, apesar das acções dos outros poderem ter sido bem-intencionadas (Campbell-Grossman, Hudson, Keating-Lefler & Fleck, 2005; Revenson, Schiaffino, Majerovitz & Gibofsky, 1991). A maior parte dos estudos tem-se focado nos efeitos positivos do apoio social na saúde e poucos têm incluído os seus aspectos negativos (Hamilton & Sandelowski, 2004; Makabe & Nomizu, 2006).

Na literatura surge uma interessante dicotomia, uma abrangente discussão conceptual relativamente ao apoio recebido *versus* percebido. O apoio percebido tem uma associação positiva com as variáveis relacionadas com o bem-estar, enquanto o apoio social recebido não apresenta relações, ou estas são negativas, com as variáveis referidas (Coyne & Downey, 1991; Kaul & Lakey, 2003; Reinhardt, Boerner & Horowitz, 2006). Este facto leva a que o apoio percebido seja o aspecto do apoio social mais estudado.

De acordo com Reinhardt et al. (2006), os modelos relativos ao apoio social percebido diferem quando se analisa a extensão em que esse apoio é conceptualizado como uma característica do meio (por exemplo, os modelos relativos ao efeito atenuante do stress—*stress-buffering effect*; Cohen & Wills, 1985) ou da pessoa (por exemplo, o apoio como uma característica estável da personalidade; Sarason, Pierce & Sarason, 1990).

Vários autores começaram a investigar porque é que algumas pessoas beneficiam do

apoio social e outras não. Sarason et al. (1990) consideram o “sentido de apoio social” como uma característica de personalidade originada nas experiências relacionais precoces. Segundo Sarason et al. (1990), os processos de vinculação na infância são de grande importância, capacitando a criança para desenvolver expectativas relativamente à utilidade dos outros e desenvolvendo um sentido de auto-eficácia nas relações interpessoais. Uma experiência de vinculação segura na infância constitui a base para o indivíduo estabelecer, tolerar e manter proximidade nas relações com os outros. Estes indivíduos têm maior probabilidade de procurar apoio emocional nas relações próximas, quando sob stress, perceber elevados níveis de apoio disponível e sentirem-se satisfeitos com os resultados. Espera-se que os indivíduos caracterizados por um “sentido de apoio social” tenham um *coping* mais eficaz, do que aqueles que não têm essa característica de personalidade (McLewin & Muller, 2006).

O apoio social requer relações interpessoais e estas são influenciadas por crenças, valores, e comportamentos (Hamilton & Sandelowski, 2004; Makabe & Nomizu, 2006). A perspectiva formal, mais tradicional do apoio social defende que o mecanismo que conecta o apoio percebido com a saúde mental é o apoio recebido. Em contraste, a mais recente abordagem da cognição social defende que o apoio percebido representa a ideia de ser aceite pelos outros, baseado nas crenças acerca do apoio e na personalidade de quem procura o apoio, enraizada, em parte, na vinculação pais-filhos. Nesta última abordagem, o apoio percebido não é totalmente baseado, nem inteiramente separado, do ambiente social, ou seja, o apoio percebido é, de certa forma, um factor estável de personalidade, não é meramente o resultado do apoio recebido.

A investigação tem mostrado que o apoio percebido e recebido não estão proximalmente relacionados (Reinhardt & Blieszner, 2000) e que o efeito do apoio percebido no bem-estar não é mediado pelo apoio recebido (Kaul & Lakey, 2003). Além de que, as intervenções baseadas no tradicional modelo de apoio, que se foca na tentativa de aumentar o apoio percebido através do aumento do apoio recebido, falharam na tentativa de mudarem os níveis de apoio percebido (Reinhardt et al., 2006).

Poucas investigações que estudaram os efeitos do apoio percebido, na saúde e bem-estar, têm diferenciado o apoio em afectivo (por exemplo, ter alguém com quem falar acerca de assuntos privados) e instrumental (por exemplo, ter alguém que forneça assistência física, como ajudar com as tarefas domésticas, quando necessário). Um estudo de Bosworth et al. (2000), com idosos com doença coronária, mostrou que a sintomatologia depressiva está inversamente relacionada com o apoio afectivo percebido, mas não com o instrumental. O apoio afectivo percebido parece ser um recurso particularmente importante relativamente ao sentido geral de bem-estar, incluindo sintomas depressivos. Em alternativa, o apoio instrumental percebido pode ser um recurso mais importante quando olhamos para os resultados que envolvem actividades e funcionamento do dia-a-dia (Reinhardt et al., 2006).

Como já mencionámos, alguns autores têm manifestado uma posição crítica relativamente ao papel tradicional do apoio, enquanto variável atenuante dos efeitos da adversidade. Kessler, Kendler, Heath, Neale e Eaves (1992) questionaram-se acerca da associação entre o apoio social e o risco reduzido de psicopatologia, apesar da evidência

consistente relativamente à sua existência. Questionando o efeito do apoio social, por si só, procuraram analisar os factores que lhe estão subjacentes, como por exemplo, o *locus* de controlo e o neuroticismo.

Os autores realizaram um estudo com 821 pares de gémeos do mesmo sexo, feminino, analisando oito dimensões do apoio e integração social. Os resultados apontaram para uma significativa influência ambiental e uma significativa influência genética em 5 dessas 8 dimensões. Os autores concluíram que, na maioria dos casos, são os factores genéticos e ambientais que originam o apoio (mais do que o apoio em si) que atenuam os efeitos do stress no humor.

De acordo com Bowling, Beehr e Swader (2005) a personalidade tem sido, na generalidade, relacionada com o apoio social. Mencionam que a extroversão e a agradabilidade estão positivamente relacionados com o apoio social recebido, enquanto o neuroticismo apresenta relações negativas, ou nem sequer se relaciona com o apoio social.

4.3.2 Variabilidade de efeitos do apoio social

Os efeitos do apoio social variam de acordo com múltiplos factores. Por exemplo, Wu e Serper (1999) compararam o tipo de sintomatologia e o apoio social percebido, entre doentes psiquiátricos com, e sem, residência. Os resultados sugeriram que os doentes sem residência apresentavam sintomas mais frequentes e severos e não eram tão influenciados pelos aspectos positivos do meio, como o apoio social. Nos doentes com residência o nível percebido de apoio social estava altamente relacionado com os sintomas clínicos e era preditivo do aumento de sintomas psicopatológicos.

Um outro estudo de Fontana, Rosenheck e Horvath (1997), com 1198 veteranos de guerra (Vietname), procurou avaliar os efeitos protectores da “coesão da unidade” e do “apoio social no regresso a casa”, no desenvolvimento do DSPT e outro tipo de psicopatologia. Os resultados obtidos foram curiosos, contrariamente ao que seria de esperar, quanto maior a coesão da unidade, maiores os níveis de DSPT e outra psicopatologia. Em contraste, o apoio no regresso a casa apresentou relações negativas com o DSPT, assim como, com outro tipo de psicopatologia.

Porém, é relativamente à idade que surgem mais investigações. Um estudo de Peek e Lin (1999) procurou compreender as diferenças, em função da idade, dos efeitos das redes sociais, na saúde mental. Foram estudadas duas amostras, uma com idades compreendidas entre 18 e 59, outra com idades superiores a 60 anos. Os resultados indicaram que a existência de apoio social reduzia significativamente o stress, de forma mais notória, na amostra mais jovem.

Levitt, Weber e Guacci (1993) procuraram comparar resultados ao longo de gerações e culturas, relativamente à dimensão da rede de apoio, à quantidade de apoio fornecida pela rede e à nomeação dos elementos da família como principais fontes de apoio. Os resultados apontaram para um marcado deslocamento, ao longo das gerações, relativamente ao balanço relações familiares/relações de amizade. Os mais jovens incluíam menos elementos da família e mais amigos na sua rede e recebiam mais apoio dos amigos.

4.3.3 Apoio social e doença

A ideia de que o apoio social poderia atenuar os efeitos do stress e proteger o indivíduo da doença tem desencadeado uma série de estudos, quer no âmbito da doença mental, quer relacionado com a doença física. De acordo com Makabe e Nomizu (2006) o apoio social atenua os efeitos do stress em termos das consequências na saúde.

Começamos por abordar alguns estudos no âmbito da saúde mental. O papel do apoio social, enquanto moderador dos efeitos dos acontecimentos de vida indutores de stress na depressão, é bem conhecido (Bromberger, Harlow, Avis, Kravitz & Cordal, 2004; Ireys, Chernoff, De Vet & Kim, 2001; Shalowitz et al., 2006; Zayas, Cunningham, McKee & Jankowski, 2002), apesar de também relacionado com outras perturbações, particularmente com as perturbações de ansiedade (Coyne & Downey, 1991).

Na literatura actual continuam a surgir estudos relativos à importância do apoio social na depressão. Por exemplo, os resultados de um estudo de Zuroff & Blatt (2002) sugeriram que o apoio social está relacionado, de forma significativa, com a intensidade dos sintomas depressivos, mas apenas nos indivíduos expostos a elevados níveis de adversidade. Os autores concluíram que o apoio social é um preditor chave dos resultados pós-tratamento da depressão e da reactividade ao stress.

Recentemente, Silver, Heneghan, Bauman e Stein (2006) procuraram identificar como é que a competência parental e a adequação do apoio social poderiam prever a probabilidade das mães urbanas se deprimirem. Os resultados sugeriram que um stress elevado estava relacionado com um sentido de competência parental pobre e um inadequado apoio social percebido. Indicaram, também, a existência de correlações negativas entre a competência parental, fraco apoio social percebido e a presença de restrições nas actividades relacionadas com a saúde, sugerindo que as variáveis estudadas podem ser importantes marcadores da probabilidade de depressão em mães urbanas de crianças pequenas.

De acordo com Asti, Kara, Ipek e Erci (2006), o apoio social percebido pode facilitar o desenvolvimento de estratégias de *coping* para lidar com a doença. Um estudo realizado por estes autores sugeriu que doentes em diálise e seus cuidadores não apresentavam índices de depressão superiores à população em geral e que o apoio social percebido, relativamente à família e amigos, está acima do ponto de corte, em ambos os grupos.

Têm surgido, também, estudos sobre o apoio social enquanto variável mediadora das relações entre diferentes formas de violência e saúde mental. Muller e Lemieux (2000) encontraram relações estatisticamente significativas entre a falta de apoio social e o aumento de psicopatologia, em adultos maltratados. Os resultados de um estudo de Murthi e Espelage (2005), com uma amostra de 116 raparigas vítimas de abuso sexual infantil, mostraram que o apoio social da família e amigos modera a associação entre as experiências de abuso sexual infantil e as experiências de perda. Um apoio social positivo está associado a menores consequências psicológicas negativas para as vítimas de abuso. Algumas investigações têm referido que o apoio social é uma das variáveis que apresenta relações significativas com o início e curso da doença mental, e com a ocorrência de violência (McLewin & Muller, 2006). Os resultados de uma investigação de Silver e Teasdale

(2005), com uma amostra de 3438 indivíduos, indicaram que nas situações em que existe uma fraca ocorrência de acontecimentos de vida indutores de stress e um bom apoio social, a associação entre a doença mental e a violência fica substancialmente enfraquecida.

McLewin e Muller (2006) desenvolveram um estudo cujo principal objectivo foi analisar o papel que a vinculação e o apoio social poderiam ter no aparecimento de psicopatologia em jovens adultos com, e sem, história de maus tratos físicos. A amostra foi constituída por 956 indivíduos, 294 dos quais com história de maus tratos. Os resultados confirmaram a hipótese de que o apoio social é um factor preditor significativo da psicopatologia. Contrariamente às expectativas, a interacção entre apoio social e vinculação não é preditiva do funcionamento do indivíduo, apesar de cada um dos factores, *de per si*, ser preditor. Os autores referem que é provável que os indivíduos com uma vinculação segura desenvolvam estratégias de *coping* mais adequadas e eficazes face aos acontecimentos de vida indutores de stress, dependendo menos frequentemente dos recursos externos (apoio social).

Na revisão da literatura efectuada encontrámos, também, algumas investigações relativas à doença física. De acordo com Neto (1997) muitos estudos têm mostrado que um fraco apoio social está relacionado com a ocorrência de perturbações psicológicas, e que ambos apresentam relação com o recurso elevado aos serviços de saúde.

Um estudo de Reinhardt *et al.* (2006) procurou avaliar o impacto do apoio instrumental e emocional, recebido e percebido, na adaptação ao enfraquecimento da visão crónico, em 570 idosos. Os resultados mostraram que o apoio afectivo percebido tem um efeito independente significativo não apenas nos sintomas depressivos, mas também na adaptação à perda de visão, o que confirma a importância dada pela literatura a este tipo de apoio. Relativamente ao apoio instrumental percebido ele apenas está relacionado com a adaptação à perda de visão. Quanto ao apoio afectivo recebido, este apresentou uma relação positiva com as duas variáveis. Este facto revela que nas pessoas com incapacidades, ou idosos que precisam de assistência em tarefas físicas, o facto de se providenciar apoio emocional pode ter um efeito muito significativo em múltiplos aspectos do seu ajustamento. Relativamente ao apoio instrumental recebido, foi a única componente com uma relação negativa com os sintomas depressivos, e sem relação com a adaptação à perda de visão. As pessoas com diminuições, limitações físicas ou funcionais de carácter crónico podem ter a percepção de que precisam de assistência para se adaptar à sua incapacidade, mas não têm necessariamente sentimentos positivos quando recebem essa ajuda. O apoio instrumental recebido pode ser negativo, na medida em que realça a sua incapacidade para realizar as tarefas diárias. Em síntese, os resultados salientaram a importância de se distinguir a associação dos diversos componentes do apoio social, e seus resultados, para promover a compreensão de como afectam a adaptação na terceira idade.

De acordo com Rankin, Butzalaff, Carrol e Reedy (2005), alguns estudos têm sugerido que a eficácia do apoio social, no doente cardíaco, consiste em melhorar a recuperação após o enfarte agudo do miocárdio ou *bypass* coronário. A doença cardíaca causa uma carga incomparavelmente mais pesada nos idosos sem companheiro(a) (viúvos, divorciados, ou nunca casados) que têm recursos sociais limitados. Os resultados de um estudo de Rankin

et al. (2005) permitiram aos autores concluir que o apoio emocional e funcional dado pelas enfermeiras especialistas a estes doentes aumentaram os sentimentos de auto-eficácia relativamente à recuperação.

Investigações sobre o apoio social, conduzidas nas culturas ocidentais, têm referido que este afecta as consequências na saúde das mulheres com cancro na mama (Bloom, Stewart, Johnston, Banks & Fobair, 2001; Carson, Ottenbreit, Pierre & Bultz, 2001; Edgar, Remmer, Rosberger & Fournier, 2000). Makabe & Nomizu (2006) realizaram um estudo cujo objectivo foi avaliar o apoio social e o estado físico e psicológico em doentes japoneses com cancro da mama, assim como nos seus companheiros. Os resultados sugeriram que os doentes com cancro da mama percebiam mais apoio e reciprocidade do que os seus cônjuges, antes da mastectomia. O conflito, aspecto negativo do apoio social, apresentou correlações significativas com os estados psicológicos, quer nas doentes, quer nos cônjuges, e uma diminuição do conflito estava associada a uma melhoria do estado psicológico. Um outro estudo, de Dobie et al. (2006), salientou que a falta de apoio psicológico e social é um dos factores associados à ocorrência de interrupção da quimioterapia coadjuvante, em doentes com cancro do cólon.

Apesar de metodologicamente os estudos se separem quando investigam o efeito do apoio social na doença física e mental, a história de vida de cada indivíduo inclui, frequentemente, a co-existência de sintomatologia física e mental. Concluímos, referindo um estudo já mencionado a propósito das doenças do aparelho respiratório (ponto 3.3.2) em que se observam estas interações.

Shalowitz et al. (2006) realizaram um estudo com mães deprimidas de crianças asmáticas, cujos principais resultados indicaram que a experiência de circunstâncias de vida indutoras de stress e a percepção de apoio social explicava, em larga medida, os sintomas depressivos das mães. Estes, por sua vez, tinham repercussões na asma dos filhos.

Nem todos os estudos que relacionam o apoio social com o estado de saúde encontram resultados confirmatórios. Por exemplo, Bergh et al. (2006) compararam acontecimentos de vida indutores de stress, apoio social e sentido de coerência entre utentes assíduos e normais (grupo de controlo) dos serviços de cuidados primários. Os resultados indicaram que o apoio social era forte, quer nos utentes assíduos, quer nos de frequência normal, não existindo diferenças significativas entre ambos. Os autores concluíram que nem os acontecimentos de vida indutores de stress, nem o apoio social influenciaram a frequência com que os utentes recorriam aos serviços de saúde primários. Relativamente ao apoio social, ou, de facto, esta variável não é relevante para a frequência dos serviços de cuidados primários, ou os utentes mais assíduos incluíam os profissionais nas suas fontes de apoio, numa proporção mais elevada que os utentes regulares, facto que poderá explicar os resultados.

4.4 Instrumentos de medida

Ao longo deste capítulo abordámos algumas variáveis mediadoras da relação stress–doença, destacando a importância da vulnerabilidade individual e do apoio social.

Terminamos, referindo alguns instrumentos usados mais frequentemente na avaliação de algumas destas variáveis.

4.4.1 Avaliação da vulnerabilidade

Relativamente ao estudo da vulnerabilidade individual, diferentes instrumentos de avaliação têm sido utilizados, dependendo dos factores em estudo. Assim sendo, na avaliação dos factores de vulnerabilidade encontramos desde escalas de personalidade, até estudos com marcadores endócrinos ou instrumentos que avaliam a ocorrência de traumas precoces. Faremos apenas referências às escalas de personalidade, uma vez que a avaliação das experiências traumáticas precoces foi referenciada no capítulo 2, a propósito da adversidade ambiental, e o estudo com marcadores endócrinos foge do âmbito deste trabalho. A escala de vulnerabilidade ao stress, utilizada neste estudo, será descrita na segunda parte (“Estudo empírico”).

Algumas características de personalidade, normalmente associadas a uma maior vulnerabilidade ao stress e à doença, têm sido avaliadas. Por exemplo, a personalidade tipo A, ou mais recentemente a hostilidade (relativamente à doença coronária), a personalidade dependente e o neuroticismo. Optámos por referir os instrumentos que avaliam as dimensões de personalidade (estudadas por Beck) e o neuroticismo, por serem aqueles que a literatura tem dado maior relevo.

Beck parte do pressuposto que determinados acontecimentos de vida desencadeiam depressão porque são coerentes com determinados traços de personalidade, que designa por autonomia e sociotropia (já descritos anteriormente). Com vista a avaliar essas dimensões da personalidade elabora uma escala, a *Sociotropy-Autonomy Scale* (SAS; Beck, Epstein, Harrison, & Emery, 1983). Esta escala apresenta uma excelente consistência interna, validade de constructo e estabilidade temporal (Mazure & Maciejewski, 2003). Desde a altura em que foi construída tem sido utilizada em inúmeros estudos e continua, na actualidade, a ser um instrumento válido no estudo da vulnerabilidade à depressão (Beck, Robbins, Taylor & Baker, 2001; Frewen & Dozois, 2006a; Frewen & Dozois, 2006b; Mazure et al., 2000; Mazure & Maciejewski, 2003).

No que diz respeito ao “Neuroticismo”, Ormel et al. (2004) referem que as medidas de neuroticismo mais populares são o *NEO Personality Inventory*, na versão revista (NEO PI-R; Costa & McCrae, 1992), o Inventário de Personalidade de Eysenck (*Eysenck Personality Inventory*; Eysenck & Eysenck, 1968) e o Inventário de Carácter e Temperamento (*Temperament and Character Inventory*; TCI; Cloninger, 1993). A escala de neuroticismo do NEO PI-R apresenta fortes correlações com a escala de Eysenck ($r > .70$) e com a subescala do TCI relacionada com o neuroticismo, correlações menos fortes ($r < .50$).

4.4.2 Avaliação do apoio social

Existe na literatura uma grande variedade de questionários, que divergem na sua complexidade e correspondem a uma determinada concepção teórica de “apoio social”. Optámos por referir alguns dos instrumentos utilizados na literatura mais recente.

Bergh et al. (2006) usaram na sua investigação uma versão reduzida da *Interview*

Schedule for Social Interaction (Unden & Orth-Gomer, 1989). Este instrumento inclui duas escalas. A primeira constitui uma medida da eficácia do apoio emocional fornecido pelos familiares e amigos, envolve o cuidado, amor, confiança, empatia (também designada por escala de vinculação). A segunda é uma medida de integração social. Cada escala inclui seis itens dicotómicos (do tipo “sim”-“não”).

Existem questionários que avaliam duas vertentes do apoio social, o apoio percebido e o apoio recebido. Por exemplo, Reinhardt et al. (2006) utilizaram o *Arizona Social Support Interview Schedule* (Barrera, Sandler & Ramsay, 1981) que avalia o apoio social recebido, afectivo (três itens: relações íntimas, conselhos, *feedback* positivo) e instrumental (três itens: ajuda material, assistência médica e apoio domiciliário). As variáveis de apoio são avaliadas separadamente para a família e amigos. Para avaliação do apoio percebido, afectivo e instrumental é usado apenas um item: “ter apoio da família e amigos é necessário”. O indivíduo classifica o seu grau de concordância nos diferentes itens, numa escala tipo Likert: “a maior parte do tempo”, “algum tempo”, “ocasionalmente”, “nem por isso”.

Outros instrumentos avaliam apenas uma destas dimensões, o apoio recebido ou o apoio percebido. Murthi e Espelage (2005) utilizaram o *Perceived Social Support* (PSS; Procidano & Heller, 1983), instrumento de auto-resposta usado para avaliar o apoio percebido de familiares e amigos. É composto por duas subescalas (uma para a família, outra para os amigos), cada uma com 20 itens. A resposta é do tipo dicotómico (“sim”–“não”). Num outro estudo sobre a importância do apoio social, McLewin e Muller (2006) utilizaram a *Multi-Dimensional Support Scale* (MDSS; Neuling & Winefield, 1988; Winefield, Winefield & Tigemann, 1992). A MDSS é uma medida de auto-resposta de apoio social em que os indivíduos registam a quantidade e a adequação dos comportamentos de apoio recebidos de três fontes: “família e amigos próximos”, “outras pessoas de idade semelhante e que sejam avaliadas como parecidas consigo” e “pessoas que, de determinada forma, tenham alguma autoridade sobre si”. Cada fonte é constituída por 19 itens que descrevem acções, expressam atenção, empatia, distração, vinculação, ajuda instrumental, informação directa e formação. Os indivíduos registam o tipo de apoio que receberam numa escala tipo Likert de 4 pontos (de “nunca” a “usualmente”). Registam também o grau de satisfação que obtiveram do apoio numa escala de 3 pontos. Zuroff e Blatt (2002) utilizam uma metodologia diferente. Através do método de entrevista é completado o *Social Network Form* (Elkin et al., 1985). São avaliadas sete classes de relações, onde se incluem família, amigos próximos e vizinhos. Os entrevistadores registam o número de pessoas com quem o doente tem contacto regular, assim como, o grau de satisfação com essas relações, numa escala tipo Likert de cinco pontos que vai desde “muito insatisfeito” até “muito satisfeito”. Dado que esta medida reflecte a qualidade subjectiva da satisfação com as relações, mais do que o número de indivíduos na rede social, é referida pelos autores como uma medida do apoio social percebido.

No contexto mais específico de doença crónica, Shalowitz et al. (2006) utilizaram o *Medical Outcomes Study Social Support Survey* (Sherbourne & Stewart, 1991). O breve índice de apoio social foi desenvolvido para doentes com situações crónicas e mede a percepção de apoio social de forma distinta das medidas estruturais de apoio. As respostas são dadas

numa escala tipo Likert de 5 pontos (de “nunca” até “sempre”).

Em síntese, encontramos na literatura uma grande variedade de instrumentos de medida do apoio social, uns mais simples, outros mais complexos, e que avaliam diferentes dimensões do apoio, de acordo com os objectivos do estudo em questão.

PARTE 2 | ESTUDO EMPÍRICO

Capítulo 5 | Conceptualização do estudo e metodologia adoptada

Capítulo 6 | Análise de resultados

Capítulo 7 | Discussão de resultados

Capítulo 5 | Conceptualização do estudo e metodologia adoptada

Actualmente, assiste-se a uma tendência integradora do conhecimento nos paradigmas epistemológicos vigentes, que conduz a abordagens multidisciplinares, em que são ponderadas as influências de diversos factores na explicação de um dado resultado. Os modelos têm evoluído, de modelos de um só factor, assentes numa causalidade linear, para modelos multifactoriais mais complexos, que contemplam efeitos de interacção, interferência de mecanismos mediadores e também a intervenção do próprio acaso.

Um cenário experimental ideal seria aquele que correspondesse à ocorrência espontânea da própria vida, no qual fosse assegurado o controlo de todas as variáveis intervenientes através da metodologia de investigação utilizada. Considerando que estes contornos são impossíveis de concretizar, torna-se necessário que qualquer investigador delimite as fronteiras do problema (tarefa essencialmente conceptual) e introduza formas de controlo das variáveis consideradas mais importantes (tarefa de cariz metodológico e estatístico).

5.1 Delimitação do problema e operacionalização das variáveis

A fase inicial de qualquer investigação corresponde à formulação do problema e à elaboração das questões de investigação. Integrando os dados da revisão bibliográfica efectuada e o nosso percurso pessoal e científico, a principal questão que se nos coloca é a seguinte: “Será a vulnerabilidade ao stress um factor preditor das alterações de saúde, na população em geral, face a circunstâncias de vida adversas?” A resposta a esta questão poderá constituir um importante contributo a nível preventivo e da promoção da saúde.

Ao procurarmos estudar, no presente trabalho, as ligações entre o estado de saúde e um conjunto de factores psicossociais que poderão ser determinantes nessa relação, partimos do princípio que o estado de saúde é também afectado por factores genéticos, constitucionais, alimentares, ambientais, entre outros. A existência destas dimensões é um pressuposto neste estudo, porém, a nossa investigação centrou-se no estudo da influência de variáveis psicológicas e sociais na saúde (física e mental) do indivíduo.

Sendo assim, considerou-se como principal objectivo estudar a importância da vulnerabilidade ao stress no estado de saúde do indivíduo. Procurou-se, também, analisar os efeitos das interacções entre as circunstâncias de vida, a vulnerabilidade ao stress e o apoio

social na sintomatologia física e psíquica.

Considerou-se, ainda, como objectivo, investigar as repercussões das experiências traumáticas precoces na saúde do indivíduo e na sua vulnerabilidade ao stress.

Por último, procurou-se conhecer o efeito cumulativo da adversidade ambiental na saúde do indivíduo, bem como, analisar a relação entre a natureza das circunstâncias adversas e o tipo de sintomatologia apresentada, em termos de saúde física e mental.

Desta forma, consideraram-se como variáveis dependentes o estado de saúde físico e psíquico do indivíduo e como variáveis independentes a vulnerabilidade ao stress, as circunstâncias de vida e o apoio social (determinantes psicossociais da saúde).

Variáveis dependentes. A saúde é um conceito multidimensional que abrange a saúde física e a saúde mental. Utilizámos um Questionário de Saúde, por nós elaborado, que procura avaliar alterações na saúde física e o Inventário de Sintomas Psicopatológicos (BSI: Derogatis, 1982; versão portuguesa: Canavarro, 1999b), direccionado para a saúde mental. A fim de evitar repetições desnecessárias a análise mais detalhada destas variáveis será feita posteriormente, quando referirmos os instrumentos que as avaliam e a metodologia estatística adoptada.

Variáveis independentes. A vulnerabilidade ao stress foi avaliada pela Escala de Vulnerabilidade ao Stress (23 QVS: Vaz Serra, 2000b), o apoio social e as circunstâncias de vida por instrumentos elaborados por nós. Assim como referimos para as variáveis dependentes, analisaremos com maior pormenor estas variáveis quando descrevermos os instrumentos que as avaliam e a metodologia escolhida para a sua análise.

Variáveis sociodemográficas. No que diz respeito às variáveis sociodemográficas considerámos o sexo, a idade, o grau de instrução, a profissão e o estado civil (anexo 1). Estas variáveis foram objecto de cotação e classificação para tratamento estatístico dos dados. A variável sexo foi cotada com o valor 1 para o sexo masculino e com o valor 2 para o sexo feminino. A idade foi cotada em anos, de acordo com o que era referido pelos elementos da amostra. No que toca ao estado civil, foram considerados quatro grupos de indivíduos: solteiros, casados ou em união de facto, divorciados ou separados e viúvos. A informação recolhida sobre o grau de instrução foi classificada tendo em conta os níveis gerais de ensino, habitualmente considerados (básico: até ao 9º ano de escolaridade; secundário: do 9º ao 12º ano; superior: licenciatura, mestrado ou doutoramento).

Procurámos categorizar as respostas relativas à profissão considerando a classificação de Seda Nunes (1970). Este autor estabeleceu quatro camadas socioeconómicas:

- Camada I: grandes industriais e profissões de elevada competência técnica (administradores, gestores de empresas, etc);
- Camada II: profissões liberais de competência média (médicos, advogados, engenheiros), comerciantes e industriais de empresas médias;
- Camada III: operários especializados e semi-especializados, pequenos comerciantes e industriais de pequenas empresas.
- Camada IV: operários não especializados e trabalhadores rurais.

Dado o elevado número de respostas que não se integrava em nenhuma das categorias anteriores, pelo facto do indivíduo ainda estar a estudar, optámos por acrescentar um quinto grupo: “estudantes”. Sendo assim, ficámos com um total de cinco grupos, no primeiro incluímos as profissões de grande responsabilidade e competência (equivalente à camada I), no segundo as profissões de competência e responsabilidade média, quadros superiores, no geral (equivalente à camada II), no terceiro e quarto, operários especializados (quadros médios) (corresponde à camada III) e não especializados (camada IV), respectivamente e, por último, no quinto grupo, os estudantes.

Face ao exposto, passamos a apresentar as hipóteses de investigação:

- **Hipótese 1** | A vulnerabilidade ao stress leva a alterações no estado de saúde do indivíduo. O que significa que os indivíduos mais vulneráveis ao stress apresentam mais alterações no seu estado de saúde.
- **Hipótese 2** | A interacção entre a vulnerabilidade ao stress e as circunstâncias de vida adversas origina alterações no estado de saúde do indivíduo.
- **Hipótese 3** | A interacção entre a vulnerabilidade ao stress, as circunstâncias de vida adversas e o baixo apoio social leva a alterações no estado de saúde do indivíduo.
- **Hipótese 4** | A existência de experiências traumáticas precoces está relacionada com o estado de saúde actual do indivíduo.
- **Hipótese 5** | A existência de experiências traumáticas precoces está associada a uma maior vulnerabilidade ao stress.
- **Hipótese 6** | Quando se verifica um efeito cumulativo da adversidade o indivíduo apresenta maiores alterações no seu estado de saúde.
- **Hipótese 7** | Existe uma relação entre o tipo de circunstância adversa vivida pelo indivíduo e o tipo de sintomatologia que apresenta.

5.2 Conceptualização do estudo

O estudo empírico realizado enquadra-se no âmbito das investigações em ciências sociais e humanas. Estas investigações são consensualmente classificadas, de acordo com a sua conceptualização, em estudos experimentais, estudos quase-experimentais e estudos não experimentais (Kiess & Bloomquist, 1985; Pedhazur & Schmelkin, 1991), com base nos critérios de manipulação da variável independente e tipo de distribuição dos indivíduos pelos diferentes níveis, ou categorias, formados a partir da manipulação da variável independente.

De acordo com o exposto, a corrente investigação obedece a uma concepção característica de um estudo não experimental (Pedhazur & Schmelkin, 1991), também designado por estudo correlacional e de observação (Achenbach, 1978), dado que não há manipulação das variáveis independentes.

Numa concepção observacional podemos ter vários subtipos. No caso em questão consideramos ser um estudo descritivo-analítico, uma vez que para além de fornecer informação acerca da população em estudo, permite identificar porque é que os indivíduos têm

aquelas características. É um estudo prospectivo, na medida em que se procura saber o que acontece, ao longo do tempo, numa amostra que está exposta a diferentes factores (Ribeiro, 1999). No entanto, inclui quatro estudos transversais, uma vez que em cada momento de avaliação (momento 0 [M0], momento 1 [M1], momento 2 [M2] e momento 3 [M3]) a amostra é estudada (Figura 2).

A informação contida na caracterização da amostra e na descrição dos procedimentos (pontos seguintes) complementam o que acabámos de referir.

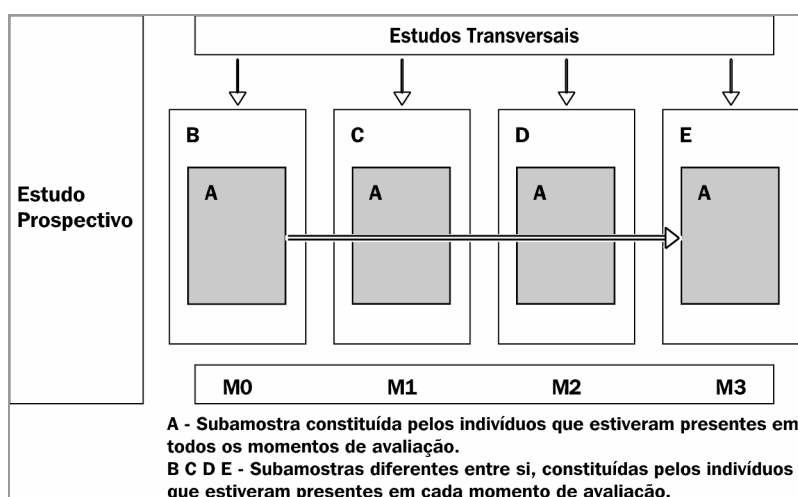


Figura 2 - Conceptualização do estudo

É ainda comum classificar os estudos não experimentais de acordo com o número de variáveis dependentes consideradas (Pedhazur & Schmelkin, 1991). Com base neste critério, este trabalho corresponde a um estudo de múltiplos estádios, uma vez que contempla diversas variáveis dependentes relacionadas com a saúde física e mental.

Considerando o número de variáveis independentes, podemos classificar este estudo, na sua globalidade, como multifactorial (Kiess & Bloomquist, 1985).

5.3 Amostra

5.3.1 Construção da amostra

A construção da amostra (também designada por amostragem) é uma fase extremamente importante do processo de investigação. É necessário que esta seja representativa da população em estudo e que permita testar as hipóteses elaboradas.

Foi utilizado um método de amostragem probabilístico ou aleatório, uma vez que os elementos que constituem a amostra foram recolhidos ao acaso. Previamente, por questões relacionadas com a viabilização do estudo, a tiragem à sorte foi precedida por uma pré-estruturação empírica da população. Por conveniência recorreu-se a determinadas

instituições²⁰ que abarcassem, no seu total, indivíduos com diferentes características socio-demográficas. Em cada uma delas procedeu-se a uma amostragem aleatória simples. Contrariamente à maioria dos estudos nesta área, a amostra utilizada não foi uma amostra clínica, mas recolhida na população em geral.

5.3.2 Características gerais da amostra

Na caracterização geral da amostra consideramos os dados relativos ao momento 0 (M0) de avaliação. A amostra foi constituída inicialmente por 552 indivíduos, mantendo-se 460 destes no momento 1 (M1). Nos dois momentos seguintes, momento 2 (M2) e momento 3 (M3) o número de indivíduos variou.

Quadro 1 - Características gerais da amostra (n=552)

	n	%
Sexo		
Homens	153	27.7
Mulheres	399	72.3
Estado Civil		
Solteiro	314	56.9
Casado/união de facto	213	38.6
Divorciado/separado	22	4.0
Viúvo	3	.5
Grau de Instrução		
Básico	42	7.5
Secundário	124	22.5
Superior	386	69.9
Profissão		
Elevada competência	2	.4
Competência média	246	44.6
Operários especializados	83	15.1
Operários não especializados	1	.2
Estudantes	219	39.7
Missing	1	.2
Idade		
	Média	DP
	31.592	12.817

O número de indivíduos que participou em todos os momentos de avaliação (M0, M1, M2 e M3) foi de 255. O total de indivíduos que apenas integraram três momentos de avaliação (em diferentes conjugações) foi de 134 e, por último, aqueles que só estiveram presentes em dois momentos (M0+M1 ou M0+M2 ou M0+M3) foi de 71.

Conforme pode constatar-se no Quadro 1, os 552 indivíduos, que constituíam a amostra no M0, tinham idades compreendidas entre 17 e 63 anos, uma média de 31.592 e um desvio padrão de 12.817. Predominantemente são mulheres (72.3%) e casadas ou em união de facto (38.6%). O grau de instrução mais frequente foi o superior (69.9%) e a actividade profissional dominante enquadra-se no grupo das profissões de competência média (44.6%).

²⁰ Procedimento que descreveremos com maior detalhe no ponto referente à colheita dos dados (5.4.).

5.4 Colheita de dados

O facto da amostra, do estudo em questão, ser recolhida na população em geral, colocou-nos alguns problemas relativamente à colheita de dados, uma vez que a concepção longitudinal do estudo obrigaria à realização de medidas repetidas. No sentido de obedecer a estes dois critérios, conceptualização longitudinal numa amostra da população em geral, optámos por planificar a recolha de dados em instituições às quais pudéssemos voltar ao longo dos diferentes momentos de avaliação.

A colheita de dados processou-se ao longo de dois anos lectivos, 2003/2004 e 2004/2005. Numa primeira fase foram sinalizadas algumas instituições públicas e privadas, junto das quais poderíamos passar os questionários. Elaboraram-se os respectivos pedidos de autorização acompanhados dos principais objectivos da investigação e instrumentos a utilizar. Das quatro instituições privadas que contactámos nenhuma respondeu favoravelmente. No que diz respeito às instituições públicas, todas elas responderam positivamente.

Os dados foram então recolhidos em duas fases, na primeira fase, na Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra, nos Hospitais da Universidade de Coimbra e nos Correios e Telecomunicações. Numa segunda fase na Escola Secundária de Avelar Brotero, na Escola Secundária D. Dinis e na Escola Básica dos 2º e 3º Ciclos da Pedrulha.

Cada sub-amostra foi seguida durante, aproximadamente, nove a dez meses. A recolha de dados foi efectuada em quatro momentos distintos: momento 0 (M0), momento 1 (M1), momento 2 (M2) e momento 3 (M3), espaçados de, aproximadamente, três meses. Só os indivíduos que integravam o M0 poderiam ser incluídos no M1, no M2 ou no M3. Foi utilizado um sistema de codificação que permitisse a identificação de cada elemento da amostra, mantendo o anonimato, e foi controlada a participação de cada indivíduo nos diferentes momentos.

No M0 foram passados todos os instrumentos de avaliação, enquanto que nos momentos subsequentes apenas aqueles que avaliavam os estados de saúde físico e psíquico e as circunstâncias de vida, na medida em que se pretendia estudar a sua variação ao longo do tempo. A vulnerabilidade ao stress e o apoio social foram consideradas características estáveis e, deste modo, só foram avaliadas no M0.

O espaçamento de três meses permitiu avaliar o efeito dos pequenos acontecimentos de vida na saúde do indivíduo. Na literatura relativa à avaliação dos efeitos dos acontecimentos de vida encontrámos intervalos de tempo diversos, dependendo da conceptualização do estudo e dos objectivos elaborados. De um modo geral, nos estudos que pretendem avaliar os efeitos dos acontecimentos de vida na depressão, as questões são colocadas relativamente aos acontecimentos que ocorreram nos seis meses anteriores ou utilizam intervalos de seis meses (Mazure et al., 2000; Mazure & Maciejewski, 2003). Os autores referem que tem sido demonstrado que o período de seis meses é o período mais adequado para detectar o efeito dos acontecimentos de vida no início do episódio depressivo subsequente, e outros estudos têm usado este intervalo como *standard*. Zuroff e Blatt (2002), também no âmbito da depressão, avaliaram os acontecimentos de vida e o apoio social percebido em três momentos com intervalos de seis meses. Um estudo de Evans et

al. (1997) avaliou os acontecimentos de vida de seis em seis meses durante quatro anos, em relação com a doença crónica.

Por último, Hammen et al. (2000) realizaram um estudo estudo longitudinal de dois anos, no âmbito da depressão, no qual avaliaram os acontecimentos que ocorreram nos três meses prévios ao início da depressão.

Optámos por um intervalo de tempo curto, de três meses, no intuito de uma maior precisão, uma vez que pretendíamos avaliar as pequenas variações no estado de saúde (físico e mental) associadas à ocorrência de circunstâncias de vida mais ou menos significativas, mas com impacto para o indivíduo, num dado momento da sua vida.

5.5 Instrumentos utilizados

A pesquisa bibliográfica permitiu identificar diversos instrumentos que permitem avaliar as variáveis mencionadas. Tendo em conta os objectivos da presente investigação optámos pelos seguintes instrumentos: 1) Escala de Vulnerabilidade ao Stress (23 QVS); 2) Listagem de Circunstâncias de Vida; 3) Questionário de Apoio Social; 4) Inventário de Sintomas Psicopatológicos (BSI); 5) Questionário de Saúde. O segundo, o terceiro e o quinto foram elaborados por nós.

Na escolha ponderámos vários aspectos, dos quais destacamos: 1) A viabilidade em testarem as hipóteses; 2) Serem de auto-resposta e de simples compreensão, dada a dimensão da amostra e o facto de existirem medidas repetidas.

Para avaliar a vulnerabilidade ao stress optámos por uma escala construída recentemente em Portugal, a 23 QVS (Vaz Serra, 2000b). Este instrumento fornece um valor total de vulnerabilidade ao stress, permitindo distinguir entre indivíduos vulneráveis e resistentes ao stress, assim como sete factores específicos. Deste modo, para além de permitir relacionar a vulnerabilidade ao stress com o estado de saúde, possibilitará, também, identificar uma, ou várias, característica(s) específica(s) que tornem o indivíduo mais vulnerável ao aparecimento da doença.

Para identificar as circunstâncias de vida com possível impacto na vida do indivíduo, nos últimos três meses, optámos por elaborar uma listagem de circunstâncias de vida. Vários foram os motivos subjacentes a esta opção: 1) As listagens que encontrámos não avaliavam o impacto do acontecimento no indivíduo, aspecto que consideramos fundamental; 2) As entrevistas poderiam ser úteis na informação recolhida, mas seria inviável a sua utilização numa amostra desta dimensão, com quatro momentos de avaliação e sem uma equipa de entrevistadores de apoio; 3) As listagens, por norma, avaliam separadamente os acontecimentos ocorridos recentemente e os acontecimentos precoces. Era, igualmente, do nosso interesse recolher alguma informação relativa a acontecimentos precoces, mas não se justificava utilizar um instrumento só com este objectivo. Sendo assim, elaborámos uma listagem de circunstâncias de vida na qual o indivíduo poderia identificar o impacto sentido, para além da ocorrência do acontecimento e que permitiria, também, identificar a ocorrência de alguns acontecimentos precoces traumáticos.

No que diz respeito ao apoio social, pretendíamos estudar a sua influência no estado de saúde do indivíduo, mas não é a variável principal. Optámos por elaborar um breve

questionário, com o intuito de recolher informação relativa ao apoio social percebido, de um forma breve e abarcando as suas principais dimensões. Não utilizámos escalas já existentes, na medida em que a utilização de uma escala extensa aumentaria o número total de questões, já por si extenso.

Relativamente à saúde mental (variável dependente), optámos pelo Inventário de Sintomas Psicopatológicos (BSI: Derogatis, 1982; adaptado à população portuguesa por Canavaro, 1999b), por ser um instrumento que nos permite identificar, na população em geral, os indivíduos que apresentam sintomatologia psicopatológica. Permite, igualmente, identificar quais os sintomas mais prevalentes, por exemplo, a depressão ou o psicoticismo. Tem, também, a vantagem de ser um instrumento de aplicação fácil e breve.

A escolha de um instrumento que permitisse avaliar a saúde física foi mais complexa. Deparámo-nos com um conjunto variado de instrumentos, alguns muito extensos, na sua maioria constituídos por listagens de sintomas, tais como, dores de cabeça, cáries, entre outros. Alguns dos instrumentos encontrados avaliavam sintomas específicos, por exemplo, sintomas psicossomáticos. Optámos por elaborar um questionário que identificasse pequenas alterações no estado de saúde do indivíduo, o tipo de sintomas ocorridos, bem como a qualidade da saúde percebida.

5.5.1 Escala 23 QVS

A escala 23 QVS (anexo 2) é uma escala para avaliar a vulnerabilidade ao stress e foi construída e aferida por Vaz Serra (2000b). O autor começou por utilizar 64 questões das quais a análise estatística utilizada permitiu escolher apenas as 23 questões apresentadas. Daí a designação do instrumento pelo nome de 23 QVS (23 Questões para a avaliação da Vulnerabilidade ao Stress). Nestas questões o indivíduo deverá classificar o seu grau de concordância, numa escala tipo Likert que vai desde “concordo em absoluto” a “discordo em absoluto”, num total de cinco categorias.

Criada a partir de uma amostra de 368 elementos da população em geral, a correlação Par/Ímpar foi de .732 e o coeficiente de Spearman-Brown de .845, reveladores de uma boa consistência interna. O coeficiente de Cronbach para todos os itens apresentou um valor de .824. Este valor baixou sempre quando à escala foi retirado algum dos itens seleccionados, evidenciando este facto a importância que cada um deles tem como contributo para uma boa homogeneidade. A correlação de cada questão com a nota global foi positiva e altamente significativa, o que sugere que os itens, no seu conjunto, correspondem a uma escala unidimensional, capaz de definir um conceito. Os itens da escala revelaram ser sensíveis, individualmente, a variações de grupos extremos, facto que testemunha a sua capacidade discriminativa. A correlação teste-reteste foi realizada num mínimo de 30 e um máximo de 239 dias, com uma mediana de 49 dias. A correlação obtida foi de .816 (com $n=105$), valor altamente significativo ($p<.000$) e abonatório de uma boa estabilidade temporal.

Uma análise factorial de componentes principais seguida de rotação *varimax* extraiu sete factores ortogonais que explicam 57,5% da variância total. De acordo com o autor, a composição de cada factor parece traduzir o seguinte significado: factor 1—perfeccionismo e

intolerância à frustração; factor 2—inibição e dependência funcional; factor 3—carência de apoio social; factor 4—condições de vida adversas; factor 5—dramatização da existência; factor 6—subjugação e factor 7—deprivação de afecto e rejeição.

A escala está construída de modo a que, quanto mais elevada seja a pontuação obtida, maior é a vulnerabilidade ao stress de dado respondente. Por último, um valor de 43, obtido no preenchimento da 23 QVS, constitui o ponto de corte acima do qual uma pessoa se revela vulnerável ao stress.

5.5.2 Listagem de Circunstâncias de Vida

Elaborámos a Listagem de Circunstâncias de Vida (LCV) (anexo 3) com base na análise de vários instrumentos de avaliação de acontecimentos de vida. Destacamos dois dos instrumentos mais usados nesta área, o PERI (*Psychiatric Epidemiology Research Interview Life Events Scale*; Dohrenwend et al., 1978) e o LEDS (*Life Events and Difficulties Schedule*; Brown & Harris, 1989). O primeiro é um questionário de auto-resposta constituído por 102 questões, usado em múltiplos estudos, desde 1978. O segundo é uma entrevista semi-estruturada, baseada no investigador, uma das entrevistas mais usadas desde 1989. No capítulo 2, do presente trabalho, tivemos oportunidade de descrever e comentar estes e outros instrumentos nesta área.

Na elaboração da LCV procurámos conjugar algumas vantagens das tradicionais listas de acontecimentos de vida, como por exemplo a facilidade e rapidez de aplicação, com algumas vantagens das entrevistas semi-estruturadas, como por exemplo, a avaliação do impacto do acontecimento, embora neste caso a avaliação do impacto do acontecimento seja feita pelo próprio indivíduo e não por um painel de classificadores (como é o caso nas entrevistas).

Como já tivemos oportunidade de referir, Van Praag et al. (2005) referem que uma das principais críticas às entrevistas semi-estruturadas e às listagens de acontecimentos é o facto de não considerarem a avaliação do impacto do acontecimento pelo próprio indivíduo que o viveu, ou seja, ignoram a pessoa afectada. A questão que normalmente se coloca relativamente à avaliação subjectiva por parte do indivíduo, prende-se com o facto do seu estado mental poder influenciar a avaliação em causa, como o presente estudo foi realizado na população em geral, essa possível distorção é minimizada. Mesmo em amostras clínicas esta questão é discutível, conforme referido no ponto 2.3.

Revela-se para nós importante avaliar a ocorrência, ou não, de circunstâncias potencialmente indutoras de stress, em diferentes áreas da vida dos indivíduos, assim como o seu impacto na vida do indivíduo. Com base na pesquisa bibliográfica efectuada e na nossa experiência clínica somos de opinião que, mais importante que a ocorrência do acontecimento, é o impacto que este tem na vida do indivíduo.

A LCV está subdividida em 12 áreas: escolar, profissional, relações afectivas, funções parentais, família, residência, aspectos legais e criminais, aspectos económicos, actividade social, saúde, diversos e situações ocorridas na infância/adolescência, num total de 83 circunstâncias. Em cada uma existe uma questão em aberto (Outro:...) para que o indivíduo pudesse registar alguma ocorrência que não constasse da lista, o que perfaz um total de 95

questões. Para cada situação ou acontecimento é possível registar a sua ocorrência, ou não, numa resposta do tipo “Sim–Não” e o seu grau de impacto, numa escala de tipo Likert: “nenhum”, “pouco”, “moderado”, “muito” e “muitíssimo”. A ocorrência dos acontecimentos, com excepção do último grupo, é relativa aos últimos três meses.

5.5.2.1 Estudo prévio da Listagem de Circunstâncias de Vida

Numa fase anterior à do estudo empírico, procurámos testar a primeira versão da LCV com vista a rectificar as questões elaboradas. A amostra foi recolhida na população em geral, de forma aleatória simples e ficou constituída por 304 indivíduos.

Quadro 2 - Características gerais da amostra relativa ao estudo prévio da LCV (n=304)

	n	%
Sexo	105	34.5
Homens	199	65.5
Mulheres		
Estado Civil	107	35.2
Solteiro	173	56.9
Casado/união de facto	24	7.9
Divorciado/separado	0	0.0
Viúvo		
Grau de Instrução		
Básico	50	16.4
Secundário	72	23.7
Superior	182	59.9
Profissão		
Elevada competência	0	0
Competência média	157	51.6
Operários especializados	65	21.4
Operários não especializados	38	12.5
Estudantes	43	14.1
Desempregado	1	0.3
	Média	DP
Idade	35.431	10.970

Como se verifica no Quadro 2, a amostra é constituída predominantemente por mulheres (65.5%), casadas ou em união de facto (56.9%). O grau de instrução mais frequente foi o superior (59.9%) e a actividade profissional dominante enquadra-se no grupo das profissões de competência média (51.6%). A média de idades é de 35.431 (com um DP de 10.970) oscilando entre um mínimo de 20 anos e um máximo de 61 anos.

Procedemos à análise das respostas obtidas e verificámos que existiam circunstâncias mais mencionadas, como por exemplo, as da área profissional e outras que não ocorriam a nenhum indivíduo, como por exemplo, a morte de um filho. Optámos por agrupar as questões que eram semelhantes e não retirar as circunstâncias não mencionadas, uma vez que a sua baixa frequência não lhe retira a importância. Acrescentámos uma circunstância (“Tentou engravidar/ou a sua esposa”), aquela que foi referida com mais frequência no item “Outras:”. A versão final da Listagem ficou com 95 itens.

Nesta listagem não faz sentido determinar o coeficiente de Cronbach dado corresponder a uma listagem de circunstâncias, que poderão ou não influenciar cada indivíduo,

com um determinado grau de impacto, sempre que tiverem ocorrido. Assim sendo, há acontecimentos que apenas ocorreram a um número reduzido de pessoas, inviabilizando assim a criação de um total para a escala, caso fizesse sentido construir a escala. De facto, esta listagem permite determinar, para cada indivíduo, quais foram os seus acontecimentos mais marcantes, nos últimos 3 meses, podendo ser agrupados nas categorias mencionadas (área escolar, ...), mas não a criação de um total para cada categoria. Por este facto, não se determinou o alfa de Cronbach.

5.5.3 Questionário de Apoio Social

O Questionário de Apoio Social (QAS) (anexo 4) foi por nós construído com o intuito de recolher informação relativa ao apoio social percebido, de um forma breve e abarcando as principais dimensões do apoio social.

Após a revisão da literatura efectuada nesta área e considerando a nossa prática clínica, certos aspectos assumiram um maior relevo: 1) A existência de alguém com quem falar acerca das preocupações (apoio emocional); 2) O apoio financeiro para eventuais problemas (apoio instrumental); 3) O apoio, em termos de orientações, directrizes face a acontecimentos desagradáveis; 4) O apoio percebido, ou seja, de que forma o indivíduo avalia os apoios que recebe.

Como resultado elaborámos um questionário, que na sua forma final ficou com quatro questões. A primeira questão tem como objectivo avaliar a existência, ou não, de alguém com quem o indivíduo fale acerca das suas preocupações. A resposta é dicotómica, do tipo “Sim—Não”. Caso tenha respondido afirmativamente, o indivíduo pode identificar o tipo de apoio recebido (pergunta aberta). A resposta permite classificar o tipo (“família”, “cônjuge”, “namorado” e “amigos”) e o número de apoios.

Na segunda e terceira questões o indivíduo assinala a frequência com que alguém o auxilia, financeiramente (2.1.) ou dando orientações (2.2.), quando confrontado com algum acontecimento desagradável. A resposta é dada numa escala de tipo Likert: “nunca”, “raramente”, “às vezes”, “quase sempre” e “sempre”.

Por último, na quarta questão (3.) o indivíduo avalia os apoios a que tem acesso e que costuma receber em termos de utilidade (apoio social percebido). A resposta é dada numa escala de tipo Likert: “inúteis”, “pouco úteis”, “razoavelmente úteis”, “muito úteis” e “ajudam-me sempre a resolver os problemas”.

Na tentativa de validação da escala de apoio social não foram usadas as respostas relativas às pessoas com quem o inquirido desabafa acerca das suas preocupações, dado estas não serem quantificáveis e ordenáveis. Foi ainda necessário recodificar a questão 1, dado esta estar no sentido inverso das restantes. Assim, o código 1 passou a referir-se a “não”, e o 2 a “sim”.

Entre as cinco questões utilizadas, não se encontra um valor de alfa de Cronbach aceitável (.571), mas se retirarmos a questão número de apoios, o valor daquele coeficiente sobe para .754, um valor razoável, acima do aceitável (65% a 70%). De facto, faz sentido retirar aquela questão da escala, uma vez que a qualidade do apoio não depende do número de apoios, mas sim da qualidade individual de cada um. Desta forma, a escala de

apoio social deve ser constituída apenas pelas questões 1 (S/N), 2.1, 2.2 e 3, tendo sido criado um total para esta, como sendo a soma daquelas quatro questões, obtendo-se os valores descritivos apresentados no Quadro 3.

Quadro 3 - Questionário de Apoio Social

	Alfa Cronbach	n	Min	Max	Média	DP
QAS	.754	457	4.000	17.000	13.821	2.583

Este total baseia-se na soma dos pontos da resposta dada por cada inquirido, sendo que para a questão 1 apenas se obtém um valor de 1 ou 2, enquanto que para as restantes o máximo é de 5. Assim, com excepção da questão 1, a pontuação neste questionário poderá variar entre 3 e 15 pontos. Esta vem acrescida de 1 ponto quando o indivíduo não tem apoios, ou de 2 se tem, tendo-se demonstrado por análise de fiabilidade ser uma escala consistente, ainda que uma das questões seja dicotómica e as restantes medidas numa escala de Lickert de 5 pontos. A opção por manter a questão 1 no total da escala deve-se ao facto de se verificar que a correlação da questão 1 com o total da escala é superior a .30 ($r=.325$), explicando esta 11.8% da variabilidade encontrada no total da escala QAS. De facto, ainda que o valor de alfa seja superior quando a questão 1 não é considerada (.801), o valor obtido quando esta é considerada é bom (.754), e perder-se-ia informação importante quanto ao apoio social, não reflectida nas questões 2.1 e 2.2.

5.5.4 Questionário de Saúde

O Questionário de Saúde (anexo 5) foi elaborado com o intuito de identificar pequenas alterações na saúde física do indivíduo. Procurámos, essencialmente, avaliar a ocorrência de sintomas nos três meses anteriores ao momento de avaliação, com o objectivo de estudar a existência de uma hipotética relação com as circunstâncias de vida a que tivessem sido expostos nesses mesmos três meses.

Inicialmente, foi constituído por 18 questões que permitiram ao indivíduo: 1) Avaliar qualitativamente o seu estado de saúde; 2) Identificar os sintomas que mais o incomodaram e se esses sintomas o levaram a recorrer ao médico e a tomar medicação; 3) Assinalar a existência de doença crónica e sua identificação; 4) Identificar a ocorrência de alguma doença, no último ano; 5) Avaliar o seu estado de saúde no último ano e nos últimos cinco anos.

Dado o tipo de informação a recolher, optámos por fazer algumas questões abertas (relativas ao tipo de sintomas e ao tipo de doença). A restante maioria pressupõe uma resposta dicotómica, o respondente tem de escolher entre duas respostas antagónicas, neste caso, do tipo “Sim—Não”.

De seguida, passamos à descrição detalhada de cada questão.

Na primeira questão, o indivíduo deverá classificar o seu estado de saúde, nos últimos três meses, numa escala de tipo Likert que vai desde “Mau” a “Muito Bom”.

As questões seguintes, na sua maioria, reflectem medidas nominais/categoriais, na medida em que indicam diferenças qualitativas e não quantitativas, nelas se enquadram as respostas tipo “Sim—Não” e aquelas que pressupõem a criação de posteriores categorias.

As restantes, medidas de rácio, são relativas ao número de sintomas e tempo (número de anos), nas quais como refere Ribeiro (1999), é possível haver uma medida zero. Continuamos, então, com a descrição das questões.

A segunda questão pretende identificar a ocorrência, ou não, de sintomas, nos últimos três meses. A resposta é do tipo “Sim—Não”.

Na terceira questão (2.1.), o indivíduo, caso responda afirmativamente à questão anterior, pode identificar os sintomas que ocorreram, é uma questão aberta. As respostas serão posteriormente categorizadas de acordo com os vários sistemas, por exemplo, sistema respiratório, cardiovascular, entre outros. A resposta a esta questão permite-nos, também, identificar o número total de sintomas por categoria e total (medida de rácio).

A quarta questão (número 3 do questionário) tem como objectivo identificar se os sintomas mencionados levaram, ou não, o indivíduo a recorrer ao médico. A resposta é dicotómica, do tipo “Sim—Não”.

Caso o indivíduo tenha respondido afirmativamente à questão anterior passa para as questões cinco a sete. A quinta questão (3.1.) identifica o mês em que recorreu ao médico, a sexta (3.2.) qual a especialidade médica a que recorreu e a sétima (3.3.) qual o diagnóstico efectuado pelo médico.

A oitava questão (número 4 do questionário) permite identificar se o indivíduo tomou algum tipo de medicação. A resposta é dicotómica, do tipo “Sim—Não”.

Caso o indivíduo tenha respondido afirmativamente à questão anterior passa para as questões nove, dez e onze. Na nona questão (4.1.) é solicitada a identificação dos fármacos, na décima (4.2.) a frequência com que os tomava: “só uma ou duas vezes”, “às vezes”, “frequentemente”, “diariamente”. Na décima primeira (4.3.) é quantificado o tempo relacionado com a duração da medicação: “um ou dois dias”, “uma semana”, “um mês”, “mais do que um mês”.

As questões finais são subsidiárias e meramente indicadoras do estado de saúde prévio do indivíduo.

Na décima segunda questão (número 5 do questionário), o indivíduo assinala a existência, ou não, de doença crónica, a resposta é do tipo “Sim—Não”. Tem, também, oportunidade de identificar o tipo de doença (décima terceira questão [5.1.]), e aqui à semelhança do que ocorre na questão número três, as respostas serão categorizadas de acordo com o sistema que afectam. O indivíduo pode, ainda, referir há quantos anos tem a doença (medida de rácio), décima quarta questão (5.2.).

A décima quinta questão (número 6 do questionário) tem por objectivo avaliar se o indivíduo teve alguma doença física ou mental, no último ano. A resposta é do tipo “Sim—Não”. Tem também oportunidade de identificar o tipo de doença (décima sexta questão [6.1.]), e aqui à semelhança do que ocorre na questão número três, as respostas serão categorizadas de acordo com o sistema que afectam.

Por último, a décima sétima (número 7 do questionário) e a décima oitava (número 8 do questionário) questões pretendem avaliar o estado de saúde do sujeito no último ano e nos últimos cinco anos, respectivamente, numa escala de tipo Likert que vai desde “Mau” a “Muito Bom”.

De forma a poder ser criado um índice para a saúde física, nos últimos 3 meses, foi necessário recodificar as questões 1, 3 e 4 do Questionário de Saúde, para que um valor superior correspondesse a um pior estado de saúde, dado que o número de sintomas referidos (questão 2.1.) deverá ser tanto maior quanto pior for o estado de saúde. Na sequência deste procedimento, todas as questões foram recodificadas de modo a que a um valor superior correspondesse um pior estado de saúde.

Avaliou-se a consistência interna, através do alfa de Cronbach, da escala formada pela soma dos valores obtidos, por cada indivíduo, nestas quatro questões, tendo-se obtido os valores apresentados no Quadro 4.

	M0	M1	M2	M3
Alfa de Cronbach	.840	.833	.818	.844

Assim, parece razoável considerar a soma destes quatro itens como uma escala, dado que a consistência interna é boa sempre que a escala é aplicada.

Número de sintomas	M0		M1		M2		M3	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0	139	30.2	117	30.4	119	30.4	120	36.6
1	160	34.8	141	36.6	147	37.6	129	39.3
2	108	23.5	81	21	82	21	58	17.7
3	39	8.5	37	9.6	32	8.2	18	5.5
4	9	2	7	1.8	9	2.3	3	0.9
5	4	0.9	2	0.5	2	0.5	-	-
6	1	0.2	-	-	-	-	-	-
Total	460	100	385	100	391	100	328	100

Contudo, uma questão se levanta: a resposta à pergunta 1 é numa escala de Lickert de cinco níveis (muito mau = 5; ...; muito bom = 1), enquanto que as respostas às questões 3 e 4 são dicotómicas (os sintomas levaram-no [2] ou não [1] a recorrer ao médico; tomou [2] ou não [1] algum tipo de medicação), pelo que o total da soma destas três questões pode variar entre 3 e 9 pontos. Ainda a referir a questão relativa ao número total de sintomas apresentados. No Quadro 5 pode analisar-se a distribuição do número total de sintomas, em cada momento, entre os respondentes.

QS	Correlação Item—Total				Alfa se item eliminado			
	M0	M1	M2	M3	M0	M1	M2	M3
Qualid. estado de saúde	.442	.410	.376	.396	.824	.833	.831	.879
Nº total sintomas	.696	.699	.724	.746	.741	.732	.699	.742
Recorreu ao médico	.812	.804	.751	.826	.734	.730	.727	.752
Tomou medicação	.744	.757	.759	.794	.682	.670	.650	.705

Deste modo, quando se têm em conta as quatro questões numa escala, a pontuação pode variar entre 3 e 15 pontos, sendo pouco provável que um indivíduo que considere ter um estado de saúde mau, independentemente de ter recorrido, ou não, ao médico e ter

tomado, ou não, medicação, apresente poucos sintomas, assim como é pouco provável que um indivíduo com um bom estado de saúde, independentemente de ter ou não recorrido ao médico e ter ou não tomado medicação, apresente muitos sintomas, dado que a consistência interna encontrada estava sempre acima dos 80%.

Por outro lado, não fazia sentido retirar a questão relativa ao número total de sintomas referidos, uma vez que o valor do alfa de Cronbach baixava substancialmente, pelo que se perdia consistência na escala, assim como informação muito útil, como se verifica no Quadro 6.

De facto, o número total de sintomas aparece com uma correlação forte com o total da escala, em qualquer uma das quatro avaliações, sendo o valor de alfa menor se este item fosse retirado da escala, pelo que deve ser mantido. Note-se que, caso se pensasse em retirar algum item da escala, este só poderia ser a questão acerca da qualidade do estado de saúde; contudo, o valor de alfa não aumenta substancialmente, e este apresenta uma correlação sempre superior a .30 com o total da escala, pelo que deve ser mantido.

Pode assim obter-se uma escala que mede o estado de saúde do indivíduo, nos últimos 3 meses, baseada na crença que a pessoa tem acerca do seu estado de saúde, no número de sintomas apresentados e no facto de se ter tentado tratar, para melhorar o seu estado de saúde.

Esta escala (QS) apresenta valores entre os 3 e os 15 pontos, mas poderá noutras situações apresentar valores superiores, dependendo do número total de sintomas do indivíduo.

5.5.5 Inventário de Sintomas Psicopatológicos

O Inventário de Sintomas Psicopatológicos (anexo 6) foi traduzido e adaptado para a população portuguesa por Canavarro (1999b), tendo sido a versão original construída por Derogatis (1982) e designada por *Brief Symptom Inventory* (BSI). É um inventário de auto-resposta com 53 itens, onde o indivíduo deverá classificar o grau em que cada problema o afectou durante a última semana, numa escala de tipo Likert que vai desde “Nunca” a “Muitíssimas vezes”.

Avalia sintomas psicopatológicos em termos de nove dimensões de sintomatologia e três índices globais, o Índice Geral de Sintomas (IGS), o Total de Sintomas Positivos (TSP) e o Índice de Sintomas Positivos (ISP). A fórmula de cálculo do IGS tem simultaneamente em conta o número de sintomas psicopatológicos e a sua intensidade. O TSP reflecte o número de sintomas assinalados e o ISP é uma medida que combina a intensidade da sintomatologia com o número de sintomas presentes. A simples leitura dos índices globais permite avaliar, de forma geral, o nível de psicossintomatologia apresentado.

As nove dimensões descritas por Derogatis (1982) são:

- “Somatização”: traduz o mal-estar com o funcionamento corporal, relativo aos aparelhos cujo funcionamento é mediado pelo sistema nervoso vegetativo.
- “Obsessões-Compulsões”: relacionam-se com cognições, imagens, impulsos ou actos que são persistentes, aparecem contra a vontade do indivíduo, são por isso

ego-distónicos, despertam luta interna e evocam ansiedade. Relacionam-se com o quadro clínico que tem a mesma designação.

- “Sensibilidade Interpessoal”: centra-se nos sentimentos de inadequação e inferioridade pessoal que surge, particularmente, quando o indivíduo se compara com outras pessoas. O indivíduo tem tendência para se auto-depreciar, hesitar, sentir-se desconfortável e tímido nas interações sociais.
- “Depressão”: é detectada através do registo de sintomas que traduzem humor disfórico, perda de energia vital, falta de motivação e interesse pela vida.
- “Ansiedade”: indicadores gerais, tais como, nervosismo e tensão foram incluídos nesta dimensão. Engloba ainda sintomas de ansiedade generalizada e de crises de pânico. Foram também considerados as manifestações cognitivas e vegetativas relacionadas com este estado.
- “Hostilidade”: engloba pensamentos, estados emocionais e comportamentos característicos das manifestações de cólera.
- “Ansiedade Fóbica”: diz respeito a medos específicos, irracionais e desproporcionados, em relação com uma pessoa, local ou situação, que leve à formação de respostas de fuga ou de evitamento.
- “Ideação Paranóide”: representa um modo perturbado do funcionamento cognitivo, com ideias de suspeição, hostilidade e projecção em relação aos outros. Podendo também ocorrer ideias de grandeza, egocentrismo e medo da perda de autonomia.
- “Psicoticismo”: abrange itens indicadores de isolamento social, de um estilo de vida esquizóide, alucinações e controlo do pensamento.

Os estudos psicométricos efectuados por Canavarro (1999b) revelaram que a versão portuguesa deste inventário apresenta níveis adequados de consistência interna para as nove escalas, com valores de alfa entre .621 (Psicoticismo) e .797 (Somatização) e coeficientes teste-reteste entre .63 (Ideação paranóide) e .81 (Depressão). Foram igualmente encontrados dados abonatórios da validade do instrumento, através de correlações de Spearman entre as notas das nove dimensões de sintomatologia e das três notas globais, sendo todas as correlações significativas para $p < .001$. A validade discriminativa do BSI foi também confirmada através duma análise discriminante de função, a qual se revelou estatisticamente significativa na sua globalidade, sendo todos os F altamente significativos.

Canavarro (1999b) tendo verificado que todas as pontuações obtidas no BSI permitiam discriminar entre indivíduos perturbados emocionalmente e indivíduos pertencentes à população geral, estabeleceu um ponto de corte entre os dois grupos, utilizando o ISP e obedecendo à fórmula de Fisher para o ponto de corte. Com base nos resultados obtidos refere que, com uma nota no ISP do BSI superior ou igual a 1.7, é provável encontrar pessoas perturbadas emocionalmente e, abaixo desse valor, indivíduos da população geral.

De um modo geral, o BSI é um bom indicador de sintomas do foro psicopatológico, assim como, um bom discriminador da saúde mental.

5.6 Metodologia estatística

Começamos por referir a metodologia usada relativamente ao teste das três primeiras hipóteses.

Como já mencionámos, este estudo envolve a avaliação de variáveis independentes e dependentes. No que diz respeito às variáveis independentes temos: 1) A vulnerabilidade ao stress avaliada em sete factores e no seu total; 2) O apoio social; 3) As circunstâncias de vida ocorridas em vários momentos. Relativamente a esta última variável em estudo, vários índices foram criados sem qualquer efeito dado que, sempre que estes eram diferentes de zero, estavam muito próximos daquele e nunca ultrapassavam o valor 2, não havendo assim poder de resposta e sensibilidade aos diferentes impactos sentidos relativamente às circunstâncias de vida consideradas. Assim, por último, foi considerado o impacto máximo ocorrido para cada uma das doze áreas avaliadas, e o número de circunstâncias de vida com impacto maior ou igual a 2, ou seja, moderado ou superior, entre as 95 circunstâncias especificadas. Não se considerou o número de circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, em cada uma das doze áreas avaliadas, mas sim para a totalidade dos itens, pois nalguns casos nunca tinham ocorrido determinadas situações, obtendo-se muitas variáveis nulas. Assim, optou-se por considerar o número total de circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, na globalidade.

Uma vez que o número de variáveis independentes é excessivo para um estudo desta natureza, que pretende envolver análise multivariada dado haver quatro avaliações e ser necessário analisar interacções entre variáveis, foi necessário recorrer a uma aglomeração destas, por análise de *clusters*. Esta análise permite identificar grupos de variáveis idênticas. Constatou-se então que, em qualquer um dos quatro momentos avaliados, apareciam apenas três grupos de variáveis, constituídos da seguinte forma:

- *Cluster 1*: 23 QVS Total;
- *Cluster 2*: QAS;
- *Cluster 3*: doze grupos de circunstâncias de vida, número de circunstâncias de vida com impacto maior ou igual a 2, sete factores da escala 23 QVS.

Verifica-se ainda que os *clusters* 2 e 3 estão mais próximos, juntando-se, por último, o *cluster* 1.

Assim, deixaram-se cair os doze grupos de circunstâncias de vida ficando apenas a variável número de circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, dado que, ao acrescentar um *cluster* ao grupo de variáveis iniciais, esta é a primeira a sair. Além disso possui informação acerca do número de circunstâncias de vida e do impacto sentido, o que não acontece nas anteriores.

Quanto à escala 23 QVS, mantém-se o total e as 7 dimensões dado que pertencem a *clusters* diferentes.

Relativamente às variáveis dependentes efectuaram-se os seguintes procedimentos. Uma vez que se pretende avaliar as alterações no estado de saúde, pareceu viável aplicar análise multivariada ao estudo das alterações físicas e mentais do estado de saúde. Contudo, o elevado número de variáveis dependentes em cada momento, exigiu que, tal como nas variáveis independentes, se reduzisse o número de variáveis dependentes.

Através de uma análise de *clusters*, verificou-se que, nos momentos 0 e 2 existiam três *clusters* ou grupos de variáveis claramente definidos da seguinte forma:

- *Cluster 1*: dimensões da escala BSI (1-6, 8 e 9) e QS;
- *Cluster 2*: dimensão 7 do BSI, IGS e ISP;
- *Cluster 3*: BSI-TSP.

No momento 1, as variáveis agrupam-se de forma idêntica aos momentos 0 e 2, com excepção da dimensão 1 do BSI que aparece no *cluster 2*.

No momento 3, apenas aparecem dois grupos de variáveis claramente definidos, um constituído pelo QS, e outro pelas dimensões da escala BSI, Índice Geral de Sintomas, Índice de Sintomas Positivos e Total de Sintomas Positivos.

Dado que o TSP e o ISP se referem a medições idênticas do mesmo conceito, em escalas diferentes, pareceu adequado considerar o ISP em vez do TSP, uma vez que um índice reflecte melhor uma medida do que uma soma. Pela mesma razão se optou por utilizar o índice geral da escala BSI em vez das suas dimensões, dado estas aparecerem no mesmo *cluster* que o índice geral da escala.

Assim, inicialmente, avaliaram-se as alterações sentidas no estado de saúde física (QS) e mental (BSI-IGS e BSI-ISP) dos indivíduos através do teste de Friedman, ao nível de significância de .05. Este teste compara os valores obtidos entre as quatro avaliações, para cada uma daquelas três variáveis. Utilizou-se este teste dada a não normalidade das variáveis dependentes, avaliada através do teste de Kolmogorov-Smirnov.

Posteriormente, analisou-se a interacção entre a vulnerabilidade ao stress (23 QVS), apoio social (QAS) e circunstâncias de vida, através do número de ocorrência de circunstâncias de vida com grau moderado ou superior (CV N), assim como a interacção entre aquelas variáveis, duas a duas, e ainda os efeitos individuais de cada uma nas alterações do estado de saúde medidos pelo ISP-BSI, IGS-BSI e QS, através do lambda de Wilks na análise multivariada obtida através do modelo geral linear (GLM: *General Linear Model*) ao nível de significância de .05. Contudo, dado que a amostra tem uma dimensão razoável, poder-se-á tirar alguma tendência para análise quando o nível de significância se situa entre .05 e .075. Este modelo pressupõe que as variáveis dependentes estão correlacionadas e que provêm de populações normais, salvaguardando algumas excepções. O primeiro pressuposto confirmou-se através do coeficiente de correlação de Spearman, excepto para o terceiro momento da BSI (ISP), relativamente aos momentos anteriores, mas ainda assim aplicou-se o modelo GLM, dado ser a única ferramenta estatística aplicável e em virtude de apenas um momento não estar correlacionado com os restantes. Relativamente ao segundo pressuposto, não se confirmou a normalidade das distribuições (como salientado anteriormente), mas tendo em conta o tamanho da amostra e dado que a assimetria das distribuições não é grande, pode aplicar-se o modelo GLM (ANOVA multivariada).

Com este modelo, para além da avaliação do contributo das variáveis independentes individualmente ou das suas interacções nas alterações do estado de saúde do indivíduo, pode avaliar-se também o seu contributo para o estado de saúde, em cada momento.

Efectuou-se, ainda, uma regressão múltipla hierárquica para determinar os factores que influenciam o estado de saúde do indivíduo, em cada momento, e a forma como estes

podem ser determinantes para o estado de saúde, nomeadamente no que diz respeito ao peso e sentido da contribuição que têm, usando três blocos de variáveis—23 QVS (total e factores), QAS, CV N—em cada momento, sendo que no momento 0 apenas se considerou o número de circunstâncias de vida com impacto moderado ou superior nesse momento, e nos seguintes foram-se acrescentando os do momento em causa, não retirando os anteriores, pois há circunstâncias com repercussões a longo prazo.

Relativamente às hipóteses 4 e 5, foi avaliada a correlação não paramétrica de Spearman (uma vez que se utilizam variáveis ordinais—grau de impacto sentido nas experiências traumáticas precoces), apenas no momento 0, na medida em que as experiências traumáticas precoces são as mesmas em qualquer uma das avaliações efectuadas (momentos 0, 1, 2 e 3), dado terem sido vividas na infância/adolescência.

No que diz respeito à hipótese 6, foi considerado o número de circunstâncias, com impacto médio ou elevado, acumuladas durante o período em estudo e avaliada a sua relação com o estado de saúde física e mental final, através do coeficiente de correlação de Spearman.

Por último, na hipótese 7 utilizou-se o coeficiente de correlação de Spearman para avaliar a relação entre a ocorrência de cada circunstância de vida com a saúde física (QS) e mental (ISP e IGS). A partir das circunstâncias de vida que se relacionavam significativamente, ora com a saúde física, ora com a saúde mental, avaliou-se novamente a relação existente, através do coeficiente de correlação de Spearman, entre essas circunstâncias e, por um lado, o tipo de sintomas referidos no Questionário de Saúde e, por outro, as dimensões da escala BSI.

Todos os testes foram aplicados ao nível de significância de .05, através da aplicação SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versão 14.

Capítulo 6 | Análise de resultados

Ao longo deste capítulo vamos apresentar os principais resultados obtidos. Começamos por referir, numa análise descritiva, alguns dados relativos à prevalência das variáveis em estudo. Num segundo ponto, analisamos os resultados obtidos nos estudos prospectivos (estudo das relações entre as variáveis, ao longo dos quatro momentos de observação e avaliação). De seguida apresentamos os resultados observados nos estudos transversais, respeitantes ao que se verificou em cada um dos quatro momentos de avaliação. Por último, numa síntese integradora, comentamos os resultados em função das hipóteses enunciadas.

6.1 Estudos descritivos

No sentido de contextualizar os resultados começamos por apresentar alguns dados descritivos que permitem uma caracterização da amostra relativamente às variáveis estudadas. Analisamos primeiro as variáveis independentes (vulnerabilidade ao stress, circunstâncias de vida e apoio social), seguidas das variáveis dependentes (saúde física e mental).

No que diz respeito aos resultados obtidos nos diferentes momentos de avaliação, estes são relativos à totalidade de indivíduos presente nesses momentos, uma vez que neste ponto apresentamos resultados meramente descritivos. Posteriormente, nos estudos prospectivos, consideramos apenas os indivíduos participantes em todos os momentos de avaliação.

6.1.1 Vulnerabilidade ao stress

Relativamente à vulnerabilidade ao stress, como se verifica no Quadro 7, a amostra caracteriza-se por um valor médio de 37.17.

Os factores que se destacam com médias mais elevadas são os factores 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração), o factor 5 (dramatização da existência) e o factor 6 (subjugação).

Uma vez que esta escala permite distinguir entre indivíduos vulneráveis (23 QVS \geq 43) e não vulneráveis ao stress (23 QVS $<$ 43) considerámos importante estudar a amostra de acordo com este pressuposto.

Como pode constatar-se no Quadro 8, a maioria dos indivíduos não é vulnerável ao

stress (73.1%), apesar de uma percentagem relevante da amostra (26.9%, n=123) ser vulnerável. Este aspecto pode revelar-se importante uma vez que os indivíduos vulneráveis ao stress apresentam mais hipóteses de serem doentes, comparativamente com os não vulneráveis (Vaz Serra, 2000b).

Quadro 7 - Vulnerabilidade ao Stress (total e factores)

	n	Min	Max	Média	DP
QVS-T	458	7.000	73.000	37.170	10.234
F1	458	-.468	5.275	2.795	0.966
F2	458	-1.305	4.553	.860	0.857
F3	458	-1.440	4.229	.656	0.916
F4	458	-1.506	4.110	.736	0.959
F5	458	-.624	5.024	2.012	0.940
F6	458	-1.700	4.295	1.146	0.922
F7	458	-2.174	3.181	.537	0.872

Quadro 8 - Vulnerabilidade ao Stress (vulneráveis e não vulneráveis)

	n	%
Vulneráveis ao stress	123	26.9
Não vulneráveis ao stress	335	73.1
Total	458	100.0

Relativamente à relação da vulnerabilidade ao stress com o género e com a idade foram utilizados os testes U de Mann-Whitney e coeficiente de correlação de Spearman, respectivamente, cujos resultados indicam que não existem diferenças significativas entre homens e mulheres, nem existe relação significativa com a idade.

6.1.2 Circunstâncias de vida

No que diz respeito às circunstâncias de vida, atendendo a que correspondem a 95 questões avaliadas quatro vezes (o que dá um total de 380), pareceu-nos excessiva e desnecessária a sua análise pormenorizada. Optámos por apresentar, por área de vida, as duas circunstâncias que ocorreram com maior frequência, em cada momento de avaliação (Quadro 9).

As áreas avaliadas foram as seguintes: “escolar”, “profissional”, “amor e casamento”, “ter crianças”, “família”, “residência”, “aspectos legais e criminais”, “aspectos económicos”, “actividades sociais”, “saúde”, “diversos” e “situações ocorridas na infância e/ou adolescência”.

Verifica-se que existem áreas em que ocorrem mais circunstâncias do que outras, por exemplo, na área escolar, na área profissional, na área relativa à família, na área relacionada com as actividades sociais e, por fim, na área que inclui os pequenos acontecimentos do dia-a-dia.

No Quadro 10 apresentam-se as percentagens de ocorrência de todas as situações questionadas relativamente à infância e adolescência. As situações mais frequentes são as duas últimas, ambiente familiar agressivo e alcoolismo parental, aspectos normalmente relacionados.

Quadro 9 - Circunstâncias ocorridas, mais frequentemente, nos últimos 3 meses

		M0(%)	M1(%)	M2(%)	M3(%)
Área escolar	CV1 - "Recomeçou a estudar..."	19.0	10.9	6.5	6.7
	CV2 - "Ocorreram mudanças nos programas"	17.8	16.5	10.3	7.8
Área profissional	CV14 - "Desmotivado em relação ao trabalho"	12.0	7.4	10.1	9.4
	CV16 - "As condições de trabalho pioram..."	11.2	6.7	8.9	7.4
Amor e casamento	CV23 - "Ficou noivo/começou a namorar"	6.3	3.1	3.6	3.4
	CV26 - "Começou uma relação amorosa"	7.2	3.8	4.3	3.6
Ter filhos	CV32 - "Tentou engravidar/ou a sua esposa"	.5	.5	.7	.4
	CV40 - "Início da menopausa/andropausa"	1.6	.5	.7	.7
Família	CV46 - "Mudança da frequência... família reunida"	22.8	14.7	0.0	10.3
	CV48 - "Membro da família muito doente"	7.8	5.4	4.5	4.9
Residência	CV51 - "Mudou de residência ou vizinhança"	13.8	3.4	2.7	7.4
	CV54 - "Remodelou a casa"	4.9	3.1	3.4	2.5
A. legais e criminais	CV58 - "Teve um acidente sem danos"	3.1	3.3	3.4	2.5
	CV60 - "Perdeu a carta de condução"	17.4	0.0	0.4	0.0
A. económicos	CV66 - "Iniciou a compra de um carro, de mobília..."	7.1	3.1	4.2	3.8
	CV68 - "Saiu de uma fase de bem-estar"	7.4	5.6	2.5	2.5
Actividades sociais	CV71 - "Ocorreram alterações nas actividades sociais"	26.6	17.6	12.0	14.1
	CV72 - "Não concretizou as férias planeadas"	17.2	11.8	7.8	13.6
Saúde	CV81 - "Teve uma doença física"	7.8	7.6	6.0	3.8
	CV82 - "Teve uma lesão"	5.1	3.6	3.8	3.8
Diversos	CV86 - "Confronta-se diariamente c/ tráfego intenso"	19.2	11.8	11.2	9.1
	CV87 - "É incomodado regularmente ... pelos vizinhos"	14.9	10.3	12.1	6.9

Quadro 10 - Situações ocorridas na infância e/ou adolescência

	M0 (%)	M1 (%)	M2 (%)	M3 (%)
CV90 - "Foi vítima de maus tratos"	1.3	.9	.5	.7
CV91 - "Foi vítima de abuso sexual"	.5	.4	.4	.5
CV92 - "Foi violado(a)"	.4	.0	.0	.4
CV93 - "Foi criado num ambiente familiar agressivo"	4.5	3.3	2.5	1.3
CV94 - "Foi criado por pais alcoólicos"	3.1	1.6	1.4	.9

6.1.3 Apoio social

Relativamente ao apoio social, pode considerar-se o valor total, uma vez que, como referimos anteriormente (ponto 5.5.3.), na tentativa de validação deste instrumento se obteve um alfa de Cronbach de .754, valor bastante aceitável que nos permite considerar um valor total para o Questionário de Apoio Social.

Quadro 11 - Questionário de Apoio Social

	n	Min	Max	Média	DP
M0	457	4.000	17.000	13.821	2.576

Como se observa no Quadro 11, a média obtida para este instrumento é de, aproximadamente, 13.8, oscilando o valor total entre 4 e 17.

Optámos por apresentar os valores descritivos obtidos nas diferentes questões, no

sentido de clarificar a natureza do apoio percebido. Através da análise do Quadro 12, verifica-se que a maior parte dos inquiridos (94.8%) refere a existência de alguém com quem possa falar/desabafar acerca das suas preocupações.

A família é referida, frequentemente, como uma fonte de apoio (62%). O apoio do(a) namorado(a) ou cônjuge, no seu conjunto, representa 44.8% e o apoio dos amigos é referido por 70.5% dos indivíduos.

Em síntese, o tipo de apoio assinalado por maior número de pessoas é referente aos amigos, seguido da família e por fim pelo(a) namorado(a) ou cônjuge.

Quadro 12 - Apoio emocional

		n	%
"Tem alguém com quem fale sobre as suas preocupações?"	Sim	436	94.8
	Não	24	5.2
	Total	460	100.0
Família	Sim	269	62.0
	Não	165	38.0
	Total	434	100.0
Cônjuge	Não se aplica	287	65.8
	Sim	99	22.7
	Não	50	11.5
	Total	436	100.0
Namorado(a)	Não se aplica	149	34.3
	Sim	96	22.1
	Não	189	43.5
	Total	434	100.0
Amigos	Sim	306	70.5
	Não	128	29.5
	Total	434	100.0

No nosso entender esta última percentagem é mais baixa, não em virtude de não constituir uma importante fonte de apoio emocional, mas pelo facto de existir uma percentagem significativa de indivíduos sem namorado(a) ou cônjuge. Senão vejamos, dos 149 indivíduos casados, 99 (66.4%) referem que têm apoio do cônjuge. Dos 287 indivíduos divorciados/separados, solteiros e viúvos a situação inverte-se, 189 (65.8%) referem não ter apoio de namorado(a).

Deveremos, por isso, ser cautelosos na interpretação deste resultado.

Relativamente ao apoio instrumental (Quadro 13) verifica-se que a maioria dos indivíduos da amostra considera que recebeu, quando necessário, "quase sempre" ou "sempre" ajuda financeira (num total de 72%), assim como orientações e directrizes (num total de 72.8%).

No que diz respeito à avaliação do apoio recebido (Quadro 14), a maior parte dos indivíduos inquiridos (55.2%) considera os apoios recebidos como muito úteis, 21.1% razoavelmente úteis, 19.3% dos indivíduos refere que são sempre úteis ("ajudam sempre") e, apenas, 3.9% avalia os apoios como pouco úteis e .4% como inúteis.

A relação do apoio social com a idade e com o género é significativa. Os resultados indicam que quanto mais velhos são os indivíduos pior é percebido o apoio social ($\rho = -.318$, $p < .001$). As mulheres, comparativamente aos homens, percebem um maior apoio social (mulheres: 14.11 ± 2.51 ; homens: 12.99 ± 2.60 , $p = .003$).

Quadro 13 - Apoio instrumental

		n	%
Ajuda financeira	Nunca	25	5.5
	Raramente	31	6.8
	Às vezes	72	15.8
	Quase sempre	133	29.1
	Sempre	196	42.9
	Total	457	100.0
Orientações / Directrizes	Nunca	10	2.2
	Raramente	22	4.8
	Às vezes	93	20.2
	Quase sempre	166	36.1
	Sempre	169	36.7
	Total	460	100.0

Quadro 14 - Utilidade dos apoios recebidos

		n	%
Avaliação dos apoios recebidos	Inúteis	2	.4
	Pouco úteis	18	3.9
	Razoavelmente úteis	97	21.1
	Muito úteis	254	55.2
	Ajudam sempre	89	19.3
	Total	460	100.0

6.1.4 Estado de saúde

No sentido de clarificar os resultados obtidos relativamente às alterações no estado de saúde optámos por analisar as respostas a determinadas questões separadamente.

No Quadro 15, pode observar-se as diferenças, entre os vários momentos, na avaliação dos indivíduos relativamente ao seu estado de saúde, nos últimos três meses. No M1, comparativamente com o M0, menos indivíduos avaliam o seu estado de saúde como igual ou superior a “Bom” (59.8% e 61.3%, respectivamente). Entre o M1 e o M2 a diferença é de, aproximadamente, um ponto percentual e no M3, comparativamente com o M2, mais indivíduos avaliam o seu estado de saúde como igual ou superior a “Bom” (67.1% e 58.9%, respectivamente).

Quadro 15 - Qualidade do estado de saúde nos últimos 3 meses

	M0		M1		M2		M3	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Muito mau	0	0.0	1	.2	0	0.0	2	.6
Mau	19	4.1	13	3.4	14	3.6	9	3.4
Razoável	159	34.6	141	36.6	147	37.6	97	29.6
Bom	234	50.9	202	52.5	209	53.5	196	59.8
Muito bom	48	10.4	28	7.3	21	5.4	24	7.3
Total	460	100.0	385	100.0	391	100.0	328	100.0

Relativamente ao estado de saúde “Mau” e “Muito mau” as diferenças entre os

vários momentos (M0, M1, M2, M3) não chegam a um ponto percentual (respectivamente 4.1%, 3.6%, 3.6% e 4.0%).

Quanto ao estado de saúde “Razoável”, ocorre um aumento progressivo, quando comparados os três primeiros momentos. No M3, o número de indivíduos que considera o seu estado de saúde “Razoável” é menor, o que está em relação com o maior número de indivíduos que avalia o seu estado de saúde como “Bom” e “Muito Bom”.

Relativamente à ocorrência de sintomas (Quadro 16), verifica-se que a maioria dos indivíduos da amostra no diferentes momentos, M0, M1, M2 e M3, refere que ocorreram sintomas (respectivamente 69.8%, 69.6%, 69.6% e 63.4%), nos três meses anteriores. Nos três primeiros momentos as diferenças percentuais são mínimas e no último momento de avaliação um menor número de indivíduos assinala a existência de sintomas nos três meses prévios.

Quadro 16 - Ocorrência de sintomas nos últimos 3 meses

	M0		M1		M2		M3	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Sim	321	69.8	228	69.6	272	69.6	208	63.4
Não	139	30.2	117	30.4	119	30.4	120	36.6
Total	460	100.0	385	100.0	391	100.0	328	100.0

Quadro 17 - Tipo de sintomas ocorridos nos últimos 3 meses

	M0		M1		M2		M3	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Cardio	24	5.2	10	2.6	13	3.3	7	2.1
Dermat	6	1.3	6	1.5	3	.8	7	2.1
Digest	34	7.4	24	6.2	34	8.7	16	4.9
Endóc	6	1.3	3	.8	3	.8	1	.3
G-Urin	20	4.3	9	2.3	9	2.3	8	2.4
Locom	82	17.8	55	14.2	58	14.8	47	14.3
Neurol	2	.4	2	.6	2	.6	3	.9
Otorrino	17	3.7	10	2.6	7	1.8	4	1.2
Oftalm	10	2.1	8	2.1	5	1.3	6	1.8
Psiqu	66	14.3	76	19.8	84	21.5	49	15.0
R-Alerg	94	20.4	90	23.4	71	18.2	50	15.2
Estomat	12	2.6	7	1.8	4	1.0	7	2.1
Fadiga	74	16.1	72	18.7	73	18.6	51	15.5

A análise do Quadro 17 permite verificar qual o tipo mais frequente de sintomas, mencionado por mais indivíduos, nos diferentes momentos de avaliação. Conforme mencionámos anteriormente, o mesmo indivíduo podia referir sintomas de vários sistemas. No sentido de simplificar a apresentação dos resultados não apresentámos para cada tipo de sintoma a percentagem de indivíduos que não mencionou o sintoma, nem os totais para cada tipo de sintoma. A leitura deste quadro deverá ser completada com a leitura do Quadro 16.

Os sintomas assinalados como mais frequentes são os locomotores (musculares, articulares, reumáticos), os psiquiátricos, os respiratórios-alergológicos e os relacionados com a fadiga, mantendo-se este mesmo agrupamento, como mais frequente, em todos os momentos de avaliação, embora com valores percentuais diferentes. Quanto aos sintomas

respiratórios e alergológicos (referidos por um maior número de indivíduos), as percentagens de casos que mencionaram a sua ocorrência são, respectivamente, no M0, no M1, no M2 e no M3: 20.4%, 23.4%, 18.2% e 15.2%.

No entanto, mais importante que uma análise detalhada de cada grupo de sintomas, é uma análise global do estado de saúde, nos diferentes momentos de avaliação (Gráfico 1). Verifica-se que não existe um padrão comum aos vários tipos de sintomas, uns aumentam, outros diminuem, nos diferentes momentos. Relativamente aos sintomas mais referenciados pelos indivíduos, observa-se que no M1, comparativamente com o M0, existem menos sintomas locomotores e mais sintomas psiquiátricos, respiratórios e alergológicos, e relacionados com a fadiga. No M2, comparativamente com o M1, os locomotores e os psiquiátricos são mais referidos, os respiratórios e alergológicos menos e os relacionados com a fadiga não sofrem grande alteração. No M3, comparativamente com o M2, o número de sintomas referidos, relativamente aos quatro grupos mencionados, é menor.

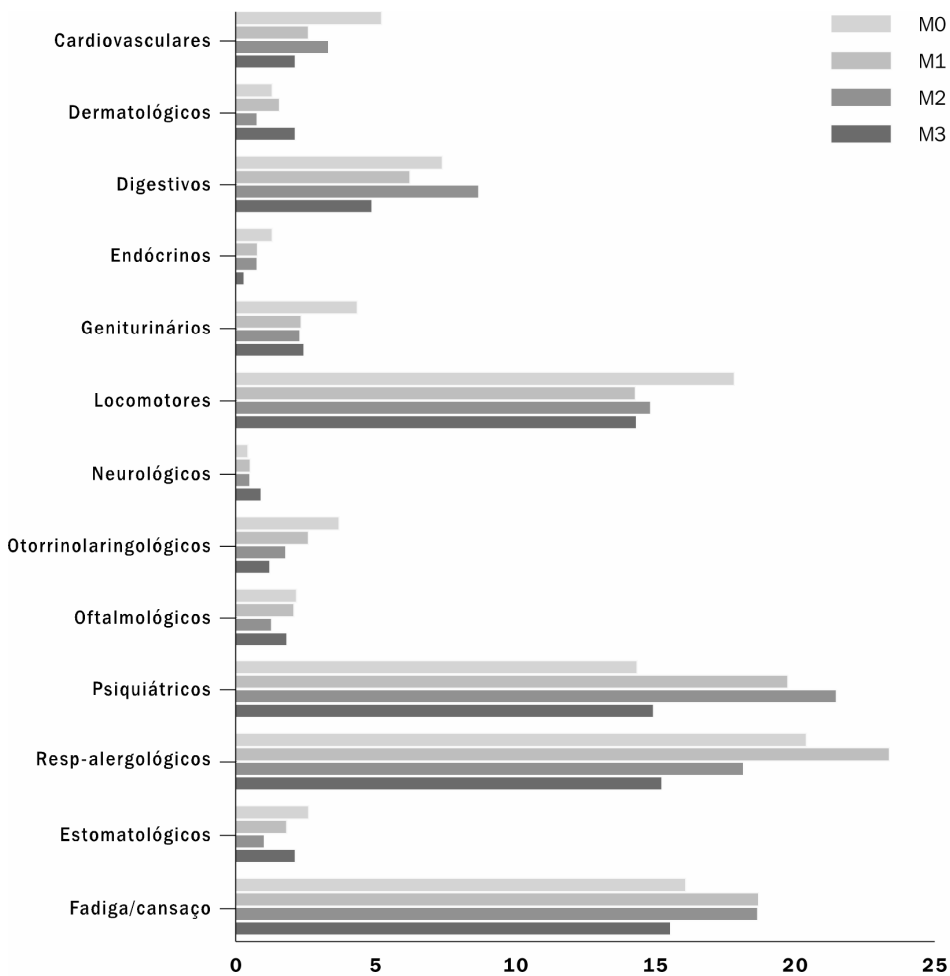


Gráfico 1 - Tipo de sintomas ocorridos nos quatro momentos de avaliação

Alguns sintomas (dermatológicos, geniturinários, neurológicos, oftalmológicos e es-

tomatológicos) são relatados por mais indivíduos no M3, comparativamente com o M2.

Nos indivíduos que apresentam sintomas, optamos por mencionar os resultados relativos à questão: “Os sintomas referidos levaram-no a recorrer ao médico?” uma vez que, de alguma forma, podem ser indicadores da gravidade ou grau de preocupação do indivíduo relativamente aos sintomas. Porém, alguns indivíduos que não mencionaram sintomas responderam a esta questão (5 no M0, 4 no M1, 3 no M2 e 2 no M3) (análise conjunta dos quadros 16 e 18). Números pouco relevantes no conjunto dos dados.

Quadro 18 - Ida ao médico nos últimos 3 meses

	M0		M1		M2		M3	
	n	%	n	%	n	%	n	%
S/sinto—não vão médico	134	29.1	113	29.4	116	29.7	118	36.0
Vão médico	160	34.8	111	28.8	113	28.9	72	22.0
C/sinto—não vão médico	166	36.1	161	41.8	162	41.4	138	42.1
Total	460	100.0	385	100.0	391	100.0	328	100.0

Uma primeira análise do Quadro 18 revela uma tendência decrescente na percentagem de indivíduos que recorre ao médico. A percentagem de indivíduo com sintomas, mas que não vai ao médico, aumenta ao longo dos vários momentos de avaliação.

Da análise conjunta dos quadros 16 e 18 verifica-se que a percentagem de indivíduos que menciona a ocorrência de sintomas é praticamente idêntica nos três primeiros momentos, decrescendo no momento 3. Os resultados parecem sugerir que não é a ocorrência dos sintomas, *de per si*, mas a sua gravidade ou o significado que lhes é atribuído pelo indivíduo que leva a consultarem o médico. A especialidade a que mais recorrem é medicina interna ou ao médico de família.

Quadro 19 - Medicação nos últimos 3 meses

	M0		M1		M2		M3		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
S/ sinto—últimos 3 meses	134	29.1	113	29.4	116	29.7	118	36.0	
Tomou medicamentos	Sim	187	40.7	159	41.3	135	34.6	94	28.7
	Não	139	30.2	113	29.4	139	35.6	116	35.4
Total	460	100.0	385	100.0	390	100.0	328	100.0	

Alguns destes indivíduos tomam medicação. Analisando o Quadro 19 observa-se que no M0 e no M1 a percentagem de indivíduos com sintomas que toma medicação é superior à daqueles que não tomam, no M2 as percentagens são muito próximas e no M3 inverte-se a situação.

A maior parte dos indivíduos que toma medicação fá-lo diariamente (Quadro 20). No M3, um menor número de indivíduos toma medicação “diariamente” ou “frequentemente”, comparativamente com o M0.

No que diz respeito ao tempo durante o qual o indivíduo tomou a medicação (Quadro 21), verifica-se que os períodos de “uma semana” e “mais de um mês” são os referidos por maior número de indivíduos. Relativamente aos casos que tomam medicação durante “mais de um mês”, constata-se que a percentagem vai diminuindo ao longo dos vários momentos de avaliação. No que diz respeito aos restantes intervalos de tempo não se encontra um

padrão. O número de indivíduos que toma medicação durante 1 ou 2 dias aumenta do M0 para o M1, diminui no M2 e mantém uma percentagem aproximadamente igual no M2 e no M3. Relativamente àqueles que tomam medicação durante uma semana, a percentagem aumenta ligeiramente do M0 para o M1 e diminui do M1 para o M2 e do M2 para o M3. Quando a toma de medicação ocorre durante um mês, a percentagem é aproximadamente igual nos dois primeiros momentos, decaindo no M2 e mantendo-se semelhante no M3 (comparativamente ao M2).

Quadro 20 - Frequência da medicação nos últimos 3 meses

	M0		M1		M2		M3	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Não tomou medicação	273	59.7	226	58.9	255	65.4	234	71.6
Tomou medicação								
1-2 vezes	37	8.1	29	7.6	23	5.9	24	7.3
Às vezes	45	9.8	40	10.4	32	8.2	16	4.9
Frequente	28	6.1	21	5.5	20	5.1	14	4.3
Diariamente	74	16.2	68	17.7	60	15.4	39	11.9
Total	552	100.0	552	100.0	552	100.0	552	100.0

Quadro 21 - Duração da medicação nos últimos 3 meses

	M0		M1		M2		M3	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Não tomou medicação	273	59.7	226	59.5	255	66.1	234	72.2
Tomou medicação								
1-2 dias	35	7.7	34	8.9	29	7.5	25	7.7
Uma semana	61	13.3	53	13.9	40	10.4	25	7.7
Um mês	27	5.9	22	5.8	18	4.7	15	4.6
Mais 1 mês	61	13.3	45	11.8	44	11.4	25	7.7
Total	460	100.0	380	100.0	386	100.0	324	100.0

Considerando o subgrupo de indivíduos que tomou medicação, em cada momento de avaliação, observa-se que o tipo de medicação mais frequente é a relativa ao sistema respiratório e alergológico (34.9%, 33.4%, 29.3% e 23.8%, nos momentos 0, 1, 2 e 3, respectivamente) seguida da do aparelho locomotor (16%, 13.1%, 17% e 25.2% nos momentos 0, 1, 2 e 3, respectivamente) e da psiquiátrica (15.7%, 19.1%, 17.5% e 15.2% nos momentos 0, 1, 2 e 3, respectivamente). Estes resultados estão coerentes com o tipo de sintomas apresentados por maior número de indivíduos (Quadro 17).

Por último, considerámos importante analisar o estado de saúde habitual dos indivíduos que constituem a amostra no sentido de averiguar se esta apresentaria alguma relação com a ocorrência de sintomas nos 3 meses em questão.

Da análise do Quadro 22, verifica-se que a maioria dos indivíduos (em qualquer momento de avaliação) não apresenta doença crónica, nem a ocorrência de doença no último ano.

Os indivíduos que, nos momentos 0, 1, 2 e 3, não referem doença crónica são respectivamente, em termos percentuais, 67.2%, 68.2%, 69.3% e 71.3%. Aqueles que nos momentos 0, 1, 2 e 3, não referem a ocorrência de doença no último ano são, respectivamente, em termos percentuais, 80.0%, 80.3%, 82.0% e 80.8%.

Quadro 22 - Doença prévia

		M0		M1		M2		M3	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Doença crónica	Sim	150	32.8	122	31.8	119	30.7	94	28.7
	Não	308	67.2	262	68.2	268	69.3	233	71.3
	Total	458	100.0	384	100.0	387	100.0	327	100.0
Doença último ano	Sim	92	20.0	76	19.7	70	18.0	63	19.2
	Não	367	80.0	309	80.3	319	82.0	265	80.8
	Total	459	100.0	385	100.0	389	100.0	328	100.0

Conforme se verifica no Quadro 23, a maioria dos indivíduos apresenta um bom estado de saúde, não só no último ano, como nos últimos 5 anos.

Quadro 23 - Qualidade do estado de saúde nos últimos anos

		M0		M1		M3		M4	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Último ano	MMau	3	.7	2	.5	0	0.0	0	0.0
	Mau	13	2.8	7	1.8	11	2.8	7	2.1
	Razo	140	30.6	132	34.3	129	33.2	97	29.6
	Bom	258	56.3	215	55.8	224	57.6	199	60.7
	MBom	44	9.6	29	7.5	25	6.4	25	7.6
	Total	458	100.0	385	100.0	389	100.0	328	100.0
Últimos 5 anos	MMau	1	.2	1	.3	1	.3	0	0.0
	Mau	10	2.2	1	.3	6	1.5	3	.9
	Razo	148	32.3	127	33.3	127	32.6	96	29.3
	Bom	256	55.9	231	60.0	233	59.9	208	63.4
	MBom	43	9.4	25	6.5	22	5.7	21	6.4
	Total	458	100.0	385	100.0	389	100.0	328	100.0

As percentagens relativas a um estado de saúde “mau” ou “muito mau” são mínimas. No M0, apenas 3.5% dos indivíduos considera o seu estado de saúde “mau” ou “muito mau” no último ano e 2.4% nos últimos 5 anos. No M1, 2.3% dos indivíduos consideram o seu estado de saúde “mau” ou “muito mau”, no último ano e apenas .6% nos últimos 5 anos. No M2, 2.8% dos indivíduos consideram o seu estado de saúde “mau” ou “muito mau” no último ano e 1.8% nos últimos 5 anos. No M3, 2.1% dos indivíduos consideram o seu estado de saúde “mau” ou “muito mau” no último ano e apenas .9% nos últimos 5 anos.

6.1.5 Saúde mental

Relativamente aos resultados obtidos com o BSI apresentamos, nos quadros seguintes, os valores médios das diferentes dimensões e índices avaliados, em cada um dos momentos, assim como a percentagem de indivíduos emocionalmente perturbados (considerando o ponto de corte obtido através do ISP).

No que diz respeito às dimensões do BSI (Quadro 24), aquelas que apresentam valores médios mais elevados no M0 são: “obsessões-compulsões”, “depressão” e “ansiedade”.

Estas dimensões mantêm-se como as mais elevadas em todos os momentos de avaliação. Quando se comparam os valores médios de todas as dimensões, verifica-se que no M1, comparativamente ao M0, todos os valores são menores. No M2, comparativamente

com o M1, os valores médios das dimensões: “sensibilidade interpessoal”, “depressão”, “hostilidade” e ideação paranóide” são menores e os valores médios das dimensões: “somatização”, “obsessões-compulsões”, “ansiedade” e “ansiedade fóbica” são maiores. No M3, comparativamente com o M2, os valores médios de todas as dimensões do BSI são menores.

Quadro 24 - Dimensões do BSI

		Sm	O-C	S.Int	Depr	Ansie	Hosti	A.Fób	Id.Pa	Psico
M0	n	455	455	455	455	455	455	455	455	455
	Min	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Máx	21	24	14	22	21	16	15	16	14
	Méd	3.68	7.51	3.64	5.19	5.18	3.89	2.06	4.98	3.43
	DP	3.856	3.968	2.909	4.314	3.763	2.882	2.467	3.358	3.030
M1	n	377	377	377	377	377	377	377	377	377
	Min	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Máx	21	19	14	23	21	15	14	17	15
	Méd	3.14	6.90	3.20	4.91	4.63	3.76	1.79	4.32	3.08
	DP	3.478	4.077	2.805	4.335	3.520	2.910	2.399	3.366	3.073
M2	n	387	387	387	387	387	387	387	387	387
	Min	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Máx	24	21	14	24	24	20	20	16	15
	Méd	3.71	7.18	3.12	4.65	5.16	3.69	1.82	4.03	2.88
	DP	3.885	4.231	2.909	4.244	3.899	2.888	2.755	3.356	3.088
M3	n	326	326	326	326	326	326	326	326	326
	Min	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Máx	20	24	12	20	18	19	11	17	14
	Méd	3.28	6.25	2.99	4.61	4.48	3.53	1.63	3.97	2.84
	DP	3.478	3.940	2.731	4.006	3.288	2.851	2.272	3.289	2.996

Como se verifica no Quadro 25, os valores médios dos índices do BSI são menores no M3, comparativamente com o M0. Relativamente ao IGS, quando se comparam os diferentes momentos de avaliação, os valores são sucessivamente menores, com excepção do M2, cujos valores são superiores, quando comparados com os do M1. No que diz respeito ao ISP, os valores são semelhantes no M0 e no M2, sendo superiores aos do M1 e do M3, igualmente semelhantes entre si.

Através do Índice de Sintomas Positivos (ISP) é possível discriminar os indivíduos perturbados emocionalmente dos não perturbados (como referimos no ponto 5.5.4 o ponto de corte é 1.7). Como pode constatar-se no Quadro 26, a maioria dos indivíduos não se encontra perturbado emocionalmente (76.3%), em contraposição com 23.7% da amostra.

Como são muito semelhantes as percentagens dos indivíduos vulneráveis ao stress e das pessoas com perturbações emocionais, procurámos avaliar se os vulneráveis ao stress seriam aqueles que apresentavam, com maior frequência, transtornos emocionais. Através do teste χ^2 verificámos existir uma relação significativa entre a vulnerabilidade ao stress e as perturbações emocionais ($\chi^2_{(1)} = 75.27$, $p < .001$).

Quadro 25 - Índices do BSI

		Índice Geral de Sintomas	Índice de Sintomas Positivos
M0	n	455	455
	Min	.00	.00
	Máx	2.43	3.15
	Méd	0.746	1.478
	DP	0.475	0.388
M1	n	377.000	377.000
	Min	0.000	0.000
	Máx	2.400	2.890
	Méd	0.675	1.430
	DP	0.466	0.376
M2	n	387.000	387.000
	Min	0.000	0.000
	Máx	2.660	10.000
	Méd	0.686	1.474
	DP	0.496	0.596
M3	n	326.000	326.000
	Min	0.000	0.000
	Máx	2.150	4.000
	Méd	0.634	1.432
	DP	0.451	0.364

Quadro 26 - ISP no M0 (perturbados emocionalmente e não perturbados)

	n	%
Perturbados emocionalmente (ISP \geq 1.7)	108	23.7
Não perturbados emocionalmente (ISP<1.7)	347	76.3
Total	458	100

Dos indivíduos não vulneráveis a maior parte (86.5%) não desenvolve qualquer perturbação emocional. Dos vulneráveis uns desenvolvem (52.9%), outros não (47%). Provavelmente, este facto deve-se à interacção das características individuais (vulnerabilidade ao stress) com as circunstâncias adversas a que o indivíduo está exposto.

6.1.6 Saúde física e mental em função da idade e do género

De forma a estudar a relação do estado de saúde com o género e com a idade, utilizaram-se, respectivamente, os testes U de Mann-Whitney e o coeficiente de correlação de Spearman. Considerou-se a amostra no M0 e foram utilizados dois índices para a saúde mental (IGS e ISP) e um índice para a saúde física (QS), este último elaborado a partir do Questionário de Saúde (conforme descrito no ponto 5.5.4). Uma vez que representa, na sua maioria (85.7%), sintomatologia física passa a ser considerado o indicador de saúde física, nos últimos três meses.

Quadro 27 - Saúde física e mental em função do género

M0 (n=455)		QS	IGS	ISP
Sexo	Homens	6.50 \pm 1.98	.68 \pm .44	1.39 \pm .39
	Mulheres	6.68 \pm 2.23	.76 \pm .48	1.50 \pm .38
p		.340	.124	.003

Como se verifica no Quadro 27, apenas relativamente ao ISP existem diferenças

significativas entre homens e mulheres, sendo esse valor mais elevado nas mulheres (homens: $1.39 \pm .39$; mulheres: $1.50 \pm .38$, $p=.003$).

As variáveis em estudo não variam em função da idade, como se observa no Quadro 28.

Quadro 28 - Saúde física e mental em função da idade

M0 (n=455)		QS	IGS	ISP
Idade	rho	.046	-.083	-.087
	p	.325	.076	.066

6.1.7 Síntese

Os resultados apresentados permitem uma caracterização da amostra relativamente às variáveis estudadas, nos diferentes momentos de avaliação.

Em síntese, podemos agora referir:

- No que diz respeito à vulnerabilidade ao stress (avaliada no M0), esta apresenta um valor médio de 37.17. Em 26.9% dos casos observa-se um valor igual ou superior a 43, sugestivo de vulnerabilidade ao stress. Os factores que mais se destacam são o factor 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração), o factor 5 (dramatização da existência) e o factor 6 (subjugação).
- As circunstâncias de vida mais assinaladas pelos indivíduos, nos diferentes momentos de avaliação, ocorreram nas áreas: escolar, profissional, familiar, social e relativa a pequenos acontecimentos do dia-a-dia. Um ambiente familiar agressivo e a existência de alcoolismo parental foram as situações mais assinaladas na infância e/ou adolescência.
- Quanto ao apoio social (avaliado no M0), 94.8% da amostra refere ter apoio emocional quando necessita; 72% sempre ou quase sempre pode contar com ajuda financeira e 72.8% com orientações para os seus problemas. Há a salientar que 55.2% dos indivíduos considera os apoios muito úteis.

O estudo da saúde física e mental teve em conta vários aspectos:

- Primeiro, a qualidade do estado de saúde nos últimos três meses. Apesar de algumas variações, a maioria dos indivíduos avalia o seu estado de saúde como “Bom”, nos diferentes momentos de avaliação (entre 50.9% e 59.8%).
- Segundo, a ocorrência de sintomas, nos últimos três meses, bem como o tipo de sintomas mais frequente. A maioria dos indivíduos refere a ocorrência de sintomas em todos os momentos de avaliação (entre 63.4% e 69.8%). Os sintomas mais referidos, embora com oscilações nos diferentes momentos, são os locomotores, os psiquiátricos, os respiratórios e alergológicos e os relacionados com a fadiga.
- Terceiro, alguns indivíduos, face aos sintomas sentidos, recorreram ao médico e tomaram medicação. Aproximadamente metade dos indivíduos que identificaram sintomas recorreram ao médico no M0, sendo esse número menor nos outros

momentos, correspondendo no M3, aproximadamente a um terço. Relativamente à medicação, no M0 e no M1 mais de metade dos indivíduos com sintomas toma medicação, no M2 o número é muito semelhante e, no M3, o número de indivíduos que não toma medicação é superior ao daqueles que tomam, inverte-se a situação relativamente ao M0 e ao M1. A maior parte dos indivíduos que toma medicação, fá-lo diariamente e, na maior parte dos casos, durante uma semana ou mais de um mês.

- Quarto, o estado de saúde prévio. A maior parte dos indivíduos não refere a existência de doença crónica (aproximadamente 70%), nem a ocorrência de doença no último ano (entre 80% e 82%). No que diz respeito à avaliação da qualidade do estado de saúde, esta é considerada como boa, aproximadamente por 60% dos indivíduos, quer relativamente ao último ano, quer aos últimos 5 anos.
- Quinto, os resultados quanto ao estado emocional sugerem que 23.7% dos indivíduos se encontram emocionalmente perturbados no M0, 20.2% no M1, 20.9% no M2 e 19.3% no M3. As dimensões que apresentam valores mais elevados em todos os momentos de avaliação são: “obsessões-compulsões”, “depressão” e “ansiedade”. Na generalidade, ocorre uma variação dos valores médios das diferentes dimensões, assim como dos índices de sintomas, consoante o momento de avaliação. Esta variação (ora aumento, ora diminuição) sugere a existência de alterações no estado de saúde mental dos indivíduos, nos diferentes momentos de avaliação.
- Por último, os resultados sugerem que a saúde física e a saúde mental não apresentam relações significativas com a idade e o género (com excepção do ISP que é superior nas mulheres). Devido a este facto, a idade e o género não foram consideradas como variáveis independentes nos estudos subsequentes.

6.2 Estudos prospectivos

Para comparar os quatro momentos de avaliação (M0, M1, M2, M3) e analisar as alterações no estado de saúde, ao longo do tempo, utilizámos o teste de Friedman, aplicado aos 255 indivíduos que estiveram presentes em todos os momentos.

Os resultados obtidos sugerem alterações no estado de saúde ao longo do tempo. Isto é, quer relativamente à saúde mental, quer relativamente à saúde física, encontraram-se diferenças significativas, ao longo dos quatro momentos de avaliação. Face a estes resultados procurámos analisar a que se devem essas diferenças. Ou seja, quais as variáveis responsáveis pela variação encontrada, ao longo dos diferentes momentos de avaliação. Para tal foi utilizado o GLM (*General Linear Model*).

6.2.1 Variáveis que influenciam as alterações ocorridas na saúde mental

Numa primeira etapa foram avaliadas as alterações que ocorreram na saúde mental ao longo dos quatro momentos, tendo em conta o Índice de Sintomas Positivos e o Índice Geral de Sintomas. Posteriormente foram identificadas as variáveis responsáveis por essas alterações.

6.2.1.1 Saúde mental de acordo com o ISP

Como se observa no Quadro 29, há uma quebra acentuada nos sintomas positivos avaliados pelo BSI (ISP) na avaliação do terceiro momento, sendo os valores dos momentos 0, 1 e 2 sensivelmente idênticos.

Quadro 29 - Evolução da saúde mental (ISP) ao longo do tempo

	n	Média	DP	Min	Max	Percentis		
						25 (Q1)	50 (Q2=Md)	75 (Q3)
M0 BSI ISP	255	1.491	0.379	.000	3.150	1.230	1.430	1.685
M1 BSI ISP	255	1.461	0.379	1.000	2.890	1.170	1.380	1.650
M2 BSI ISP	255	1.493	0.625	.290	10	1.195	1.400	1.640
M3 BSI ISP	255	0.058	0.461	.000	5	0	0	0

Assim, verifica-se existir diferença significativa entre as quatro avaliações, pelo teste de Friedman ($\chi^2_{(3)} = 518.280$, $p < .001$), sendo esta verificada no M3 relativamente aos anteriores.

Face a estes resultados é importante estudar quais as variáveis que podem influenciar tais alterações, ao longo do tempo. Como já foi referido, utilizou-se o GLM (análise multivariada).

Como se verifica no Quadro 30, a única variável que pode explicar alterações no estado de saúde dos indivíduos é o número de circunstâncias de vida (CVN) ocorridas no M1, com impacto moderado ou superior, ainda que o apoio social (QAS) ou a interação entre o número de circunstâncias de vida no M0 e o factor 1 da vulnerabilidade ao stress tendam a influenciar tais alterações.

Quadro 30 - Variáveis que influenciam as alterações que ocorreram na saúde mental (ISP)

Variáveis com influência nas alterações do estado de saúde mental (BSI - ISP)

Interação	_____	_____
Variáveis	CV N M1	$p = .043$

Variáveis susceptíveis de gerar algumas alterações do estado de saúde mental (BSI - ISP)

Interação	CV N M0, QVS.F1	$p = .069$
Variáveis	QAS	$p = .059$

É também importante avaliar de que forma alguns factores podem alterar o estado de saúde mental, em cada momento. Como se observa no Quadro 31, a interação entre o número de circunstâncias de vida ocorridas no M0, com impacto maior ou igual a 2 (moderado), os sete factores da escala de vulnerabilidade ao stress (mas não o total) e o apoio social percebido são predeterminantes, no limite ($p = .050$), para explicar diferenças no M3. De resto, os factores avaliados apenas influenciam o M0, o que faz sentido, dado que a 23 QVS e o QAS apenas foram aplicadas no M0.

Quadro 31 - Variáveis que influenciam ou são susceptíveis de influenciar o estado de saúde mental dos indivíduos, nos diferentes momentos de avaliação

	M0	M1	M2	M3
CV N M0, Factores 1 a 7 de QVS, QAS	p = .500			p=.050
CV N M0, QVS.T, QAS	p = .017			
CV N M0, QVS.F1, QAS	p = .019			
CV N M0, QVS.F2, QAS	p = .029			
CV N M0, QVS.F3, QAS	p = .021			
CV N M0, QVS.F4, QAS	p = .038			
CV N M0, QVS.F5, QAS	p = .030			
CV N M0, QVS.F6, QAS	p = .025			
CV N M0, QVS.F7, QAS	p = .012			
CV N M0, QVS.FT	p = .012			
CV N M0, QVS.F1	p = .011			
CV N M0, QVS.F2	p = .020			
CV N M0, QVS.F3	p = .017			
CV N M0, QVS.F4	p = .028			
CV N M0, QVS.F5	p = .021			
CV N M0, QVS.F6	p = .019			
CV N M0, QVS.F7	p = .009			
CV N M0, QAS	p = .037			
QAS, QVS.F1	p = .039			
QAS, QVS.F2	p = .039			
QAS, QVS.F3	p = .026			
QAS, QVS.F4	p = .059			
QAS, QVS.F5	p = .037			
QAS, QVS.F6	p = .026			
QAS, QVS.F7	p = .011			
QAS, QVS.T	p = .021			
CV N M1		p = .030		
CV N M3				p=.010
QVS.F1	p = .024			
QVS.F2	p = .026			
QVS.F3	p = .019			
QVS.F4	p = .042			
QVS.F5	p = .026			
QVS.F6	p = .020			
QVS.F7	p = .009			
QVS.FT	p = .012			
QAS	p = .004	p = .055		
R ² modelo	.450	.419	.199	.119

Verifica-se, assim, que a vulnerabilidade ao stress total, cada um dos seus factores e o apoio social percebido, cada um por si só, é determinante para o estado de saúde mental dos indivíduos no M0, sendo o apoio social ainda sentido no M1.

Contudo, a interacção entre o apoio social e a vulnerabilidade ao stress no seu total, ou com cada um dos seus factores, influencia a saúde mental no momento 0. Também a interacção entre cada um dos factores da vulnerabilidade ao stress, ou o seu total, e o número de circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, influencia a saúde mental dos indivíduos no M0.

Verifica-se, ainda, que o estado de saúde dos indivíduos no M0 depende da interacção entre aqueles três conjuntos de variáveis (vulnerabilidade ao stress, apoio social e número de circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior).

No entanto, nada indica que um maior número de interacções de variáveis seja mais determinante para o estado de saúde dos indivíduos. O conjunto de variáveis com influência no momento 0 explica 45% da variabilidade encontrada na escala BSI-ISP.

Quanto aos momentos 1 e 3, apenas parece haver influência do número de circunstâncias de vida com impacto moderado ou superior nesses mesmos momentos, sendo cada uma dessas variáveis explicativa de, respectivamente, 41.9% e 11.9% da variabilidade encontrada na escala BSI-ISP, em cada avaliação.

6.2.1.2 Saúde mental de acordo com o IGS

Também para o Índice Geral de Sintomas se encontram diferenças estatisticamente significativas no estado de saúde mental entre as 4 avaliações ($\chi^2_{(3)} = 26.798$, $p < .001$), sendo que os momentos 1 e 2 têm valores idênticos (Quadro 32).

Quadro 32 - Evolução da saúde mental (IGS) ao longo do tempo

	n	Média	DP	Min	Max	Percentis		
						25 (Q1)	50 (Q2=Md)	75 (Q3)
M0 BSI IGS	250	0.757	0.461	.000	2.280	0.380	0.710	1.080
M1 BSI IGS	250	0.717	0.471	.020	2.320	0.340	0.620	0.960
M2 BSI IGS	250	0.714	0.475	.000	2.570	0.340	0.640	1
M3 BSI IGS	250	0.642	0.447	.000	2.150	0.300	0.570	0.910

A única variável com algum efeito nas alterações na saúde mental (IGS) dos indivíduos é a ocorrência de circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, no M1, sendo esta explicativa da quebra existente neste momento, como se verifica no Quadro 33.

Analisando o Quadro 34, verifica-se a influência que as circunstâncias de vida avaliadas no M1 têm na saúde mental (IGS) do indivíduo, no momento 1, tendo também repercussões na saúde mental, nos momentos 2 e 3. Contudo, a interação entre o apoio social e o número de circunstâncias de vida adversas no momento 0 influencia o IGS nos momentos 0, 2 e 3.

Quadro 33 - Variáveis que influenciam as alterações que ocorreram na saúde mental (IGS)

Variáveis com influência nas alterações do estado de saúde mental (BSI - IGS)		
Interação	_____	_____
Variáveis	CV N M1	$p = .010$
Variáveis susceptíveis de gerar algumas alterações do estado de saúde mental (BSI - IGS)		
Interação	_____	_____
Variáveis	_____	_____

Quadro 34 - Variáveis que influenciam ou são susceptíveis de influenciar a saúde mental (IGS) dos indivíduos, nos diferentes momentos de avaliação

	M0	M1	M2	M3
CV N M0, QAS	$p = .045$		$p = .032$	$p = .039$
CV N M1		$p = .001$	$p = .002$	$p = .003$
R ² modelo	.426	.297	.311	.252

6.2.2 Variáveis que influenciam as alterações ocorridas na saúde física

Como já foi referido, utilizou-se uma escala criada a partir do Questionário de Saúde (QS), como indicador da saúde física, nos últimos três meses (ponto 5.5.4.). No Quadro 35 pode analisar-se a evolução da saúde física, ao longo dos diferentes momentos de avaliação.

Quadro 35 - Evolução da saúde física (QS) ao longo do tempo

QS	Média	DP	Min	Max	Percentis		
					25 (Q1)	50 (Q2=Md)	75 (Q3)
M0	6.635	2.174	3.00	12.00	4	7	8
M1	6.652	2.115	3.00	13.00	5	7	8
M2	6.595	2.053	3.00	12.00	5	7	8
M3	6.165	1.970	3.00	12.00	4	6	8

A escala criada para avaliar a saúde física dos indivíduos, nos últimos três meses segue uma distribuição desconhecida, dado que o valor-p encontrado pelo teste de Kolmogorov-Smirnov para testar a igualdade da distribuição amostral a uma distribuição normal ou aproximável a esta foi inferior a .01, em cada um dos momentos avaliados. Assim, aplicou-se o teste de Friedman para avaliar a evolução do estado de saúde dos 254 respondentes em todos os momentos, tendo-se concluído que há alterações no estado de saúde dos indivíduos desde o início até ao final do estudo ($chi^2_{(3)}=12.734$, $p=.005$).

Aparentemente, por análise dos intervalos de confiança a 95% para a média obtida no Questionário de Saúde, em cada uma das quatro avaliações, e dado que existe alteração estatisticamente significativa no estado de saúde física dos indivíduos, ao longo do estudo, esta deverá ocorrer, pelo menos, entre os momentos 1 e 3, sendo o estado de saúde dos indivíduos significativamente pior no momento 1 do que no momento 3 (Gráfico 2). De facto, aplicando o teste de Mann-Whitney, verifica-se que, no momento 3, o estado de saúde dos indivíduos é significativamente melhor do que em qualquer uma das restantes avaliações (M2: $p=.020$, M1: $p<.001$; M0: $p=.001$), não se encontrando diferenças estatisticamente significativas nos valores medianos do estado de saúde entre os momentos 0 e 1, 0 e 2 ou 1 e 2.

Em síntese, existem diferenças significativas, relativamente à saúde física, medida pelo QS, quando comparamos os resultados obtidos no M1 e no M3. Sendo assim, revela-se importante estudar quais as variáveis que podem influenciar essa mudança no estado de saúde, para tal utilizámos o GLM.

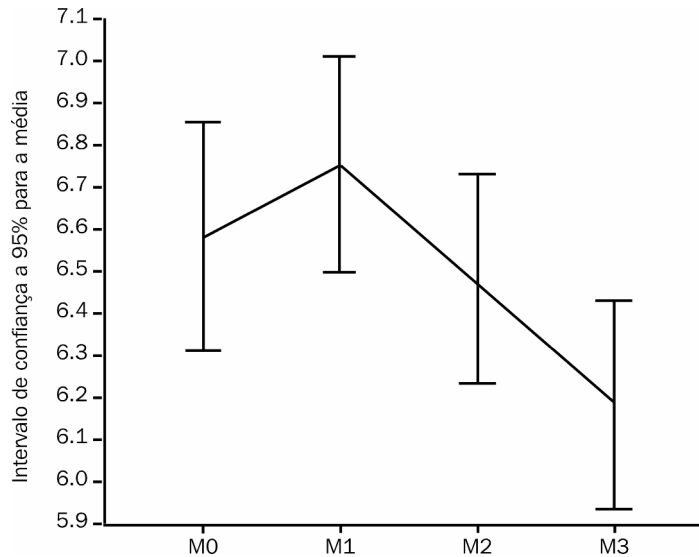


Gráfico 2 - Evolução da saúde física, ao longo do estudo

Da análise do Quadro 36, verifica-se que a interação entre o factor 7 (deprivação de afecto e rejeição) da 23 QVS, o apoio social e as circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, nos vários momentos de avaliação conduz a alterações na saúde física do indivíduo.

Considerando como variáveis independentes a escala e as dimensões de vulnerabilidade ao stress, a escala de apoio social e o número de circunstâncias de vida com impacto moderado ou superior, estas últimas parecem ser as responsáveis por alterações na saúde física dos indivíduos, principalmente aquelas que antecederam a primeira e a última avaliação.

Assim, as circunstâncias de vida nos três meses que antecedem o estudo, e nos três meses antes da sua conclusão são os principais factores explicativos das alterações na saúde física dos indivíduos, para além da interação já referida (F7+ QAS + CV N [M0+M1+M2+ M3]).

Quadro 36 - Variáveis que influenciam as alterações que ocorreram na saúde física

Variáveis com influência nas alterações do estado de saúde física (QS)		
Interação	QVS.F7 + QAS + CV N (M0+M1+M2+M3)	p= .043
Variáveis	CV N M0	p = .001
	CV N M3	p= .049
Variáveis susceptíveis de gerar algumas alterações do estado de saúde física (QS)		
Interação	—	—
Variáveis	CV N M2	p= .076

6.2.3. Síntese

No Quadro 37 resumem-se os resultados obtidos utilizando o GLM, que apresenta sinalizados quais as variáveis ou suas interações responsáveis pelas alterações no estado de saúde, ao longo dos diferentes momentos de avaliação.

Quadro 37 - Síntese das variáveis e interações explicativas das alterações no estado de saúde

	Alterações no estado de saúde	
	Saúde mental	Saúde física
CV N M0		✓
CV N M1	✓	
CV N M2		✓
CV N M3		✓
QAS	✓	
CV N M0 + QVS-F1	✓	
CV N (M0+M1+M2+M3) + QVS-F7 + QAS		✓

Verifica-se que as circunstâncias de vida (com impacto moderado ou superior) que ocorrem nos três meses antes do M0, do M2 e do M3 explicam, ou são susceptíveis de explicar, as alterações na saúde física, encontradas ao longo do período em estudo. Aquelas que ocorrem nos três meses anteriores ao M1 explicam as alterações que ocorreram na saúde mental. No entanto, quando em interação com outras variáveis as circunstâncias de vida registadas no M0 explicam as alterações de saúde no geral (física e mental) e as circunstâncias de vida prévias a M1, M2 e M3, quando em interação com o factor 7 (deprivação de afecto e rejeição) de vulnerabilidade ao stress e com o apoio social, explica as alterações na saúde física. Ainda a referir que o factor 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração), quando em interação com as circunstâncias de vida avaliadas em M0, é susceptível de explicar as alterações, ao longo do tempo, na saúde mental. O apoio social, quando em interação com o factor 7 e com as circunstâncias avaliadas nos diferentes momentos (M0, M1, M2 e M3) explica as alterações na saúde física, enquanto variável isolada explica as alterações na saúde mental.

Em síntese:

Os factores de vulnerabilidade só levam a alterações no estado de saúde quando em interação com as circunstâncias de vida com impacto para o indivíduo, resultados que estão de acordo com a literatura. O apoio social percebido pode estar associado nesta interação e ter um efeito amortecedor ou pode constituir variável só por si suficiente para ter influência no estado de saúde do indivíduo. As circunstâncias de vida com impacto médio ou elevado são responsáveis pelas alterações no estado de saúde, isoladamente ou em interação com as variáveis já referidas.

Estes resultados salientam a importância de se considerar o estudo das interações entre variáveis, na investigação sobre o stress e saúde, na medida em que o efeito de algumas dessas variáveis só se faz sentir se em interação com outras.

6.3 Estudos transversais

Parece, também, ser indicado o estudo da identificação de factores explicativos para o estado de saúde em cada momento, com ponderação individual de cada um, e sentido do seu efeito, através de uma análise de regressão—Regressão Múltipla Hierárquica, até porque a amostra varia de tamanho ao longo de todo o estudo, fazendo sentido a avaliação individual de cada momento.

6.3.1 Variáveis predictoras da saúde mental

Considerando o ISP e o IGS como indicadores da saúde mental, passamos a apresentar os resultados em cada um dos momentos de avaliação.

6.3.1.1 Momento 0

No Quadro 38 constata-se que, no momento 0, a vulnerabilidade ao stress (valor total) é a principal variável preditora da variância da saúde mental (ISP), seguida do factor 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração), apoio social percebido e circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, que ocorreram nos três meses anteriores ao momento 0.

Quadro 38 - Factores preditores da saúde mental (ISP) no M0

Modelo	R ²			Alteração no modelo					Coef. Último modelo		
	R ²	Ajustado	p (F)	Alt. R ²	Alt. F	gl1	gl2	p (F)	b	β	p (t)
1 QVS	.296	.295	<.001	.296	188.191	1	447	<.001	.016	.418	<.001
2 1+QVS-F1	.304	.301	<.001	.007	4.775	1	446	.029	.038	.094	.055
3 2+QAS	.311	.306	<.001	.007	4.599	1	445	.033	-.011	-.070	.086
4 3+CVN M0	.356	.350	<.001	.045	30.760	1	444	<.001	.023	.219	<.001

O conjunto das quatro variáveis anteriores explica 35% da variabilidade encontrada no ISP. De facto, a vulnerabilidade ao stress explica 29.5% da variabilidade total de sintomas positivos sendo o contributo dos restantes 5.5% dado pelo perfeccionismo e intolerância à frustração, apoio social e número de circunstâncias de vida adversas avaliadas no M0. Apenas o apoio social tem um contributo inverso, o que faz todo o sentido, dado que quem tem mais e melhor apoio social tem um menor Índice de Sintomas Positivos.

Deste modo, o perfil de um indivíduo com boa saúde mental, medida por um menor ISP, corresponde a uma pessoa com uma baixa vulnerabilidade ao stress (resistente ao stress) e não muito perfeccionista, de certa forma tolerante à frustração, com um apoio social adequado e que não se confrontou com muitas circunstâncias de vida adversas significativas, recentemente.

Considerando o IGS, a vulnerabilidade ao stress (valor total) continua a ser o principal factor preditor, explicando 41.2% da variância da saúde mental, como se verifica no Quadro 39.

Quadro 39 - Factores preditores da saúde mental (IGS) no M0

Modelo	R ²	R ² Ajustado	p (F)	Alteração no modelo					Coef. Último modelo		
				Alt. R ²	Alt. F	gl1	gl2	p (F)	b	β	p (t)
1 QVS	.414	.412	<.001	.414	315.188	1	447	<.001	.025	.531	<.001
2 1+QVS-F4	.419	.417	<.001	.006	4.313	1	446	.038	.036	.073	.062
3 2+QVS-F1	.426	.423	<.001	.007	5.601	1	445	.018	.032	.065	.172
4 3+CVN M0	.482	.478	<.001	.056	47.869	1	444	<.001	.031	.247	<.001

A saúde mental (avaliada pelo IGS) tem como factores preditores, no momento 0, a vulnerabilidade ao stress, o factor 3 (condições de vida adversas), o factor 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração) e o número de circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, que ocorreram antes desta avaliação. Estes factores em conjunto explicam 47.8% da variabilidade encontrada na saúde mental (IGS).

6.3.1.2 Momento 1

No momento 1, conforme o Quadro 40, a vulnerabilidade ao stress (total) explica 16.8% da variância da saúde mental (ISP).

Quadro 40 - Factores preditores da saúde mental (ISP) no M1

Modelo	R ²	R ² Ajustado	p (F)	Alteração no modelo					Coef. Último modelo		
				Alt. R ²	Alt. F	gl1	gl2	p (F)	b	β	p (t)
1 QVS	.171	.168	<.001	.171	76.130	1	370	<.001	.009	.247	<.001
2 1+QVS-F7	.193	.188	<.001	.022	9.987	1	369	.002	.054	.123	.013
3 2+QVS-F1	.201	.195	<.001	.009	3.972	1	368	.047	.030	.077	.163
4 3+CVN M1	.263	.255	<.001	.062	30.722	1	367	<.001	.019	.168	.004
5 4+CVN M0	.276	.266	<.001	.013	6.576	1	366	.011	.015	.148	.011

Em conjunto com o factor 7 (deprivação de afecto e rejeição), com o factor 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração) e com o número de circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, avaliadas no momento 0 e no momento 1, explicam 26.6% da variabilidade na saúde mental (ISP).

Comparando com o momento anterior, verifica-se que a percepção de apoio social é substituída pelo factor 7 (deprivação do afecto e rejeição), conceitos que estão interligados. Assim, pode traçar-se o perfil de um indivíduo com boa saúde mental como sendo um indivíduo com baixa vulnerabilidade ao stress, que não se sente rejeitado, não é perfeccionista e é tolerante à frustração, e que não esteve sujeito a muitas circunstâncias de vida adversas, nos seis meses anteriores.

No que diz respeito ao IGS, como se observa no Quadro 41, a vulnerabilidade ao stress (total) explica 23.4% da variância, mantendo-se como principal factor preditor da saúde mental.

Quadro 41 - Factores preditores da saúde mental (IGS) no M1

Modelo	R ²			Alteração no modelo						Coef. Último modelo		
	R ²	Ajustado	p (F)	Alt. R ²	Alt. F	gl1	gl2	p(F)	b	β	p (t)	
1 QVS	.236	.234	<.001	.236	114.58	1	370	<.001	.019	.399	<.001	
2 1+QVS-F7	.264	.260	<.001	.027	13.671	1	369	<.001	.056	.102	.036	
3 2+QVS-F1	.282	.276	<.001	.018	9.201	1	368	.003	.031	.064	.262	
4 3+QVS-F3	.290	.282	<.001	.009	4.405	1	367	.037	-.065	-.120	.009	
5 4+QVS-F6	.298	.288	<.001	.008	3.966	1	366	.047	-.058	-.111	.023	
6 5+CVN M1	.351	.341	<.001	.053	30.09	1	365	<.001	.025	.171	.002	
7 6+CVN M0	.359	.346	<.001	.007	4.153	1	364	.042	.014	.113	.042	

Tal como se tinha verificado para o ISP, continua a haver um impacto considerável do número de circunstâncias de vida com impacto, nos 6 meses anteriores, assim como do aumento da vulnerabilidade ao stress. De notar, ainda, que um elevado perfeccionismo e intolerância à frustração (factor 1), um elevado sentimento de deprivação de afecto e rejeição (factor 7), carência de apoio social (factor 3) e subjugação da existência (factor 6) podem conduzir a um aumento de sintomatologia psíquica. O total dos factores explica 34.6% da variância.

6.3.1.3 Momento 2

No momento 2, conforme Quadro 42, o factor 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração) explica 5.1% da variância da saúde mental (ISP). Em conjunto com o factor 7 (deprivação de afecto e rejeição) e circunstâncias de vida ocorridas nos três meses anteriores ao momento 1 explicam 9.0% da variabilidade da saúde mental (ISP).

Considerando o IGS, a vulnerabilidade ao stress (total) explica 19.7% da variância da saúde mental. Em conjunto com o factor 3 (carência de apoio social), o factor 7 (deprivação de afecto e rejeição), o factor 6 (subjugação) e as circunstâncias de vida, com impacto, ocorridas nos três meses anteriores ao momento 1 explicam 27.8% da variabilidade da saúde mental (IGS), conforme se verifica no Quadro 43.

Quadro 42 - Factores preditores da saúde mental (ISP), no M2

Modelo	R ²			Alteração no modelo						Coef. Último modelo		
	R ²	R ² Ajustado	p (F)	Alt. R ²	Alt. F	gl1	gl2	p (F)	b	β	p (t)	
1 QVS-F1	.054	.051	<.001	.054	18.300	1	320	<.001	.106	.161	.005	
2 1+QVS-F7	.068	.062	<.001	.013	4.609	1	319	.033	.068	.095	.096	
3 2+CVN M1	.099	.090	<.001	.031	11.017	1	318	.001	.034	.184	.001	

Quadro 43 - Factores preditores da saúde mental (IGS), no M2

Modelo	R ²			Alteração no modelo					Coef. Último modelo		
	R ²	Ajustado	p (F)	Alt. R ²	Alt. F	gl1	gl2	p (F)	b	β	p (t)
1 QVS	.200	.197	<.001	.200	79.929	1	320	<.001	.022	.431	<.001
2 1+QVS-F3	.229	.224	<.001	.029	11.896	1	319	.001	-.105	-.180	<.001
3 2+QVS-F7	.251	.244	<.001	.023	9.604	1	318	.002	.060	.106	.057
4 3+QVS-F6	.261	.252	<.001	.010	4.390	1	317	.037	-.063	-.114	.029
5 4+CVN M1	.289	.278	<.001	.028	12.226	1	316	.001	.025	.172	.001

De notar que, tal como para o ISP, não são os acontecimentos adversos mais recentes que influenciam este momento mas sim aqueles ocorridos antes da avaliação do momento 1.

6.3.1.4 Momento 3

Não foram encontrados preditores para o ISP, no quarto momento de avaliação. Relativamente ao IGS, conforme Quadro 44, a vulnerabilidade ao stress explica 19.6% da variância. Em conjunto com o factor 3 (carência de apoio social) e com as circunstâncias de vida, com impacto, que ocorreram nos três meses anteriores ao momento 1 explica 25.3% da variância da saúde mental (IGS).

Quadro 44 - Factores preditores da saúde mental (IGS), no M3

Modelo	R ²			Alteração no modelo					Coef. Último modelo		
	R ²	Ajustado	p (F)	Alt. R ²	Alt. F	gl1	gl2	p(F)	b	β	p (t)
1 QVS	.199	.196	<.001	.199	62.847	1	253	<.001	.021	.439	<.001
2 1+QVS-F3	.229	.223	<.001	.030	9.949	1	252	.002	-.105	-.189	.001
3 2+CVN M1	.262	.253	<.001	.032	11.005	1	251	.001	.027	.184	.001

6.3.2 Variáveis predictoras da saúde física

Em cada momento de avaliação, serão apresentados os factores preditores, relativamente à saúde física.

6.3.2.1 Momento 0

No Quadro 45 são expostos os factores que, no momento 0, são preditores do estado de saúde física dos indivíduos da amostra.

As circunstâncias de vida ocorridas três meses antes deste momento, assim como a vulnerabilidade ao stress no seu total, a privação de afecto e rejeição (factor 7) e o apoio social percebido explicam 10.4% das alterações na saúde física.

O perfil de um indivíduo com boa saúde física corresponde a uma pessoa resistente ao stress, sem sentimentos de privação de afecto e rejeição, com um bom apoio social e que não se confrontou com muitas circunstâncias de vida adversas significativas, recentemente.

Quadro 45 - Factores preditores da saúde física, no M0

Modelo	R ²			Alteração no modelo					Coef. Último modelo		
	R ²	Ajustado	p (F)	R ²	F	gl1	gl2	p (F)	b	β	p (t)
1 CV N M0	.041	.039	<.001	.041	19.496	1	452	.000	.066	.133	.004
2 1+QVS.F7	.083	.079	<.001	.042	20.490	1	451	.000	.370	.148	.002
3 2+QVS	.102	.096	<.001	.019	9.335	1	450	.002	.026	.120	.020
4 3+QAS	.112	.104	<.001	.011	5.348	1	449	.021	-.092	-.109	.021

6.3.2.2 Momento 1

No momento 1, conforme se verifica no Quadro 46, os factores preditores são semelhantes.

Quadro 46 - Factores preditores da saúde física, no M1

Modelo	R ²			Alteração no modelo					Coef. Último modelo		
	R ²	Ajustado	p (F)	R ²	F	gl1	gl2	p (F)	b	β	p (t)
1 CV N M0	.028	.025	<.001	.028	10.675	1	377	.001	.044	.089	.082
2 1+QVS.F7	.075	.070	<.001	.047	19.135	1	376	.000	.294	.118	.037
3 2+QVS	.089	.082	<.001	.015	6.038	1	375	.014	.057	.267	.000
4 3+QVS.F2	.099	.089	<.001	.010	3.984	1	374	.047	-.394	-.162	.012
5 4+QVS.F3	.110	.098	<.001	.011	4.470	1	373	.035	-.261	-.106	.048

Os mesmos factores referidos anteriormente, à excepção do apoio social sentido, mas acrescentando o factor 2 (inibição e dependência funcional) e o factor 3 (carência de apoio social) podem prever alterações do estado de saúde física no momento 1. Salienta-se que, as circunstâncias de vida preditoras da saúde física são as que ocorrem nos três meses anteriores ao momento inicial (M0) e não nos três meses antes desta avaliação.

6.3.2.3 Momento 2

No Quadro 47 analisam-se os factores que, no momento 2, são preditores da saúde física dos indivíduos da amostra.

Quadro 47 - Factores preditores da saúde física, no M2

Modelo	R ²			Alteração no modelo					Coef. Último modelo		
	R ²	Ajustado	p (F)	R ²	F	gl1	gl2	p (F)	b	β	p (t)
1 CV N M0	.025	.022	.005	.025	8.178	1	318	.005	.058	.124	.028
2 1+QVS.F7	.060	.054	<.001	.035	11.803	1	317	.001	.457	.189	.001

Continua a ser sentido o efeito das circunstâncias de vida ocorridas antes do início do estudo, assim como a influência do factor 7 (deprivação de afecto e rejeição). Contudo, a conjugação destes dois factores explica apenas 5,4% da variabilidade encontrada na saúde física dos indivíduos, sendo o seu aumento preditor de uma maior debilidade física.

6.3.2.4 Momento 3

Como se observa no Quadro 48, o efeito conjunto das circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, antes do início do estudo e antes desta avaliação, assim como uma maior dramatização da existência (factor 5) podem explicar uma pior saúde física, explicando 7,9% da variabilidade encontrada nesta variável.

Quadro 48 - Factores preditores da saúde física, no M3

Modelo	R ²	R ² Ajustado	p (F)	Alteração no modelo					Coef. Último modelo		
				R ²	F	gl1	gl2	p (F)	b	β	p (t)
1 CV N M0	.047	.043	<.001	.047	13.459	1	274	.000	.123	.254	.000
2 1+CV N M3	.069	.063	<.001	.023	6.647	1	273	.010	-.029	-.141	.027
3 2+QVS.F5	.089	.079	<.001	.019	5.810	1	272	.017	.299	.144	.014

6.3.3 Síntese

A vulnerabilidade ao stress aparece sempre como um factor preditor de pouca saúde, estando mais frequentemente associada à saúde mental do que à física. A ocorrência de circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, avaliada no momento 0, é a mais significativa, na medida em que é preditora do estado de saúde em todos os momentos de avaliação. De modo geral observa-se uma influência conjunta das circunstâncias de vida com a vulnerabilidade ao stress e, em determinados momentos, com o apoio social percebido.

No Quadro 49 resumem-se os resultados encontrados por regressão múltipla hierárquica, por blocos, que apresenta sinalizados os preditores para uma boa saúde física e mental.

Como se verifica a vulnerabilidade ao stress (valor total) é um factor preditor de uma baixa saúde física e mental, em todos os momentos (com excepção da saúde física no M2 e no M3). Sendo assim, podemos afirmar que poderá ser o principal indicador de alterações do estado de saúde do indivíduo, momento a momento.

Relativamente aos factores estudados, verificamos que o factor 7 (deprivação de afecto e rejeição) é um factor preditor quer da saúde física, quer da mental, na maior parte dos momentos de avaliação, revelando-se como o factor com maior influência no estado de saúde do indivíduo. Seguidamente, temos os factores 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração) e 3 (carência de apoio social) com influência na saúde mental, em três dos quatro momentos de avaliação. Com influência na saúde mental no M1 e no M2 temos o factor 6 (subjugação). Por último, os factores com menor influência no estado de saúde do indivíduo são o factor 2 (inibição e dependência funcional), o factor 4 (condições de vida adversas) e o factor 5 (dramatização da existência), apenas com influência num aspecto da saúde (mental ou física) e num momento.

Pela análise do Quadro 49 constata-se, ainda, que as circunstâncias de vida ocorridas nos três meses anteriores ao momento 0, não só influenciam o estado de saúde neste momento de avaliação, como também nos restantes momentos, revelando-se como os que mais influenciaram o estado de saúde, em geral. As circunstâncias que ocorreram nos três

meses antes do momento 1 também influenciaram o estado de saúde nos momentos subsequentes, mas apenas relativamente à saúde mental. As que ocorreram nos três meses anteriores ao momento 2 não tiveram qualquer influência em nenhum dos momentos e, por último, as que antecederam o momento 3 influenciaram apenas a saúde física.

Quadro 49 - Preditores do estado de saúde nos diferentes momentos de avaliação

Escala	M0–Saúde		M1–Saúde		M2–Saúde		M3–Saúde	
	Física	Mental	Física	Mental	Física	Mental	Física	Mental
QVS T	✓	✓	✓	✓		✓		✓
QVS F1		✓		✓		✓		
QVS F2			✓					
QVS F3			✓	✓		✓		✓
QVS F4		✓						
QVS F5							✓	
QVS F6				✓		✓		
QVS F7	✓		✓	✓	✓	✓		
QAS	✓	✓		✓				
CV N M0	✓	✓	✓	✓	✓		✓	
CV N M1				✓		✓		✓
CV N M2								
CV N M3							✓	

Relativamente ao apoio social, este é um factor preditor apenas nos dois primeiros momentos de avaliação (M0 e M1).

6.4 Síntese final: resultados relativos às hipóteses

Tendo em conta os resultados obtidos passamos a analisar de que forma respondem às hipóteses elaboradas.

Hipótese 1 | A vulnerabilidade ao stress leva a alterações no estado de saúde do indivíduo.

Os resultados obtidos confirmam esta hipótese.

Os estudos de regressão indicam que a vulnerabilidade ao stress é uma variável importante, preditora do estado de saúde dos indivíduos. Os resultados sugerem que é o principal factor preditor da saúde mental, em todos os momentos de avaliação. Na saúde física o seu papel não é tão relevante mas constitui, também, um factor preditor em quase todos os momentos.

No que diz respeito aos factores da 23 QVS, destaca-se o factor 7 (deprivação de afecto e rejeição), preditor da saúde física do indivíduo, em três dos quatros momentos avaliados e da saúde mental em dois momentos. Segue-se o factor 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração) e o factor 3 (carência de apoio social) preditores da saúde mental em três dos quatros momentos.

Sendo assim, o indivíduo vulnerável ao stress, que apresente sentimentos de rejei-

ção e de privação de afecto apresenta, predominantemente, um estado de saúde físico mais debilitado. Um indivíduo vulnerável ao stress, que seja perfeccionista, intolerante à frustração e que careça de apoio social tem uma saúde mental mais fragilizada.

Hipótese 2 | A interacção entre a vulnerabilidade ao stress e as circunstâncias de vida adversas origina alterações no estado de saúde do indivíduo.

Esta hipótese confirma-se parcialmente. Os resultados obtidos com o GLM permitiram identificar variáveis e interacções de variáveis que explicam as alterações que ocorreram no estado de saúde física e mental dos indivíduos, ao longo do tempo em que estiveram sujeitos a avaliação.

Os resultados sugerem que a interacção entre a vulnerabilidade ao stress (mais concretamente o factor 1 - perfeccionismo e intolerância à frustração) e as circunstâncias de vida adversas (número de circunstâncias de vida com impacto moderado ou superior, no momento 0) poderá levar a uma alteração tendencialmente significativa do estado de saúde mental, ao longo de todo o período de estudo (conforme descrito no ponto 6.2.2.1). Ou seja, quando o indivíduo é perfeccionista e intolerante à frustração, e ocorrem circunstâncias de vida com impacto na sua vida, nos três meses anteriores ao M0, esta interacção é susceptível de explicar as alterações que ocorrem na saúde mental, durante o período em estudo.

Considerando as alterações em cada momento de avaliação, é de notar que a interacção entre o número de circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, e cada um dos factores da escala de vulnerabilidade ao stress, bem como o seu total, leva a alterações do estado de saúde mental no momento 0, em termos de Índice de Sintomas Positivos (ponto 6.2.2.1).

No entanto, os estudos de regressão sugerem que a interacção entre a vulnerabilidade ao stress (ou os seus factores) e as circunstâncias de vida, com impacto para o indivíduo (em diferentes momentos), é confirmada como preditora da saúde física e mental dos indivíduos, em quase todos os momentos de avaliação (como já referimos em pormenor no ponto 6.3).

Hipótese 3 | A interacção entre a vulnerabilidade ao stress, as circunstâncias de vida adversas e o baixo apoio social leva a alterações no estado de saúde do indivíduo.

A terceira hipótese é confirmada quase na totalidade. Tal como para a hipótese anterior começamos por considerar os resultados obtidos pelo GLM que indicam que a interacção entre as circunstâncias de vida com impacto para o indivíduo (que precederam os diferentes momentos: M0, M1, M2 e M3), o factor 7 (deprivação de afecto e rejeição) e o apoio social origina as variações significativas que ocorreram no estado de saúde física, ao longo dos diferentes momentos de avaliação. Isto é, quando o indivíduo tem sentimentos de rejeição e privação de afecto, um fraco apoio social percebido e está exposto a circuns-

tâncias de vida com impacto, a interacção destes factores é explicativa das alterações significativas que ocorrem na saúde física, ao longo do período em estudo.

Os resultados obtidos por análise de regressão sugerem que a interacção entre a vulnerabilidade ao stress, circunstâncias de vida adversas e baixo apoio social leva a alterações do estado de saúde mental dos indivíduos, no momento 0, medida através do Índice de Sintomas Positivos, mas não se confirma a alteração ao longo de todo o período de estudo devido a estes factores.

Relativamente à saúde física, pode afirmar-se que a interacção entre a vulnerabilidade ao stress, circunstâncias de vida adversas e falta de apoio social é preditora das alterações no estado de saúde dos indivíduos, na primeira avaliação do estudo.

Hipótese 4 | A existência de experiências traumáticas precoces está relacionada com o estado de saúde actual do indivíduo.

Os resultados obtidos confirmam a quarta hipótese.

Optou-se por estudar as relações entre as variáveis apenas no M0, uma vez que se pressupôs que o efeito das experiências traumáticas precoces no momento actual não iria variar ao longo do período em estudo. Foi considerado o grau de impacto com que as experiências traumáticas ocorreram, sempre que ocorreram, e a sua relação com a saúde física e mental. Utilizou-se o coeficiente de correlação de Spearman.

No Quadro 50 pode analisar-se as relações existentes entre o grau de impacto das experiências traumáticas precoces e a saúde física (QS) e mental (IGS e ISP), nos três meses que precederam o M0.

Quadro 50 - Experiências traumáticas precoces e estado de saúde no início do estudo

M0 (n = 446)		Maus tratos	Abuso sexual	Violação	Ambiente agressivo	Pais alcoólicos
QS	rho	.191**	.130**	.122**	.197**	.081
	p	.000	.006	.009	.000	.087
IGS	rho	.089	.071	.093*	.194**	.103*
	p	.059	.135	.049	.000	.030
ISP	rho	.072	.112*	.097*	.199**	.128**
	p	.131	.018	.040	.000	.007

* p<.05; ** p<.01

Os resultados obtidos sugerem que quanto maior é o grau de impacto das experiências traumáticas precoces avaliadas (com excepção de ter pais alcoólicos) pior é a saúde física. No que diz respeito à saúde mental mantém-se a relação inversa e significativa com as experiências traumáticas precoces avaliadas, com excepção para a ocorrência de maus tratos.

Relativamente aos índices do BSI (IGS e ISP), os resultados sugerem que existem relações significativas entre estes dois índices e o facto de os indivíduos terem sido violados²¹, terem vivido em ambiente familiar hostil ou terem tido pais alcoólicos. O ISP relaciona-

²¹ No nosso estudo distinguimos “abuso sexual” de “violação”, dado que outras formas de abuso sexual podem ocorrer na infância, para além da violação.

se, também, com a situação de abuso sexual.

Conforme se verifica no Quadro 51, existem algumas relações significativas entre as dimensões do BSI as experiências traumáticas precoces. Destaca-se o impacto de viver num ambiente familiar agressivo, que apresenta relações significativas com todas as dimensões psicopatológicas avaliadas.

Quadro 51 - Experiências traumáticas precoces e saúde mental no início do estudo

MO (n = 446)		Maus tratos	Abuso sexual	Violação	Ambiente agressivo	Pais alcoólicos
Somatização	rho	.123**	.050	.070	.158**	.040
	p	.009	.289	.141	.001	.399
Obsessões/compulsões	rho	.067	.035	.078	.132**	.088
	p	.156	.463	.099	.005	.065
Sensibilidade interpessoal	rho	.057	.047	.091	.178**	.081
	p	.233	.326	.054	.000	.087
Depressão	rho	.095*	.070	.111*	.227**	.137**
	p	.044	.140	.019	.000	.004
Ansiedade	rho	.079	.084	.098*	.187**	.069
	p	.097	.076	.039	.000	.148
Hostilidade	rho	.063	.114*	.107*	.145**	.130**
	p	.187	.016	.024	.002	.006
Ansiedade fóbica	rho	.066	.037	.023	.106*	.018
	p	.163	.430	.633	.025	.704
Ideação paranóide	rho	.042	.065	.044	.139**	.046
	p	.380	.171	.354	.003	.334
Psicose/psicoticismo	rho	.055	.021	.055	.178**	.091
	p	.247	.666	.251	.000	.055

* p<.05; ** p<.01

No que diz respeito às dimensões psicopatológicas, a depressão e a hostilidade são as que apresentam relações significativas com um maior número de experiências traumáticas precoces (ocorrência de maus tratos, abuso sexual, violação, ambiente familiar agressivo e a presença de pais alcoólicos).

A ansiedade apresenta relações significativas com a ocorrência de violação e ambiente familiar agressivo. A somatização relaciona-se com a ocorrência de maus tratos e ambiente familiar agressivo. Por último, a ansiedade fóbica, a ideação paranóide e o psicoticismo relacionam-se, apenas, com a existência de um ambiente familiar agressivo.

Estas relações significam que, quanto maior o impacto destas experiências precoces, pior a saúde mental do indivíduo, na actualidade.

Em resumo (Quadro 52), o grau de impacto de um ambiente familiar agressivo na infância/adolescência condiciona, de forma negativa, os vários estados de saúde mental avaliados, ou seja, quanto maior o impacto da sua ocorrência, pior o estado de saúde mental do indivíduo, na actualidade.

Os resultados sugerem, também, que a depressão e a hostilidade são as dimensões

associadas a mais experiências traumáticas precoces, ou seja, a ocorrência de variadas experiências traumáticas precoces facilitará o aparecimento de depressão e hostilidade, na idade adulta.

Quadro 52 - Experiências traumáticas precoces e saúde mental (síntese)

	Maus tratos	Abuso sexual	Violação	Ambiente agressivo	Pais alcoólicos
Somatização	✓			✓	
Obsessões/compulsões				✓	
Sensibilidade interpessoal				✓	
Depressão	✓		✓	✓	✓
Ansiedade			✓	✓	
Hostilidade		✓	✓	✓	✓
Ansiedade fóbica				✓	
Ideação paranóide				✓	
Psicose/psicoticismo				✓	

No que diz respeito à percepção que o doente tem do seu estado de saúde, no último ano e nos últimos cinco anos, esta é tanto pior quanto maior o impacto dos traumas precoces, com excepção da presença de pais alcoólicos e da ocorrência de violação (apenas para a percepção de saúde nos últimos 5 anos). A existência de doença crónica está relacionada com o impacto de determinadas experiências precoces (abuso sexual, violação, ambiente familiar agressivo) (Quadro 53).

Quadro 53 - Experiências traumáticas precoces e estado de saúde geral

		Maus tratos	Abuso sexual	Violação	Ambiente Agressivo	Pais alcoólicos
Doença Crónica	rho	.024	.114*	.093*	.097*	.047
	p	.618	.015	.048	.040	.319
Saúde—5 anos	rho	.123**	.101*	.082	.184**	.039
	p	.009	.033	.083	.000	.415
Saúde - último ano	rho	.189**	.136**	.125**	.199**	.081
	p	.000	.004	.008	.000	.087

* p<.05; ** p<.01

Hipótese 5 | A existência de experiências traumáticas precoces está associada a uma maior vulnerabilidade ao stress.

Os resultados permitem a confirmação desta hipótese.

Tal como para a hipótese anterior, optou-se por estudar as relações entre as variáveis apenas no MO, tendo-se utilizado o coeficiente de correlação de Spearman (Quadros 54 e 55).

Os resultados sugerem que à existência de determinadas experiências traumáticas precoces está associada uma maior vulnerabilidade ao stress, ou seja, verifica-se que existe uma maior vulnerabilidade ao stress quando o impacto de viver num ambiente familiar

agressivo foi superior, sempre que este ocorreu.

Quadro 54 - Experiências traumáticas precoces e vulnerabilidade ao stress

M0 (n= 448)		Maus tratos	Abuso sexual	Violação	Ambiente agressivo	Pais alcoólicos
Vulnerabilidade ao stress	rho	.069	.040	.048	.151**	.042
	p	.144	.404	.312	.001	.380
F1 - Perfeccionismo e intolerância à frustração	rho	.016	.043	.007	.052	-.002
	p	.738	.359	.878	.272	.969
F2 - Inibição e dependência funcional	rho	-.042	-.024	-.024	.018	-.046
	p	.381	.619	.616	.704	.334
F3 - Carência de apoio social	rho	.073	.056	.076	.105*	.121
	p	.122	.238	.108	.026	.011*
F4 - Condições de vida adversas	rho	.063	.049	.101*	.141**	.089
	p	.183	.302	.032	.003	.060
F5 - Dramatização da existência	rho	.059	.000	.035	-.047	-.058
	p	.214	.997	.463	.325	.225
F6 - Subjugação da existência	rho	.037	.033	.030	.101*	-.007
	p	.430	.481	.522	.032	.889
F7 - Deprivação de afecto e rejeição	rho	.107*	.085	.079	.189**	.057
	p	.023	.074	.093	.000	.232

* p<.05; ** p<.01

No entanto, condições como o perfeccionismo e intolerância à frustração (F1), a inibição e dependência funcional (F2) e a dramatização da existência (F5) não dependem do grau de impacto sentido em experiências traumáticas precoces.

De facto, a adversidade de viver em ambiente familiar agressivo é a circunstância de vida mais relacionada com os estados de vulnerabilidade ao stress, verificando-se que quanto maior o impacto que aquela circunstância teve, maior a vulnerabilidade ao stress, o factor 3 (carência de apoio social), o factor 4 (condições de vida adversas), o factor 6 (subjugação da existência) e o factor 7 (deprivação de afecto e rejeição).

Por outro lado, o impacto da ocorrência de maus tratos na infância/adolescência está associado à deprivação de afecto e rejeição (F7), enquanto o impacto de ter ocorrido violação aumenta o factor condições de vida adversas (F4) e, por último, um maior impacto sentido pelo facto de terem tido pais alcoólicos está relacionado com uma maior carência de apoio social (F3), no momento actual.

Em síntese, da análise do Quadro 55 destaca-se que, quanto maior o impacto sentido por se ter vivido num ambiente familiar agressivo, na infância/adolescência, maior a vulnerabilidade ao stress, no momento actual.

Quadro 55 - Experiências traumáticas precoces e vulnerabilidade ao stress (síntese)

	Maus tratos	Abuso sexual	Violação	Ambiente agressivo	Pais alcoólicos
Vulnerabilidade ao stress				✓	
F1 - Perfeccionismo e intolerância à frustração					
F2 - Inibição e dependência funcional					
F3 - Carência de apoio social				✓	✓
F4 - Condições de vida adversas			✓	✓	
F5 - Dramatização da existência					
F6 - Subjugação da existência				✓	
F7 - Deprivação de afecto e rejeição	✓			✓	

Hipótese 6 | Quando se verifica um efeito cumulativo da adversidade o indivíduo apresenta maiores alterações no seu estado de saúde.

A sexta hipótese é confirmada para a saúde física e para a saúde mental.

Utilizou-se o coeficiente de correlação de Spearman para avaliar a relação entre o número total de circunstâncias ocorridas durante o período em estudo e a saúde física e mental final (Quadro 56).

Os resultados sugerem que, quanto maior é o número de circunstâncias (com impacto médio ou elevado) acumulado ao longo do tempo, pior a saúde física e pior a saúde mental (IGS), avaliadas no M3.

Quadro 56 - Circunstâncias de vida acumuladas e saúde física e mental

		CV acumuladas
QS M3	rho	.207**
	p	.001
IGS M3	rho	.311**
	p	.000
ISP M3	rho	.048
	p	.454

Hipótese 7 | Existe uma relação entre o tipo de circunstância adversa vivida pelo indivíduo e o tipo de sintomatologia que apresenta.

Por último, a sétima hipótese não se confirma.

Primeiro identificaram-se as circunstâncias de vida que se relacionavam com o estado de saúde, tendo-se verificado que das 83 circunstâncias de vida avaliadas, 32 apresentam relações significativas com a saúde física e/ou com a saúde mental. Destas, 14 têm relações significativas quer com a saúde física, quer com a saúde mental, 13 só com a saúde mental e 5 só com a saúde física (Quadro 57).

Quadro 57 - Relação das circunstâncias de vida (MO) com a saúde física e mental

CV-MO	rho		
	QS	IGS	ISP
CV4—"Problemas estabelecimento de ensino"	.045	.123*	.080
CV5—"Não passou de ano"	.063	.150*	.056
CV14—"Desmotivado em relação ao trabalho"	.184**	.156**	.135*
CV16—"Condições de trabalho pioram"	.130*	.155*	.138*
CV19—"Recebeu carga de trabalho signif. aumentada"	.114	.218**	.116
CV27—"Relações conjugais pioram"	.046	.130**	.095*
CV28—"Separação ou divórcio"	.129**	.073	.025
CV29—"Infidelidade"	.111*	.096*	.094*
CV40—"Início da menopausa/andropausa"	.057	.064	.118*
CV45—"Sérios conflitos familiares..."	.124**	.170**	.183**
CV46—"Mudanças na freq. das reuniões familiares"	.095*	.239**	.254**
CV47—"Familiar toxicodependente ou alcoólico"	.121**	.088	.092
CV49—"Morte de um familiar..."	.093*	.108*	.136**
CV51—"Mudança de residência ou vizinhança"	-.009	.144**	.161**
CV55—"Perdeu a casa após uma catástrofe"	-.092*	.040	-.001
CV57—"Foi assaltado ou roubado"	.136**	.024	.041
CV62—"Esteve envolvido num caso de tribunal"	.040	.047	.102*
CV65—"Contraiu um grande empréstimo"	.059	.140**	.080
CV67—"Sofreu uma perda financeira"	.087	.175**	.132**
CV68—"Saiu de uma fase de bem-estar económico"	.059	.145**	.192**
CV71—"Ocorreram alterações nas actividades sociais"	.099*	.182**	.210**
CV72—"Não concretizou as férias planeadas"	.122**	.144**	.129**
CV74—"Desistiu de um passatempo..."	.030	.178**	.152**
CV75—"Adquiriu um animal de estimação"	.099*	.121*	.067
CV76—"Morte de um animal de estimação"	.001	.133**	.113*
CV77—"Problemas com os amigos"	.131**	.188**	.179**
CV78—"Rompeu com um amigo íntimo"	.096*	.095*	.079
CV81—"Teve uma doença física"	.251**	.050	.088
CV83—"Incapaz de iniciar tratamento..."	.108*	.142**	.071
CV86—"Confronta-se diariamente com tráfego intenso"	.113*	.127**	.056
CV87—"É incomodado reg. com o barulho dos vizinhos"	.062	.193**	.149**
CV88—"Realiza tarefas que ninguém reconhece"	.110*	.239**	.184**

* p<.05; ** p<.01

Apesar das correlações não serem muito fortes, dada a dimensão da amostra são significativas. Como se observa no Quadro 57, as correlações mais fortes²² são as que se seguem:

²² Considerámos aquelas em que o valor de rho fosse superior a .200.

- Carga de trabalho significativamente aumentada (CV19) e saúde mental;
- Mudanças na frequência das reuniões familiares (CV46) e saúde mental;
- Alterações nas actividades sociais (CV71) e saúde mental;
- Doença física (CV81) e saúde física;
- Realização de tarefas que ninguém reconhece (CV88) e saúde mental.

No entanto, verifica-se existirem relações significativas entre o estado de saúde do indivíduo e circunstâncias de vida de todas as áreas avaliadas:

- Área escolar;
- Área profissional;
- Relações íntimas;
- Residência;
- Aspectos legais e criminais;
- Aspectos económicos;
- Área social;
- Saúde;
- Diversos.

Continuando a análise do Quadro 57, destaca-se a importância que os pequenos acontecimentos do dia-a-dia (CV83, CV86, CV87, CV88) e as alterações nas rotinas do indivíduo (CV46, CV51, CV71, CV72, CV74, CV75) têm no aparecimento de sintomas físicos e psíquicos.

Posteriormente, de entre estas circunstâncias de vida, estudaram-se as relações que apresentavam, quer com as dimensões do BSI, quer com os sintomas do QS, conforme se analisa nos dois quadros 58 e 59.

No que diz respeito às dimensões da saúde mental verifica-se que, quase todas as circunstâncias de vida estão relacionadas, de forma significativa, com a maior parte das dimensões estudadas (Quadro 58). No entanto, a infidelidade (CV29) e o início da menopausa/andropausa (CV40) aparecem apenas relacionadas com os sintomas obsessivo-compulsivos. Por outro lado, constata-se que a ansiedade fóbica, a somatização e a hostilidade relacionam-se com menos circunstâncias de vida, comparativamente com as outras dimensões da saúde mental. Os sintomas relacionados com mais circunstâncias de vida são os obsessivo-compulsivos e a sensibilidade interpessoal, seguidos dos sintomas depressivos, ansiosos e de ideação paranóide.

Relativamente às circunstâncias de vida, passamos a referir aquelas que se relacionam significativamente com mais sintomas psicopatológicos.

A mudança na frequência com que a família fica reunida (CV46) e o não reconhecimento pelos outros das tarefas realizadas pelo próprio (CV88) estão relacionadas com todos os sintomas psicopatológicos. Seguidamente, a carga de trabalho aumentada (CV19), as alterações nas actividades sociais (CV71), o desistir de um passatempo (CV72) e o barulho sistemático dos vizinhos (CV87) são circunstâncias relacionadas com a maior parte

dos sintomas avaliados.

Quadro 58 - Circunstâncias de vida e dimensões do BSI

CV - M0	rho								
	Somat	Obs/C	SIP	Dep	Ans	Host	AnsF	IdePar	Psic
CV4	.064	.156**	.122*	.105	.114*	.060	.071	.059	.151**
CV5	.102	.158**	.141*	.126*	.086	.018	.135*	.127*	.105
CV14	.087	.123*	.158**	.123*	.126*	.175**	.058	.213**	.089
CV16	.089	.122*	.150*	.066	.152*	.112	.052	.294**	.075
CV19	.102	.200**	.184**	.202**	.166**	.202**	.082	.186**	.183**
CV27	.094*	.112*	.137**	.115*	.077	.111*	.037	.145**	.138**
CV29	.059	.101*	.038	.079	.079	.085	.042	.084	.045
CV40	.081	.098*	.030	.046	.086	.009	.019	.040	.025
CV45	.105*	.140**	.118*	.137**	.181**	.198**	.091	.087	.172**
CV46	.134**	.217**	.140**	.224**	.266**	.230**	.151**	.154**	.210**
CV49	.122**	.144**	.054	.113*	.084	.084	.066	.045	.054
CV51	.084	.126**	.108*	.169**	.155**	.063	.127**	.063	.167**
CV65	.098*	.156**	.124**	.078	.119*	.097*	.056	.158**	.105*
CV67	.089	.123**	.146**	.144**	.187**	.170**	.109*	.140**	.109*
CV68	.079	.183**	.116*	.111*	.130**	.092	.066	.108*	.081
CV71	.091	.174**	.145**	.173**	.207**	.143**	.065	.125**	.157**
CV72	.099*	.089	.144**	.149**	.128**	.118*	.065	.133**	.103*
CV74	.068	.177**	.107*	.153**	.170**	.185**	.128**	.142**	.149**
CV75	.106*	.081	.150**	.120*	.079	.058	.104*	.096*	.117*
CV76	.098*	.048	.119*	.131**	.110*	.117*	.093*	.117*	.138**
CV77	.093*	.109*	.176**	.193**	.155**	.091	.141**	.163**	.230**
CV78	.097*	.045	.062	.076	.065	.076	.098*	.094*	.096*
CV83	.148**	.141**	.123**	.115*	.128**	.131**	.132**	.079	.092
CV86	.075	.134**	.084	.073	.114*	.130**	.087	.112*	.067
CV87	.156**	.091	.165**	.189**	.167**	.238**	.115*	.171**	.202**
CV88	.116*	.211**	.240**	.219**	.219**	.182**	.129**	.271**	.220**

* p<.05; ** p<.01

Analisando apenas as correlações mais fortes²³ destacam-se as seguintes relações:

- Realização de tarefas que ninguém reconhece (CV88), como a circunstância que apresenta correlações mais fortes com um maior número de dimensões psicopatológicas: obsessões-compulsões, sensibilidade interpessoal, depressão, ansiedade, ideação paranoide e psicoticismo;
- Mudança na frequência com que a família fica reunida (CV46) e as seguintes dimensões: obsessões-compulsões, depressão, ansiedade, hostilidade e psicoticismo;
- Carga de trabalho significativamente aumentada (CV19) e as seguintes dimensões: obsessões-compulsões, depressão e hostilidade;
- Incômodo regular com o barulho dos vizinhos (CV87) e hostilidade e psicoticismo.

Segue-se as relações entre:

- Desmotivação para o trabalho (CV14) e ideação paranóide;

²³ Uma vez que as correlações mais fortes são aquelas em que o rho está mais próximo da unidade, neste caso são as que se encontram entre .200 e .294.

- Piores condições de trabalho (CV16) e ideação paranóide;
- Alterações nas actividades sociais (CV71) e ansiedade;
- Problemas com os amigos (CV77) e psicoticismo;

Em síntese, destacam-se duas circunstâncias de vida na relação que estabelecem com a saúde mental: 1) A mudança na frequência com que a família fica reunida (CV46); 2) O não reconhecimento pelos outros das tarefas realizadas pelo próprio (CV88).

Podemos, então, concluir que os indivíduos cujas condições de trabalho e as rotinas familiares e sociais são mais alteradas, as tarefas não são reconhecidas e são mais incomodados com pequenos acontecimentos do dia-a-dia apresentam mais sintomas psicopatológicos.

Da análise do Quadro 59, verifica-se que algumas circunstâncias de vida estão mais associadas aos sintomas físicos avaliados (QS) do que outras. A infidelidade (CV29) é a circunstância adversa que apresenta relações significativas com mais tipos de sintomas (cardiovasculares, dermatológicos, endócrinos e locomotores). Segue-se a ocorrência de doença (CV81) que se relaciona, de forma significativa, com sintomas cardiovasculares, digestivos, geniturinários e oftalmológicos. Por último, a morte de um familiar (CV49) relaciona-se, de forma significativa, com sintomas dermatológicos, neurológicos e otorrinolaringológicos. As restantes circunstâncias de vida relacionam-se com dois tipos de sintomas, ou apenas um.

Os sintomas que se relacionam, de forma significativa, com uma maior diversidade de circunstâncias de vida são os psiquiátricos, respiratórios e locomotores, seguidos dos cardiovasculares e otorrinolaringológicos.

Por outro lado, apesar de, comparativamente com a saúde mental, as correlações serem mais fracas, as mais fortes e significativas são as seguintes:

- Doença física (CV81) e sintomas digestivos;
- Doença física (CV81) e sintomas geniturinários;
- Ser assaltado e roubado (CV57) e sintomas endócrinos;
- Ser assaltado e roubado (CV57) e sintomas locomotores.

Em síntese, os sintomas mais fortemente relacionados com as circunstâncias de vida, que ocorreram nos três meses prévios ao MO, são os sintomas digestivos, endócrinos, geniturinários e locomotores. Os que aparecem relacionados, de forma significativa, com mais circunstâncias de vida são os respiratórios, os psiquiátricos, os locomotores, os cardiovasculares e os otorrinolaringológicos.

As circunstâncias de vida mais relevantes na relação que estabelecem com a doença física são: ser vítima de assalto ou roubo e ter doença física. Por outro lado, a circunstância de vida relacionada, de forma significativa, com uma maior variedade de sintomas físicos é a infidelidade.

Quadro 59 - Circunstâncias de vida e sintomas avaliados pelo QS

M0	rho											
	Card	Der	Dig	End	GenU	Loco	Neur	ORL	Oft	Psic	Resp	Esto
CV14	.016	-.010	.000	.004	.048	.116	-.051	-.091	-.027	.082	-.129*	.035
CV16	.020	-.012	.002	-.040	.078	.073	.051	-.099	.072	.092	-.129*	.048
CV28	.108*	-.009	-.023	-.009	-.018	.032	-.005	-.016	-.012	.129**	.001	-.013
CV29	.093*	.109*	.014	.105*	-.034	.108*	-.011	-.030	-.024	.105*	.021	-.026
CV45	.059	-.031	.023	-.031	-.058	-.081	-.018	.046	-.040	.120**	-.063	.062
CV46	-.014	-.072	-.041	.043	-.009	-.113*	-.041	.013	-.020	.020	-.035	.014
CV49	.029	.095*	.027	-.034	-.033	-.016	.099*	.139**	.048	.040	-.035	-.053
CV55	-.015	-.008	-.019	-.008	-.014	-.031	-.004	-.013	-.010	-.027	-.093*	-.011
CV57	.072	-.012	-.030	.174**	.084	.164**	-.007	-.019	-.016	.023	-.014	-.017
CV71	-.015	-.010	-.001	-.008	-.064	-.006	-.046	.018	.040	.060	.122**	.097*
CV72	-.050	.077	.032	.024	-.018	.025	-.036	.108*	.038	.041	-.005	.011
CV75	-.043	-.038	.019	.030	.113*	-.021	-.022	.103*	.044	.053	-.015	-.010
CV77	.028	.026	.068	-.039	.002	-.078	-.022	-.062	.102*	.138**	-.007	.034
CV78	-.012	-.028	.111*	-.028	-.005	-.042	-.016	-.045	-.037	.060	.016	.139**
CV81	.093*	.085	.188**	-.038	.184**	.017	-.022	.023	.103*	-.011	.004	.038
CV83	.045	-.015	-.038	-.015	-.029	.114*	-.009	-.025	-.020	.082	-.117*	-.022
CV86	.026	.046	.028	-.033	.027	.042	.032	.048	.112*	.030	.063	-.023

* p<.05; ** p<.01

Os resultados obtidos não permitiram confirmar a hipótese 7, na medida em que, a maioria das circunstâncias de vida apresenta relações significativas com sintomatologia diversa, do mesmo modo que, cada sintoma (físico ou psíquico) avaliado apresenta relações significativas com diversos tipos de circunstâncias de vida adversas.

No entanto, quando se comparam sintomas físicos e psíquicos, na relação que estabelecem com as circunstâncias de vida, os resultados sugerem que poderá existir alguma especificidade nessa relação. Relativamente aos sintomas psíquicos as circunstâncias que se mostram mais relevantes são situações de reconhecimento e apoio: 1) A mudança na frequência com que a família fica reunida; 2) O não reconhecimento pelos outros das tarefas realizadas pelo próprio. No que diz respeito aos sintomas físicos as circunstâncias mais marcantes são situações de ameaça: 1) Ter sido vítima de assalto ou roubo; 2) Ter doença física.

Os sintomas que apresentam correlações mais fortes com as circunstâncias de vida são os digestivos, endócrinos, geniturinários e locomotores.

De salientar a importância dos pequenos acontecimentos do dia-a-dia e das alterações nas rotinas, na relação que estabelecem com o estado de saúde mental dos indivíduos.

Capítulo 7 | Discussão de resultados

Os resultados vão ser discutidos agrupando as hipóteses em quatro blocos.

O primeiro integra apenas a primeira hipótese e corresponde ao principal objectivo da presente investigação.

No segundo, agrupam-se as hipóteses 2 e 3, relativas à importância da interacção entre as variáveis independentes na explicação das alterações no estado de saúde.

No terceiro, incluem-se as hipóteses alusivas ao estudo das repercussões das experiências traumáticas precoces, quer na vulnerabilidade ao stress, quer no estado de saúde do indivíduo.

No quarto e último, incluem-se as hipóteses referentes às circunstâncias de vida recentes, quer no que diz respeito ao estudo do seu efeito cumulativo, quer na especificidade da relação que estabelecem com os sintomas que desencadeiam.

Como já foi referido, o principal objectivo da presente investigação foi avaliar se a vulnerabilidade ao stress poderá ser considerada uma variável preditora de uma resposta de pouca saúde. Como se pode constatar, os resultados obtidos, através das regressões múltiplas, confirmam esta hipótese, ou seja, a vulnerabilidade ao stress, quer no seu valor total, quer nos seus factores, revela-se uma variável importante, preditiva das alterações no estado de saúde dos indivíduos, em cada momento de avaliação. O seu papel preditor é mais forte relativamente à saúde mental. Quanto aos factores, o factor 7 (deprivação de afecto e rejeição) revela ser importante como preditor, tanto para a saúde física, como para a saúde mental. O factor 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração) é um elemento preditor significativo para a saúde mental.

Tendo em conta o ponto de corte do BSI e da 23 QVS, os resultados comprovam que os indivíduos vulneráveis ao stress têm tendência a desenvolverem transtornos emocionais.

Segundo Vaz Serra (2000b), o perfil do indivíduo vulnerável ao stress corresponde às seguintes características:

- Pouca capacidade auto-afirmativa;
- Fraca tolerância à frustração;
- Dificuldade em confrontar e resolver os problemas;
- Preocupação excessiva pelos acontecimentos do dia-a-dia;
- Marcada emocionabilidade.

Os resultados obtidos sugerem que este perfil é preditor de uma menor saúde mental e física.

Estes resultados mostram-se coerentes com o que aparece descrito na literatura, na medida em que estas características tornam o indivíduo mais susceptível ao impacto das circunstâncias de vida e, como tal, as repercussões sobre o estado de saúde serão maiores. Conforme já referimos, há duas características pessoais que se destacam na capacidade de prever o estado de saúde do indivíduo: o perfeccionismo e intolerância à frustração e a privação de afecto e rejeição.

Há alguns estudos que se mostram consonantes com os nossos resultados.

Isabel Mota (2002) estudou a vulnerabilidade ao stress numa amostra de 155 controladores de tráfego aéreo. Concluiu no seu estudo que as características pessoais tradutoras de: 1) Perfeccionismo e intolerância à frustração (F1); 2) Carência de apoio social (F3); 3) Existência de Condições de vida adversas (F4); 4) Deprivação de afecto; 5) Experiência de rejeição (F7), estão associadas a níveis mais elevados de stress percebido. Um aumento unitário das pontuações de cada um destes factores aumenta entre duas a três vezes o risco de se pertencer “a um grupo de maior stress percebido”. Estes resultados apresentam alguma coerência com os obtidos na presente investigação, uma vez que o factor 1 e o factor 7 constituem os factores com maior valor preditivo relativamente às alterações de saúde identificadas nos indivíduos em estudo. Se existe uma maior percepção de stress dos indivíduos perfeccionistas e com experiências de rejeição é provável que apresentem maiores problemas de saúde.

Zuroff e Blatt (2002) estudaram um grupo de doentes após tratamento breve para a depressão, procurando identificar os factores preditores do reaparecimento dos sintomas depressivos. No que diz respeito às variáveis de personalidade, o perfeccionismo surge como um provável preditor da depressão, depois de terminado o tratamento. De acordo com os autores citados, os doentes autocríticos que vivenciam stress relacionado com circunstâncias de vida têm mais probabilidade de recair. A existência de perfeccionismo no pós-tratamento reflecte uma vulnerabilidade contínua e influencia o funcionamento dos indivíduos pós-tratamento. De acordo com Blatt, Auerbach e Levy (1997) os indivíduos autocríticos têm representações negativas deles próprios e do seu mundo interpessoal e essas representações negativas tornam-se mais acessíveis com o stress. Níveis de stress crónicos podem ter efeitos particularmente perniciosos nos perfeccionistas, criando uma acessibilidade crónica aumentada às representações mentais negativas. Um estudo de Vaz Serra (2005) permitiu ao autor concluir que o factor 1 da 23 QVS (perfeccionismo e intolerância à frustração) está associado a níveis mais elevados de stress percebido.

Como já foi referido, um indivíduo sente-se em stress quando considera que não tem aptidões nem recursos (pessoais ou sociais) para superar o grau de exigência que dada circunstância lhe estabelece e é considerada importante para si. As repercussões que o stress pode ter a nível emocional, cognitivo, comportamental e biológico podem facilitar o aparecimento de determinados sintomas ou doenças, caso a exposição seja prolongada e tenha impacto para o indivíduo. Durante o stress ocorrem, também, alterações a nível do

sistema nervoso vegetativo, do sistema endócrino, do sistema imunitário e de um certo número de mensageiros químicos que regulam funções corporais internas, que permitem compreender o aparecimento de sintomas ou doenças físicas (como tivemos oportunidade de referir, em pormenor, ao longo do capítulo 3). As fortes emoções desorganizadoras a que o stress está associado e o impacto que traz em termos da vida pessoal e familiar permitem-nos compreender o aparecimento de sintomas psicopatológicos.

Na interacção com as circunstâncias de vida adversas os factores de vulnerabilidade cognitiva têm assumido um importante papel. Vaz Serra (2005) analisou a relação entre esquemas mentais mal-adaptativos e vulnerabilidade ao stress. Concluiu que quanto maior a disfuncionalidade do esquema maior tende a ser a vulnerabilidade ao stress. Wells (2000) salienta que a teoria dos esquemas é uma teoria cognitiva dos transtornos emocionais. É assumido que os pensamentos ou as interpretações cognitivas emergem da activação de crenças negativas armazenadas na memória de longa duração.

Algumas investigações, em Portugal, estudaram a vulnerabilidade ao stress no contexto da saúde. Cruz, Almeida, Ferreira e Mendes (2004) procuraram avaliar a sua influência na qualidade de vida dos doentes com esclerose múltipla, tendo concluído que os indivíduos mais vulneráveis ao stress apresentavam uma menor qualidade de vida e eram menos resilientes. Utilizando o ponto de corte de 43 para a 23 QVS comprovaram que os indivíduos vulneráveis ao stress tinham uma qualidade de vida pior. Pereira (2004) estudou a relação da vulnerabilidade ao stress com as doenças cardiovasculares e com o *burnout*, em bancários. Os resultados sugeriram que o factor 1 (perfeccionismo e intolerância à frustração) foi um dos factores que apresentou médias mais elevadas. Na relação entre vulnerabilidade ao stress e *burnout* comprovou que os indivíduos vulneráveis ao stress (23 QVS \geq 43), em confronto com os não-vulneráveis, revelavam valores mais elevados de exaustão emocional e despersonalização e mais baixos no que respeita à realização profissional. Não foram encontradas diferenças significativas entre os indivíduos com e sem doença cardiovascular, relativamente à vulnerabilidade ao stress, apesar de uma maior percentagem de indivíduos com doença cardíaca coronária, hipertensão e dislipidemia serem vulneráveis ao stress.

□

Outro objectivo foi analisar os efeitos das diferentes interacções entre as variáveis independentes (vulnerabilidade ao stress, circunstâncias de vida e apoio social) na sintomatologia física e psíquica.

Duas interacções se destacam nos resultados: 1) A interacção entre circunstâncias de vida com impacto para o indivíduo (avaliadas no MO) e o factor 1 de vulnerabilidade ao stress (perfeccionismo e intolerância à frustração), susceptível de explicar as alterações que ocorrem na saúde mental (ISP); 2) A interacção entre circunstâncias de vida com impacto para o indivíduo (avaliadas em todos os momentos), o factor 7 de vulnerabilidade ao stress (deprivação de afecto e rejeição) e o apoio social explica as alterações que ocorrem na saúde física, ao longo do estudo.

Quando a análise é feita momento a momento, destaca-se a interacção entre a vulnerabilidade ao stress e as circunstâncias de vida, preditora da saúde mental e física, em todos os momentos de avaliação. No momento 0 acresce o apoio social à interacção mencionada.

Para além das interacções referidas, algumas das variáveis estudadas explicam, individualmente, as alterações ocorridas na saúde, ao longo do tempo, ou momento a momento. Além da vulnerabilidade ao stress, as circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, revelaram ser uma importante variável nas relações que estabelecem com a saúde (principalmente com a saúde física). Importa, no entanto, referir que quando se considera o impacto que têm no indivíduo, está implícita a avaliação que o indivíduo faz da situação, ou seja, a sua sensibilidade para a circunstância avaliada. Deste modo, quando se considera, no estudo presente, o impacto de uma dada circunstância de vida, tivemos em consideração não só a ocorrência da circunstância, mas, sobretudo, a sensibilidade subjectiva do indivíduo perante a ocorrência. Da mesma forma, relativamente ao apoio social, foi considerado o apoio percebido, o que igualmente pressupõe a avaliação subjectiva que o indivíduo faz da ajuda que lhe foi prestada.

Os resultados contribuem para um modelo integrativo do stress e da saúde, no qual as interacções entre os diferentes factores revelam ter um papel determinante na saúde física e mental. Salienta-se que algumas variáveis só têm efeito no estado de saúde, quando em interacção com outras. Por exemplo, o efeito nas alterações no estado de saúde que ocorrem ao longo do tempo, do perfeccionismo e intolerância à frustração, e da privação de afecto e rejeição (respectivamente factor 1 e 7 da 23 QVS) só se faz sentir quando há uma interacção com as circunstâncias de vida, com impacto moderado ou superior, tendo, igualmente, em conta o apoio social percebido.

Quando se analisa a literatura, verifica-se que são inúmeros os estudos sobre as relações das circunstâncias de vida adversas com a doença, desde as mais traumáticas às mais usuais. Da mesma forma nos deparamos com investigações que salientam a importância dos factores de vulnerabilidade individual no eclodir da doença mental, assim como, o papel mediador do apoio social. Estudos sobre o efeito da interacção entre estas variáveis na saúde física e/ou mental já não são tão frequentes, apesar dos modelos diátese—stress terem ganho algum consenso na comunidade científica, nas últimas três décadas do século XX, como referem Read et al. (2001).

Como tivemos oportunidade de referir, os resultados obtidos indicam que a interacção entre circunstâncias de vida adversas e alguns factores de vulnerabilidade ao stress é explicativa das alterações no estado de saúde encontradas ao longo do estudo. Na literatura consultada, só no âmbito da depressão se encontram estudos sobre as relações entre circunstâncias adversas e factores de vulnerabilidade. Mazure et al. (2000), partindo do pressuposto de que o efeito dos acontecimentos de vida varia de acordo com o estilo cognitivo e de personalidade, realizaram um estudo cujo objectivo foi analisar os efeitos directos e interactivos dos acontecimentos de vida indutores de stress e estilo de personalidade e cognitivo na predição do início do episódio depressivo *major* e na resposta ao

tratamento, em comparação com indivíduos da comunidade. Os resultados sugeriram que, para além dos acontecimentos de vida serem importantes preditores do início da depressão, determinados acontecimentos de vida interagem com a personalidade na predição da resposta ao tratamento.

Os resultados de um estudo realizado por Mazure e Maciejewski (2003) indicaram que os efeitos da interacção entre o tipo de acontecimentos de vida adversos (acontecimentos de realização e acontecimentos interpessoais) e o estilo cognitivo na predição da depressão varia com a idade, o que sugere que os acontecimentos de vida afectam as vulnerabilidades individuais que tem probabilidade de desencadear a depressão. Estes resultados apoiam o modelo stress—diátese de Beck da depressão sugerindo que um dado acontecimento (stress) adquire um significado indesejável e prediz a depressão se interagir com uma dada vulnerabilidade (diátese).

De Beurs et al. (2005) realizaram um estudo longitudinal com uma amostra alargada de 1837 indivíduos, com idades compreendidas entre 55 e 85 anos, com dados recolhidos relativamente à existência de depressão, ansiedade e afectos negativos, ao longo de 6 anos, em três momentos (de 3 em 3 anos). Procuraram testar a capacidade preditora dos factores de vulnerabilidade e dos acontecimentos indutores de stress, assim como das suas interacções, relativamente ao aumento de afectos negativos, diminuição de afectos positivos e ansiedade. Os resultados revelaram que a associação entre algumas dimensões da personalidade (mestria, neuroticismo) e as circunstâncias de vida estudadas são predictoras do estado emocional avaliado. Carr et al. (1997) estudaram o contributo de factores disposicionais e não disposicionais na morbilidade psicológica, pós-desastre natural. A amostra foi constituída por 845 indivíduos e o estudo tinha uma componente longitudinal. Os autores concluíram que a morbilidade a médio prazo, pós-terramoto, aparece em função da natureza e do grau da exposição inicial, características de vulnerabilidade, severidade de acontecimentos subsequentes e fraco apoio social.

A literatura tem confirmado a importância da interacção entre circunstâncias de vida e vulnerabilidades individuais, relativamente à depressão. Constatámos, no presente estudo, que esta interacção é, igualmente importante, relativamente à psicopatologia, em geral, assim como, relativamente à doença física.

O presente estudo indica, também, que o apoio social percebido, isoladamente ou em interacção com as circunstâncias de vida com impacto para o indivíduo e/ou com determinadas características pessoais de vulnerabilidade ao stress, explica as alterações que ocorreram no estado de saúde do indivíduo.

O papel do apoio social enquanto moderador dos efeitos dos acontecimentos de vida indutores de stress na depressão é bem conhecido (Bromberger et al., 2004; Ireys et al., 2001; Shalowitz et al., 2006; Zayas et al., 2002), encontrando-se também relacionado com outras perturbações, particularmente com as perturbações de ansiedade (Coyne & Downey, 1991).

Na literatura actual continuam a surgir estudos relativos à importância do apoio social na depressão. Por exemplo, Zuroff e Blatt (2002) sugerem que o apoio social está

relacionado, de forma significativa, com a intensidade dos sintomas depressivos, mas apenas nos indivíduos expostos a elevados níveis de adversidade. Realizaram um estudo onde concluíram que o apoio social é um preditor chave dos resultados pós-tratamento da depressão e da reactividade ao stress. Asti et al. (2006) referem que o apoio social percebido pode facilitar o desenvolvimento de estratégias de *coping* para lidar com a doença. Os resultados obtidos com uma amostra de doentes em diálise e seus cuidadores sugeriram que o apoio social percebido, relativamente à família e amigos, está acima do ponto de corte e que os indivíduos estudados não apresentam índices de depressão superiores à população em geral.

Os resultados de um estudo de Schoevers et al. (2000) sugeriram que, na terceira idade, o efeito das circunstâncias adversas na incidência da depressão é modificado pelo apoio social. Ainda no âmbito da depressão, Shalowitz et al. (2006) concluíram que grande parte da variação nos índices de depressão é devida aos acontecimentos de vida indutores de stress e ao apoio social. Silver et al. (2006) procuram identificar como é que a competência parental e a adequação do apoio social poderá prever a probabilidade das mães urbanas se deprimirem. Os resultados sugeriram que o elevado stress está relacionado com um inadequado apoio social percebido. Os autores concluíram que correlações negativas entre a competência parental, fraco apoio social percebido e a presença de restrições nas actividades relacionadas com a saúde, podem ser importantes marcadores da probabilidade de depressão.

Muller e Lemieux (2000) encontraram relações estatisticamente significativas entre a falta de apoio social e o aumento de psicopatologia, em adultos maltratados. Os resultados de um estudo de Murthi e Espelage (2005) apontaram no sentido de que o apoio social da família e amigos moderasse a associação entre as experiências de abuso sexual infantil e as experiências de perda. Um apoio social positivo estava associado a menores consequências psicológicas negativas para as vítimas de abuso. McLewin e Muller (2006) realizaram um estudo, com uma amostra constituída por 956 indivíduos, 294 dos quais com história de maus tratos, cujos resultados indicaram que o apoio social é preditor de psicopatologia para os indivíduos com, ou sem história de maus tratos físicos.

Algumas investigações têm referido que o apoio social é uma das variáveis que apresenta relações significativas com o início e curso da doença mental, mas também, com a ocorrência de violência. Os resultados de uma investigação de Silver e Teasdale (2005), com uma amostra de 3438 indivíduos, indicaram que, nas situações em que existe uma fraca ocorrência de acontecimentos de vida indutores de stress e um bom apoio social, a associação entre a doença mental e a violência fica substancialmente enfraquecida.

Na revisão da literatura efectuada encontrámos, também, algumas investigações relativas à doença física. De acordo com Neto (1997) muitos estudos têm mostrado que o fraco apoio social está relacionado com a ocorrência de perturbações psicológicas, e que ambos apresentam relação com um elevado recurso aos serviços de saúde. Um estudo de Reinhardt et al. (2006) avaliou o impacto do apoio social na adaptação ao enfraquecimento da visão crónico, em 570 idosos. Os resultados mostraram que o apoio afectivo percebido tem um efeito significativo não apenas nos sintomas depressivos, mas também na

adaptação à perda de visão, o que confirma a importância dada pela literatura a este tipo de apoio. Os resultados de um estudo de Rankin et al. (2005) permitiram os autores concluir que o apoio emocional e funcional dado pelas enfermeiras especialistas aumenta os sentimentos de auto-eficácia relativamente à recuperação, em doentes que tiveram enfarte do miocárdio.

Apesar de metodologicamente os estudos se separem quando investigam o efeito do apoio social na doença física e mental, a história de vida de cada indivíduo inclui, frequentemente, a coexistência de sintomatologia física e psíquica. Shalowitz et al. (2006) referem que cuidar de uma criança com asma pode ter efeitos na saúde mental da mãe, e a saúde mental da mãe pode afectar a asma do filho. Os autores salientam que mãe e filho partilham um contexto social comum de factores indutores de stress e de apoios que podem influenciar quer a saúde mental materna, quer a prevalência da asma. Os principais resultados do estudo de Shalowitz et al. (2006) indicaram que a experiência de circunstâncias de vida indutoras de stress e a percepção de apoio social explicavam, em larga medida, os sintomas depressivos das mães. Estes, por sua vez, têm repercussões na asma dos filhos.

□

No que diz respeito ao estudo das relações entre as experiências traumáticas precoces e o estado de saúde do indivíduo, assim como, com a vulnerabilidade ao stress, os resultados obtidos confirmam estas duas relações.

Em relação com a saúde mental, observámos que, quanto maior o impacto da situação de violação, ambiente familiar agressivo e a existência de alcoolismo nos pais, no decurso da infância/adolescência do indivíduo, pior é a sua saúde mental, na idade adulta. Na relação com as várias dimensões da saúde mental, o ambiente familiar agressivo destaca-se como a experiência mais relevante.

No que diz respeito à saúde física, foi possível analisar a relação com o estado de saúde percebido nos últimos três meses, no último ano, nos últimos cinco anos e com a existência de doença crónica. Os resultados indicam que quanto maior é o grau de impacto das experiências traumáticas precoces, em concreto: abuso físico, sexual e ambiente familiar agressivo, pior é a saúde física, nos últimos três meses, ou seja, pior o estado de saúde actual. A percepção que o doente tem do seu estado de saúde, no último ano, é tanto pior quanto maior o impacto dos traumas precoces (abuso físico e sexual, e ambiente familiar agressivo). A percepção de saúde, nos últimos cinco anos, relaciona-se com as seguintes experiências traumáticas precoces: abuso físico, sexual e ambiente familiar agressivo. A existência de doença crónica está relacionada com o impacto de determinadas experiências precoces (abuso sexual e ambiente familiar agressivo). Em síntese, o abuso sexual e o ambiente familiar agressivo são as experiências precoces mais relevantes, uma vez que se relacionam com o estado de saúde percebido actualmente, há 1 ano, há 5 anos e com a existência de doença crónica.

Devemos ainda acrescentar que, quanto maior é o impacto de viver num ambiente familiar agressivo, na infância, maior é a vulnerabilidade de um indivíduo ao stress, no momento presente.

A literatura é concordante com os resultados obtidos.

Um estudo de McCauley et al. (1997), com aproximadamente 2000 mulheres, demonstrou que a história de abuso sexual ou físico na infância está fortemente relacionado com a existência de sintomatologia depressiva e ansiosa. Nelson et al. (2002) referem que o abuso sexual infantil aumenta o risco de psicopatologia na idade adulta, independentemente de um ambiente familiar desfavorável, que só por si parece ser um factor de risco de psicopatologia posterior.

Hammen, Henry e Daley (2000) realizaram um estudo longitudinal de dois anos, procurando testar se as mulheres que tinham vivido uma ou mais adversidades significativas na infância (violência familiar, psicopatologia parental, alcoolismo, entre outras) desenvolveriam mais facilmente uma reacção depressiva, perante factores de stress. Os resultados confirmaram esta hipótese, sugerindo a existência de mecanismos de sensibilização biológica e psicológica aos factores de stress.

Num estudo realizado por Newman et al. (2000), os autores concluíram que as mulheres sujeitas a abuso físico ou sexual, na infância, mostravam um aumento das taxas de utilização de serviços médicos para problemas físicos, na idade adulta. Os estudos têm revelado que quanto mais grave o abuso (físico, sexual, emocional, negligência), mais longa a sua duração e maior a sua frequência, mais pronunciada é a sua relação com a depressão na idade adulta (Van Praag et al., 2005). Na presente investigação verifica-se, também, que a um pior estado de saúde está associado um maior grau de impacto percebido, relativamente a estas experiências.

McLewin e Muller (2006) concluíram num estudo realizado com 956 indivíduos, que os diferentes subtipos de maus tratos avaliados (abuso psicológico, abuso físico, violência doméstica e abuso sexual) estão associados a níveis mais elevados de psicopatologia. Considerando o tipo de maus tratos, o abuso psicológico emerge como o preditor mais significativo de psicopatologia.

Diferentes linhas de investigação apoiam a ideia de que as experiências precoces e as diferenças individuais podem ter impacto na resposta do eixo HPA, que por sua vez terá efeitos no estado de saúde posterior (Turner-Cobb, 2005). Porém, as experiências adversas na infância não afectam apenas mecanismos biológicos (desregulação a longo prazo do eixo HPA), pois criam, igualmente, vulnerabilidades individuais (baixa auto-estima, locus de controlo externo, sentimentos de abandono, estratégias de *coping* pobres) (Piccinelli, 2000; Weiss et al., 1999). A investigação sobre o neurodesenvolvimento tem revelado que devido à extrema maleabilidade e sensibilidade do cérebro às experiências na primeira infância, os acontecimentos traumáticos nos primeiros anos de vida podem ter um impacto a longo termo no funcionamento emocional, comportamental, cognitivo, social e fisiológico do ser humano (Heim et al., 2000). Este facto é tanto mais provável, quanto mais graves, imprevisíveis ou persistentes forem os acontecimentos (Read et al., 2001).

α

Por último, resta-nos analisar o efeito cumulativo da adversidade ambiental, assim

como, a relação entre a natureza das circunstâncias de vida adversas e o tipo de sintomatologia apresentada, em termos de saúde física e mental.

Como se verificou no capítulo anterior, o número de circunstâncias de vida, com impacto para o indivíduo, acumulado ao longo do estudo apresenta relações significativas com a saúde física e mental, ou seja, quanto maior é o número de circunstâncias de vida acumuladas, menor a saúde física e mental. Estes resultados estão de acordo com a literatura. Tiet et al. (2001) mencionam que são abundantes os estudos que encontram relações entre circunstâncias de vida adversas acumuladas e o aparecimento de perturbações depressivas e comportamentos disruptivos. Outros autores (Turner & Lloyd, 1995) salientam a importância do efeito cumulativo da adversidade na saúde mental. Vaz Serra (1999) sublinha que quando se trata de pequenos acontecimentos do dia-a-dia, a importância do efeito cumulativo é ainda mais evidente. No presente estudo, conforme resultados já apresentados, os acontecimentos mais relevantes, em termos de saúde, são pequenos acontecimentos, mas com impacto, médio ou elevado, para o indivíduo.

No que diz respeito à existência de uma relação específica entre certo tipo de circunstâncias e um determinado tipo de sintomas, os resultados obtidos não confirmam, totalmente, este pressuposto. Neste domínio a literatura também é controversa, não existindo dados conclusivos de que a acção de um determinado acontecimento seja específica na produção de uma dada doença.

De Beurs et al. (2005) sugerem que os acontecimentos de vida que envolvem perdas significativas (por exemplo, morte de alguém, aposentação) têm maior probabilidade de originar depressão do que aqueles que envolvem ameaça (por exemplo, poder ser vítima de um crime), que mais provavelmente originam ansiedade. Por outro lado, Cotton (1990) refere que a acção dos acontecimentos de vida não é específica na produção de uma doença em particular.

Os resultados obtidos, no presente estudo, não sugerem uma acção específica das circunstâncias de vida estudadas na produção de dada sintomatologia, mas indicam que determinadas circunstâncias do dia-a-dia (por exemplo, o barulho sistemático dos vizinhos), o não reconhecimento pelos outros das tarefas que o próprio realiza e a alteração de rotinas familiares e/ou sociais relacionam-se mais, do que outras, com o aparecimento de alterações no estado de saúde mental. Em contrapartida, as situações que envolvem ameaça (ter doença física, ser assaltado ou roubado e infidelidade) estão mais relacionados com a doença física.

Do mesmo modo que determinados sintomas físicos (digestivos, endócrinos, geniturinários e locomotores) e mentais (obsessivo-compulsivos, depressivos, ansiosos, relacionados com hostilidade, de ideação paranóide e psicoticismo) se relacionam, mais do que outros, com as circunstâncias de vida estudadas.

Tiet et al. (2001) realizou um estudo com 1285 indivíduos cujos resultados sugeriram que determinadas perturbações mentais, como por exemplo, a depressão, podem apresentar uma relação mais próxima com a ocorrência de acontecimentos de vida adversos, do que outras.

É provável que o efeito específico de um dado acontecimento ou circunstância no

aparecimento de uma determinada doença, se faça sentir através das interações desses acontecimentos com factores específicos de vulnerabilidade. Se assim for, não será o acontecimento em si, mas a interação acontecimento–vulnerabilidade individual, que poderá estar associada a uma doença específica.

α

Como já tivemos oportunidade de referir, o estudo das relações entre o conjunto de variáveis associadas ao stress e o estado de saúde do indivíduo, enquanto estudo de sistemas complexos exige uma abordagem integradora.

Na última década, a investigação tem trazido uma maior compreensão sobre as relações entre os sistemas psicológicos, neuroendócrinos e imunológicos, da mesma forma que, os factores psicossociais ganharam importância na etiologia da doença (Bergh et al., 2006). Como referem Makabe & Nomizu (2006), os estados físico e psicológico estão correlacionados entre si (*yamai wa ki kara*, expressão japonesa que significa que os estados psicológicos afectam os sistemas fisiológicos do indivíduo).

Importa ainda salientar que o indivíduo é participante activo no meio que o rodeia, trazendo para as situações novas as suas crenças e experiências (modelo dos “efeitos recíprocos”; Muller & Lemieux, 2000). O indivíduo é visto como activamente envolvido nos processos desenvolvimentais trazendo competências em cada fase do desenvolvimento e comportando-se de modo a que as respostas ambientais obtidas, gradualmente, apoiem a adaptação prévia (Cummings, Davies & Campbell, 2000; Waller, 2001; McLewin & Muller, 2006).

Nas situações em que o indivíduo não desenvolve competências (psicossociais e/ou fisiológicas) para lidar com a adversidade e com o stress, não gera adaptação, a sua resistência ao stress fica diminuída e a probabilidade de surgirem alterações no seu estado de saúde aumenta.

CONCLUSÕES

Tendo em conta os resultados obtidos, as principais conclusões que se podem retirar do presente estudo são:

1) A vulnerabilidade ao stress revela-se uma variável importante, preditora do estado de saúde do indivíduo, em particular da saúde mental. Atendendo aos factores que mais se salientaram da escala que utilizámos (23 QVS), há duas características pessoais que se destacam:

- a) A deprivação de afecto e rejeição, relevante quer para a saúde física, quer para a saúde mental;
- b) O perfeccionismo e intolerância à frustração, mais significativo para a saúde mental.

2) Dois tipos de interacções explicam as alterações no estado de saúde do indivíduo, ao longo do período em estudo, nomeadamente:

a) A interacção entre as circunstâncias de vida com impacto para o indivíduo (avaliadas no momento 0) e a característica individual perfeccionismo e intolerância à frustração (factor 1) é susceptível de explicar as alterações que ocorrem na saúde mental.

b) A interacção entre circunstâncias de vida com impacto para o indivíduo (avaliadas em todos os momentos), o factor 7 de vulnerabilidade ao stress (deprivação de afecto e rejeição) e o apoio social explica as alterações que ocorrem na saúde física. Quando a análise é feita momento a momento, destaca-se a interacção vulnerabilidade ao stress e circunstâncias de vida, preditora da saúde mental e física, em todos os momentos de avaliação. No momento 0 acresce o apoio social à interacção referida.

3) O grau de impacto das experiências traumáticas precoces está relacionado com a saúde física e mental na idade adulta. Em relação à saúde mental, as experiências mais relevantes foram: a ocorrência de violação, um ambiente familiar agressivo e a existência de alcoolismo nos pais. Na relação com as várias dimensões da saúde mental, o ambiente familiar agressivo destaca-se como a experiência mais relevante. No que diz respeito à saúde física, o abuso sexual e o ambiente familiar agressivo são as experiências precoces mais significativas, uma vez que se relacionam com o estado de saúde percebido actualmente, há 1 ano, há 5 anos e com a existência de doença crónica. Acresce referir que, quanto maior é o impacto de um ambiente familiar agressivo sobre o indivíduo, durante a infância, maior é a vulnerabilidade ao stress, registada no momento presente.

4) Quanto maior o número de circunstâncias de vida adversas, registadas em dado indivíduo nos diversos tempos de observação, pior é a saúde física e mental, no último momento de avaliação.

5) Não existe uma relação específica das circunstâncias de vida estudadas na produção de dada sintomatologia. Contudo, existem determinadas circunstâncias que se encontram mais relacionadas, do que outras, com o aparecimento de alterações no estado de saúde mental, por exemplo, a alteração da frequência com que a família se reúne, o não reconhecimento pelos outros das tarefas que o próprio realiza e a carga de trabalho aumentada. Enquanto que outras circunstâncias adversas (ter doença física, ter sido assaltado ou roubado e a infidelidade) se relacionam mais com a doença física.

6) No que respeita ao aparecimento de determinados sintomas físicos (digestivos, endócrinos, geniturinários e locomotores) e mentais (obsessivo-compulsivos, depressivos, ansiosos, de hostilidade, de ideação paranóide e psicóticos) verificamos que se relacionam, mais do que outros, com as circunstâncias de vida estudadas.

Considerações sobre a metodologia utilizada

Na abordagem das relações entre stress e saúde, partimos de modelos pluralistas e multifactoriais e centrámos o presente trabalho no contributo de alguns factores psicossociais (circunstâncias de vida, vulnerabilidade ao stress e apoio social) no estado de saúde do indivíduo, ao longo de um dado período de tempo. Estamos conscientes que não foram estudados, nesta investigação, factores importantes, tais como os de natureza genética, biológica e cultural, que concorrem para a compreensão deste conceito multidimensional, que é a saúde. No entanto, procurámos operacionalizar uma investigação que correspondesse metodologicamente ao objecto de estudo e aos modelos conceptuais de referência.

Esta investigação apresenta alguns pontos fortes, em termos metodológicos. O primeiro prende-se com o tamanho e natureza da amostra. Dadas as características da investigação, recolher uma amostra da população em geral constitui uma importante mais-valia face aos objectivos que pretendíamos estudar.

O segundo relaciona-se com a componente prospectiva do estudo, que permitiu identificar as variáveis, ou interações entre variáveis, explicativas das alterações no estado de saúde que ocorreram ao longo do tempo. Para além do estudo prospectivo realizaram-se quatro estudos transversais, que constituíram um complemento de informação e comprovação.

Um terceiro ponto que nos parece relevante é o facto de se ter estudado o estado de saúde na globalidade, saúde física e mental. A maior parte das investigações incide num ou noutro aspecto da saúde do indivíduo. Para além do estudo da saúde mental com um instrumento já validado, organizámos um Questionário de Saúde que se tornou um indicador válido para a saúde física, cuja consistência interna avaliada pelo alfa de Cronbach no MO,

no M1, no M2 e no M3 é, respectivamente, .840, .833, .818, .844 (como podemos verificar no ponto 5.5.4)

Por sua vez, a utilização de procedimentos estatísticos multivariados permite considerar as características do indivíduo na globalidade (as interações entre as características) como possíveis preditores das alterações no estado de saúde e não apenas cada um dos factores individualmente.

No entanto, há limitações do presente estudo que não podemos deixar de reconhecer. Parte dessas limitações estão relacionadas com os instrumentos utilizados. Particularmente o Questionário de Saúde. Inicialmente elaborado para avaliar sintomatologia física, verificou-se que as questões não foram suficientemente discriminatórias para excluir sintomas psíquicos.

Outra eventual limitação poderá estar associada ao facto do Questionário de Apoio Social e a 23 QVS não terem sido passados em todos os momentos de avaliação. O motivo que esteve subjacente a esta opção prende-se com o facto de serem duas variáveis com estabilidade temporal, em relação às quais partimos do princípio de que não variariam em intervalos de três meses.

No que diz respeito ao estudo das circunstâncias de vida, não ficou claramente demonstrada, ou excluída, a influência das circunstâncias de vida com pouco ou nenhum impacto, dado que para se viabilizar a análise estatística, tendo em conta o elevado número de variáveis, apenas se consideraram aquelas cujo impacto fosse moderado ou elevado.

Por fim, as medidas do apoio social, das circunstâncias de vida e da saúde não foram extensivamente estudadas, sendo necessárias mais investigações que repliquem estes resultados.

Implicações da investigação

Outra questão importante é a relevância futura dos resultados encontrados.

Um dos principais objectivos da investigação em Psicologia da Saúde é contribuir para a prevenção da doença e para o aumento da eficácia das intervenções terapêuticas, promovendo a saúde.

A presente investigação tem várias implicações práticas.

A primeira relaciona-se com o papel preditor da vulnerabilidade ao stress relativamente ao estado de saúde do indivíduo. A identificação de determinadas características pessoais que tornam o indivíduo mais vulnerável à doença poderá ser útil no desenvolvimento de estratégias de promoção da saúde. O indivíduo mais resistente ao stress é mais resistente à doença. Em função do que se conhece, tendo em conta os instrumentos de avaliação utilizados, deve apresentar as seguintes características: boa capacidade auto-afirmativa, elevada tolerância à frustração, facilidade em confrontar e resolver os problemas, pouca preocupação com os acontecimentos do dia-a-dia e uma boa estabilidade emocional. Destacam-se algumas características pessoais: não é perfeccionista, tem uma boa tolerância à frustração e não apresenta sentimentos de rejeição, nem de privação de

afecto. A possibilidade de identificar indivíduos vulneráveis permitirá a criação de programas com vista a promover aptidões ou características que aumentem a resistência individual ao stress e consequentemente diminuam a vulnerabilidade à doença.

Este objectivo é viável se o consideramos em duas etapas: 1) Identificação prévia dos indivíduos mais susceptíveis a vivenciar elevados níveis de stress e consequentemente a adoecer; 2) Promoção da saúde através da implementação de programas com vista ao desenvolvimento de determinadas aptidões que promovam a resistência ao stress e uma melhor saúde.

A relevância do apoio social percebido, quer para a saúde física, quer para a mental veio confirmar o pressuposto de que é fundamental promover redes relacionais que forneçam o apoio emocional e instrumental necessário para o indivíduo. Daqui decorre a segunda implicação: não nos devemos centrar apenas no indivíduo, mas considerar a importância das variáveis sociais na doença. Quando se promove um bom apoio social está a contribuir-se para uma boa saúde.

A terceira implicação prende-se com o papel do impacto das pequenas circunstâncias de vida, presentes no dia-a-dia. Os resultados obtidos alertam para a importância das alterações nas rotinas sociais ou familiares, para os pequenos acontecimentos e para o acumular dessas circunstâncias que podem ter um impacto significativo no indivíduo. A intervenção a nível do desenvolvimento e aprendizagem de estratégias de lidar com o stress do dia-a-dia, é seguramente, benéfica, na promoção de uma melhor saúde.

Por último, o desenvolvimento de intervenções clínicas atempadas, em indivíduos que viveram experiências traumáticas precoces, podem tornar-se preventivas de problemas de saúde posteriores.

Em síntese, o desenvolvimento da doença é complexo e envolve numerosos factores, de vulnerabilidade pessoal e de natureza ambiental, de existência ou não de apoio social e da eventual ocorrência de adversidades. O estudo dos diferentes factores, da sua importância relativa e das suas interacções, ajuda a compreender o eclodir da doença física e mental, permitindo criar programas que promovam aptidões e condições sociais que promovam a resistência ao stress e a saúde, em termos globais.

Os resultados sublinham a importância das variáveis psicossociais na compreensão do aparecimento da doença física e mental. As circunstâncias de vida adversas, a vulnerabilidade ao stress e o apoio social constituem variáveis chave relativamente ao estado de saúde do indivíduo. No contexto da prevenção e tratamento revela-se não só importante um olhar para os sintomas e causas biológicas, como também para as variáveis psicossociais referidas.

A promoção da saúde pode requerer intervenções a um nível macro, social e político, apesar de as intervenções mais frequentes serem a nível micro, por exemplo, aconselhamento individual ou farmacoterapia. Embora as intervenções a nível micro sejam úteis, requerem a presença de recursos para que se manifestem resultados ao nível da população e são menos eficazes porque têm que ser reaplicadas em cada nova geração. As mudanças a nível político que tenham como objectivo reduzir alguma adversidade produzida social-

mente e promovam estruturas de apoio comunitário podem constituir uma via promissora para promover e melhorar a saúde pública.

Estudos futuros

A realização de uma dada investigação abre sempre novos campos para uma investigação subsequente. Os resultados obtidos originam novas questões, novas dúvidas, para as quais se procuram novas respostas. De facto há novas direcções que emergem, após a conclusão do presente estudo. Uma delas prende-se com a importância de se desenvolverem intervenções terapêuticas que permitam desenvolver a resistência ao stress e, consequentemente, promovam uma boa saúde física e mental, assim como estudos que testem a sua eficácia.

De igual forma, uma questão que se revela essencial esclarecer é se as vulnerabilidades e as resistências do indivíduo se alteram ao longo do ciclo de vida e, em caso afirmativo, identificar os factores que tornam o indivíduo mais resistente ou mais vulnerável à doença, nas diferentes etapas da vida. Para além das alterações nos parâmetros fisiológicos é provável que as vulnerabilidades individuais também se alterem, assim como, o modo como é percebido o apoio social e a exposição à adversidade. Um modelo compreensivo deverá integrar todos estes aspectos de mudança.

Por último, emerge, dos resultados obtidos, a necessidade de replicar estudos semelhantes, de forma a consolidar as conclusões alcançadas.

BIBLIOGRAFIA

AB

- Abercrombie, H. C.; Giese-Davis, J.; Sephton, S.; Epel, E.; Turner-Cobb, J. M.; Spiegel, D. (2004). Flattened cortisol rhythms in metastatic breast cancer patients. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 1082-1092.
- Abiodun, O. A. (1994). The role of psychological factors in the causation, course and outcome of physical disorders: a review. *East African Medical Journal*, 71 (1), 55-59.
- Achenbach, T. M. (1978). *Research in Developmental Psychology—Concepts, Strategies, Methods*. London: Free Press.
- Adam, E. K. & Gunnar, M. R. (2001). Relationship functioning and home and work demands predict individual differences in diurnal cortisol patterns in women. *Psychoneuroendocrinology*, 26 (2), 189-208.
- Albuquerque, C. M. & Oliveira, C. P. (2002). Saúde e doença: significações e perspectivas em mudança. *Millenium* (on-line), 25 (sem pp). Disponível em: [http://www.ipv.pt/millennium/ Millennium25/25_27.htm](http://www.ipv.pt/millennium/Millennium25/25_27.htm)
- Almeida, V. & Machado, P. P. (2004). Somatização e alexitimia: um estudo nos cuidados de saúde primários. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 4 (2), 25-298.
- Ashman, S. B.; Dawson, G.; Panagiotides, H.; Yamada, E.; Wilkinson, C. W. (2002). Stress hormone levels of children of depressed mothers. *Development and Psychopathology*, 14, 333-349.
- Aspinall, R. (1997). The immune system. In J. C. Buckingham, G. E. Gilles e A. M. Cowell (Eds.), *Stress, Stress Hormones and the Immune System* (pp. 71-93). John Wiley & Sons.
- Asti, T.; Kara, M.; Ipek, G.; Erci, B. (2006). The experiences of loneliness, depression, and social support of Turkish patients with continuous ambulatory peritoneal dialysis and their caregivers. *Journal of Clinical Nursing*, 15 (4), 490-497.
- Azul, A. M. & Trancoso, P. F. (2006). Patologia mais frequente da mucosa oral. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 22, 369-77.
- Balbin, E. G.; Ironson, G. H.; Solomon, G. F. (1999). Stress and coping: The psychoneuroimmunology of HIV/AIDS. *Baillieres Best Practice and Research in Clinical Endocrinology and Metabolism*, 13, (4), 615-633.
- Ball, T. M.; Holberg, C. J.; Aldous, M. B.; Martinez, F. D.; Wright, A. L. (2002). Influence of attendance at day care on the common cold from birth through 13 years of age. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 156 (2), 121-126.
- Barnett, P. A. & Gotlib, I. H. (1988). Psychosocial functioning in depression: Distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences. *Psychological Bulletin*, 104, 97-126.
- Barros, J. A. (2002). Pensando o processo saúde doença: a que responde o modelo biomédico? *Saúde e Sociedade*, 11 (1), 1-11.
- Bartolomucci, A.; Palansa, P.; Sacerdote, P. et al. (2005). Social factors in individual vulnerability to chronic stress exposure. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 29, 67-81.
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, Experimental and Theoretical Aspects*. London: Staples Press, Ltd.
- Beck, A. T. (1987). Cognitive model of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 1, 2-27.
- Beck, A. T.; Emery, G.; Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety Disorders and Phobias - A Cognitive Perspective*. New York: Basic Books Publishers.

- Beck, R.; Robbins, M.; Taylor, C.; Baker, L. (2001). An examination of sociotropy and excessive reassurance seeking in the prediction of depression. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 23 (2), 101-105.
- Bell, S. & Lee, C. (2002). Development of the perceived stress questionnaire for young women. *Psychology, Health and Medicine*, 7 (2), 189-201.
- Bennet, G. (1987). *The Wound and the Doctor: Healing, Technology and Power in Modern Medicine*. London: Martin Secker and Warburg.
- Bergh, H.; Baigi, A.; Fridlund, B.; Marklund, B. (2006). Life events, social support and sense of coherence among frequent attenders in primary health care. *Public Health*, 120, 229-236.
- Biederman, J.; Hirshfeld-Becker, D. R.; Rosenbaum, J. F. et al. (2001). Further evidence of association between behavioral inhibition and social anxiety in children. *American Journal Psychiatry*, 158, 1673-1679.
- Bifulco, A.; Brown, G. W. Moran, P.; Ball, C.; Campbell, C. (1998). Predicting depression in women: the role of past and present vulnerability. *Psychological Medicine*, 28, 39-50.
- Bishop, G. D. (1994). *Health Psychology: Integrating Mind and Body*. Boston, London, Toronto, Sydney, Tokyo, Singapore: Allyn and Bacon.
- Blatt, S. J.; Auerbach, J. S.; Levy, K. N. (1997). Mental representations in personality development, psychopathology, and the therapeutic process. *Review of General Psychology*, 1, 351-374.
- Bloom, J. R.; Stewart, S. L.; Johnston, M.; Banks, P.; Fobair, P. (2001). Sources of support and the physical and mental well-being of young women with breast cancer. *Social Science and Medicine*, 53, 1513-1524.
- Boker, H.; Hell, D.; Budischewski, K. et al. (2000). Personality and object relations in patients with affective disorders: idiographic research by means of the repertory grid technique. *Journal of Affective Disorder*, 60, 53-59.
- Bolander, V. B. (1998). *Enfermagem Fundamental: Abordagem Psicofisiológica*. Lisboa: Lusodidacta.
- Borden, W. (1992). Narrative Perspectives in Psychosocial Intervention Following Adverse Life Events. *Social Work*, 37 (2), 135-141.
- Bosworth, H. B.; Steffens, D. C.; Kuchibhatla, M. N.; Jiang, W. J.; Arias, R. M.; O'Connor, C. M.; Krishnan, K. R. R. (2000). The relationship of social support, social networks and negative events with depression in patients with coronary artery disease. *Aging and Mental Health*, 4, 253-258.
- Bowling, N. A.; Beehr, T. A.; Swader, W. M. (2005). Giving and receiving social support at work: the roles of personality and reciprocity. *Journal of Vocational Behavior*, 67, 476-489.
- Boyce, P.; Parker, G.; Barnett, B.; Cooney, M.; Smith, F. (1991). Personality as a vulnerability factor to depression. *British Journal of Psychiatry*, 159, 106-114.
- Boyce, W. T.; Adams, S.; Tschann, J. M.; Cohen, F.; Wara, D.; Gunnar, M. R. (1995). Adrenocortical and behavioral predictors of immune responses to starting school. *Pediatric Research*, 38 (6), 1009-1017.
- Bremner, J. D.; Randall, P.; Vermetten, E. et al. (1997). Magnetic resonance imaging based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse: a preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41, 23-32.
- Brennan, P. A. & Walker, E. F. (2001). Vulnerability to schizophrenia: Risk factors in childhood and adolescence. In R. E. Ingram & J. M. Price (Eds.), *Vulnerability to Psychopathology: Risk Across the Lifespan* (pp. 329-354). New York: Guilford Press.
- Brewin, C. R.; Andrews, B.; Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposure adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 748-766.
- Bromberger, J. T.; Harlow, S.; Avis, N.; Kravitz, H. M.; Cordal, A. (2004). Racial/ethnic differences in the prevalence of depressive symptoms among middle-aged women: The study of women's health across the nation (SWAN). *American Journal of Public Health*, 94, 1378-1385.
- Brown, G. W. & Harris, T. (1978). *Social Origins of Depression*. London: Tavistock Publications.
- Brown, G. W. (1998). Loss and depressive disorders. In B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity Stress and Psychopathology* (pp. 358-370). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Bruce, M. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to pathophysiology of psychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032, 1-7.
- Bugental, D. B.; Martorell, G. A.; Barraza, V. (2003). The hormonal costs of subtle forms of infant maltreatment. *Hormones and Behavior*, 43 (1), 237-244.
- Bunker, S. J.; Colquhoun, D. M.; Esler, M. D. et al (2003). "Stress" and coronary heart disease: psychosocial risk factors. *Medical Journal of Australia*, 178, 272-276.

Buwalda, B.; Kole, M. H. P.; Veemena, A. H. et al. (2005). Long term effects of social stress on brain and behavior: a focus on hippocampal function. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 29, 83–97.

CD

- Caldji, C.; Diorio, J.; Meaney, M. J. (2000). Variations in maternal care in infancy regulate the development of stress reactivity. *Biological Psychiatry*, 48, 1164-1174.
- Campbell-Grossman, C.; Hudson, D. B.; Keating-Lefler, R.; Fleck, M. O. (2005). Community leaders' perceptions of single, low-income mothers' needs and concerns for social support. *Journal of Community Health Nursing*, 22 (4), 241-257.
- Canavarro, M. C. (1999a). *Relações Afectivas e Saúde Mental*. Coimbra: Quarteto Editora.
- Canavarro, M. C. (1999b). Inventário de Sintomas Psicopatológicos—BSI. In M. R. Simões, M. Gonçalves e L. Almeida (Eds.), *Testes e Provas Psicológicas em Portugal* (Vol. II, pp. 95-109). Braga: Sistemas Humanos e Organizacionais.
- Capra, F. (1982). *O Ponto de Mutaçao*. São Paulo: Cultrix.
- Carr, V. J.; Webster, R. A.; Williamson, M.; Hazell, P. L.; Lewin, T. J.; Kenardy, J. A.; Carter, G. L. (1997). Psychosocial sequelae of the 1989 Newcastle earthquake: III. Role of vulnerability factors in post-disaster morbidity. *Psychological Medicine*, 27 (1), 179-190.
- Carson, L. E.; Ottenbreit, N.; St Pierre, M.; Bultz, B. D. (2001). Partner understanding of the breast and prostate cancer experience. *Cancer Nursing*, 24, 231-239.
- Carter, J. R.; Kupiers, N. T.; Ray, C. A. (2005). Neurovascular responses to mental stress. *Journal of Physiology*, 564, 321–327.
- Cárter-Snell, C. & Hegadoren, K. (2003). Stress disorders and gender: implications for theory and research. *Canadian Journal of Nurse Research*, 35 (2), 34-55.
- Charmandari, E.; Tsigos, C.; Chrousos, G. (2005). Endocrinology of stress response. *Annual Review of Physiology*, 67, 259–284.
- Charney, D. S. (2004). Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability: implications for successful adaptation to extreme stress. *The American Journal of Psychiatry*, 161 (2), 195-216.
- Chrousos, G. P. & Gold, P. W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. *Journal of American Medical Association*, 267, 1244-1252.
- Chrousos, G. P. (1998). Stressors, stress, and neuroendocrine integration of the adaptative response. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 750, 311-335.
- Cicchetti, D. & Rogosch, F. A. (2001). Diverse patterns of neuroendocrine activity in maltreated children. *Development and Psychopathology*, 13, 677-693.
- Clayton, P. J.; Ernst, C.; Angst, J. (1994). Premorbid personality traits of men who develop unipolar or bipolar disorders. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 243, 340-346.
- Coe, C. L. & Lubach, G. R. (2003). Critical periods of special health relevance for psychoneuroimmunology. *Brain Behavior Immunity*, 17, 3-12.
- Cohen, S. & Hamrick, N. (2003). Stable individual differences in physiological response to stressors: implications for stress-elicited changes in immune related health. *Brain Behaviour Immunology*, 17 (6), 407-414.
- Cohen, S. & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98, 310-357.
- Cohen, S.; Hamrick, N.; Rodriguez, M. S.; Feldman, P. J.; Rabin, B. S.; Manuck, S. B. (2002). Reactivity and Vulnerability to Stress—Associated Risk for Upper Respiratory Illness. *Psychosomatic Medicine*, 64, 302-310.
- Cooper, C. L. & Quick, J. C. (1999). *Stress and Strain*. Oxford: Health Press Lda.
- Coplan, J. D.; Smith, E. L. P.; Trost, R. C. et al. (2000). Growth hormone response to clonidine in adversely reared young adult primates: a relationship to serial cerebrospinal fluid corticotropin releasing factor. *Psychiatry Research*, 95, 93-102.
- Cotton, D. H. G. (1990). *Stress Management: An Integrated Approach to Therapy*. New York: Brunner/Mazel, Publishers.
- Coyne, J. C. & Downey, G. (1991). Social factors and psychopathology: stress, social support, and coping processes. *Annual Review of Psychology*, 42, 401-25.
- Coyne, J. C. & Lazarus, R. S. (1980). Cognitive style, stress perception, and coping. In I. L. Kutash, L. B. Schlesinger and Associates (Eds.), *Handbook of Stress and Anxiety* (pp. 144-158). San Francisco, Washington, London: Jossey-Bass Publishers.
- Critchley, H. D.; Taggart, P.; Sutton, P. M.; Holdright, D. R.; Batchvarov, V.; Hnatkova, K.; Malik, M.; Dolan, R. J. (2005). Mental stress and sudden cardiac death: asymmetric midbrain activity as a linking

- mechanism. *Brain*, 128 (1), 75-81.
- Crockenberg, S. C. (2003). Rescuing the baby from the bathwater: How gender and temperament (may) influence how child care affects child development. *Child Development*, 74 (4), 1034-1038.
- Cruz, S.; Almeida, A.; Ferreira, S.; Mendes, A. C. (2004). Qualidade de Vida em Doentes com Esclerose Múltipla: estudo da influência da vulnerabilidade e da resiliência ao stress na sua avaliação. *Psiquiatria Clínica*, 25 (2), 107-114.
- Cummings, E. M.; Davies, P. T.; Campbell, S. B. (2000). *Developmental psychopathology and family process*. New York: The Guilford Press.
- Davis, M. C.; Zautra, A. J.; Reich, J. W. (2001). Vulnerability to stress among women in chronic pain from fibromyalgia and osteoarthritis. *Annals of Behavioural Medicine*, 23 (3), 215-226.
- De Bellis, M. D.; Baum, A. S.; Birmaher, B. et al. (1999). Development traumatology part 1: Biological stress systems. *Biological Psychiatry*, 45, 1259-1270.
- De Beurs, E.; Comijs, H.; Twisk, J. W. R.; Sonnenberg, C.; Beekman, A. T. F.; Deeg, D. (2005). Stability and change of emotional functioning in late life: modelling of vulnerability profiles. *Journal of Affective Disorders*, 84, 53-62.
- De Kloet, E. R. & Derijk, R. (2004). Signaling pathways in brain involved in predisposition and pathogenesis of stress-related disease: genetic and kinetic factors affecting the MR/GR balance. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032, 14-34.
- De Kloet, E. R.; Vreugdenhil, E.; Oitzl, M. S.; Joels, M. (1997). Glucocorticoid feedback resistance. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 8, 26-33.
- De Kloet, E. R.; Vreugdenhil, E.; Oitzl, M. S.; Joels, M. (1998). Brain corticosteroid receptor balance in health and disease. *Endocrinology Review*, 19, 269-301.
- Degelman, D. & Harris, M. L. (2006). *APA Style Essential*. Retrieved March 15, 2006. From Vanguard University, Department Of Psychology Web. Disponível em: http://www.vanguard.edu/faculty/ddegelman/index.aspx?doc_id=796.
- DeLongis, A. & Newth, S. (1998). Coping with stress. In H. S. Friedman (Ed.) *Encyclopedia of Mental Health* (pp. 583-593). Academic Press.
- Denton, M. & Walters, V. (1999). Gender differences in structural and behavioural determinants of health: An analysis of the social production of health. *Social Science & Medicine*, 48, 1221-1235.
- Denton, M.; Prus, S.; Walters, V. (2004). Gender differences in health: a Canadian study of the psychosocial, structural and behavioural determinants of health. *Social Science & Medicine*, 58, 2585-2600.
- Derogatis, L. R. & Cleary, P. A. (1977). Confirmation of the dimensional structure of the SCL-90: A study in construct validity. *Journal of Clinical Psychology*, 33, 981-989.
- Derogatis, L. R. & Melisaratos, N. (1983). The Brief Symptom Inventory: an introductory report. *Psychology Medicine*, 13 (3), 595-605.
- Derogatis, L. R. (1977). *SCL-90: Administration, Scoring and Procedures Manual-I for the revised version*. Baltimore: John Hopkins University School of Medicine.
- Derogatis, L. R. (1982). *BSI: Brief Symptom Inventory*. Minneapolis: National Computers Systems.
- Dettling, A. C.; Parker, S. W.; Lane, S.; Sebanc, A.; Gunnar, M. R. (2000). Quality of care and temperament determine changes in cortisol concentrations over the day for young children in child-care. *Psychoneuroendocrinology*, 25 (8), 819-836.
- Dobie, S. A.; Baldwin, L. M.; Domini, J. A.; Matthews, B.; Billingsley, K.; Barlow, W. (2006). Completion of therapy by medicare patients with stage III colon cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 98 (9), 610-619.
- Dohrenwend, B. P. (1998). Overview of Evidence for the Importance of Adverse Environmental Conditions in Causing Psychiatric Perturbações. In B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity Stress and Psychopathology* (pp. 523-538). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Dohrenwend, B. P. (2000). The role of adversity and stress in psychopathology: some evidence and its implications for theory and research. *Journal of Health and Social Behavior*, 41 (1), 1-19.
- Dohrenwend, B. P.; Shrout, P. E.; Link, B. G.; Skodol, A. E.; Stueve, A. (1995). Life events and other possible risk factors for episodes of schizophrenia and major depression: A case-control study. In C. M. Mazure (Ed.) *Does Stress Cause Psychiatric Illness?* (pp. 43-65). Washington, DC and London: American Psychiatric Press.
- Dohrenwend, B. S. & Dohrenwend, B. P. (1981). Socioenvironmental factors, stress and psychopathology—Part 2: Hypotheses about stress processes linking social class to various types of psychopathology. *American Journal of Community Psychology*, 9, 146-159.

- Dohrenwend, B. S.; Krasnoff, L.; Askenasy, A. R.; Dohrenwend, B. P. (1978). Exemplification of a method for scaling life events: The PERI life events scale. *Journal of Health and Social Behaviour*, 19, 205-229.
- Dohrenwend, B.; Raphael, K.; Schwartz, S.; Stueve, A.; Skodol, A. (1993). The structured event probe and narrative rating method for measuring stressful life events. In Goldenberg, L. & Breznitz S. (Ed.), *Handbook of Stress* (pp. 174-196). New York: Free Press.
- Driessen, M.; Herrmann, J.; Stahl, K. et al. (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amigdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Archives of General Psychiatry*, 57, 1115-1122.

EF

- Edgar, L.; Remmer, J.; Rosberger, Z.; Fournier, M. A. (2000). Resource use in women completing treatment for breast cancer. *Psycho-Oncology*, 9, 428-438.
- Ellis, A. (1962). *Reason and Emotion in Psychotherapy*. Oxford: Lyle Stuart.
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
- Engel, G. L. (1980). The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry*, 137, 535-544.
- Engelman, M. & Ludwig, M. (2004). The activity of the hypothalamo-neurohypophysial system in response to acute stressor exposure: neuroendocrine and electrophysiological observations. *Stress*, 7, 91-96.
- Engelman, M.; Landgraf, R. & Watzjak, C. T. (2004). The hypothalamic-neurohypophysial system regulate the hypothalamic-pituitary-adrenal axis under stress: An old concept revisited. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 25, 132-149.
- Essex, M. J.; Klein, M. H.; Cho, E.; Kalin, N. H. (2002). Maternal stress beginning in infancy may sensitize children to later stress exposure: effects on cortisol and behaviour. *Biological Psychiatry*, 52, 776-784.
- Essex, M. J.; Klein, M. H.; Cho, E.; Kalin, N. H. (2002). Maternal stress beginning in infancy may sensitize children to later stress exposure: effects on cortisol and behaviour. *Biological Psychiatry*, 52, 776-784.
- Evans, D. L.; Leserman, J.; Perkins, D. O. et al. (1997). Severe life stress as a predictor of early disease progression in HIV infection. *American Journal of Psychiatry*, 154 (5), 630-634.
- Falsetti, S. A.; Resnick, H. S.; Dansky, B. S.; Lydiard, R. B.; Kilpatrick, D. G. (1995). The relationship of stress to panic disorder: cause or effect? In C. M. Mazure (Eds.), *Does Stress Cause Psychiatric Illness?* (pp. 111-147). Washington, DC and London: American Psychiatric Press.
- Faravelli, C. & Pallanti, S. (1989). Recent life events and panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146, 622-626.
- Faravelli, C. (1985). Life events preceding the onset of panic disorder. *Journal of Affective Disorders*, 9, 103-105.
- Faravelli, C.; Paterniti, S.; Servi, P. (1997). Stressful life events and panic disorder. In T. W. Miller (Ed.), *Clinical Disorders and Stressful Life Events* (pp. 143-170). Madison, Connecticut: International Universities Press, Inc.
- Fatma F.; Mehmet Ü.; Murat S.; Ömer G.; Murat H. (2006). Improvement of psychological symptoms with the treatment of asthma. *European Journal of General Medicine*, 3 (1), 1-4.
- Fava, G. A. & Sonino, N. (2000). Psychosomatic medicine: emerging trends and perspectives. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69 (4), 184-97.
- Fava, G. A. & Sonino, N. (2005). The clinical domains of psychosomatic medicine. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66 (7), 849-858.
- Fava, M.; Farabaugh, A. H.; Sickinger, A. H. et al. (2002). Personality disorders and depression. *Psychological Medicine*, 32, 1049-1057.
- Feijó de Melo, A. A.; Feijó de Melo, M.; Carpenter, L. L. & Price, L. H. (2003). Update on stress and depression: The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 25, 231-238.
- Felten, D. L.; Cohen, N.; Ader, R.; Felten, S. Y.; Carlson, S. L. & Rozman, T. L. (1991). Central-neural circuits involved in neural-immune interactions. In R. Ader, D. L. Felten e N. Cohen (Eds.), *Psychoneuroimmunology (2nd edition)*, (pp. 3-25). San Diego: Academic Press Inc.
- Fielden, S. L. & Davidson, M. J. (2001). Stress and the woman manager. In J. Dunham (Ed.) *Stress in the Workplace: Past, present and future* (pp. 109-129). London: Whurr Publishers, Ltd.

- Finlay-Jones, R. & Brown, G. W. (1981). Types of stressful life event and the onset of anxiety and depressive disorders. *Psychological Medicine*, 11, 803-815.
- Fiore, J.; Coppel, D. B.; Becker, J.; Cox, G. B. (1986). Social support as a multifaceted concept: examination of important dimensions for adjustment. *American Journal of Community Psychology*, 14 (1), 93-111.
- Fisher, S. (1990). Life stress, control strategies and the risk of disease: a psychological model. In S. Fisher & Reason (Eds.), *Handbook of Life Stress Cognition and Health* (pp. 581-602). Chichester: John Wiley & Sons.
- Folkman, S. & Moskowitz, J. T. (2004). Coping: Pitfalls and promises. *Annual Review of Psychology*, 55, 745-774.
- Folkow, B. (2006). Evolucionary aspects of stress. In Bengt B. Arnetz and Rolf Ekman (Ed.), *Stress in Health and Disease* (pp. 20-45). Weinheim: WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.
- Fontana, A.; Rosenheck, R.; Horvath, T. (1997). Social support and psychopathology in the war zone. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185 (11), 675-681.
- Fortin, M-F. (2000). *O Processo de Investigação: da concepção à realização*. Lusociência—Edições Técnicas e Científicas, Lda.
- Fortunato, J. S. & Pinheiro, M. J. P. (2005). *Hipotálamo e Stress*. Disponível em: fisiologia.med.up.pt/Textos_Apoio/stresslivro.doc.
- Frank, E. & Karp, J. (1998). Physiological correlates of stress, adversity, and psychopathology. In B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity Stress and Psychopathology* (pp. 463-476). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Frewen, P. A. & Donzoi (2006a). Self-worth appraisal of life events and Beck's congruency model of depression vulnerability. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 20 (2), 231-246.
- Frewen, P. A. & Donzoi (2006b). Social, achievement, and control dimensions of personality—life events vulnerability to depression. *Cognitive Therapy and Research*, 30 (1), 1-17.
- Fuchs, E. & Flugge, G. (2003). Chronic social stress: effects on limbic brain structures. *Physiology & Behavior*, 79, 417-427.

GH

- Gallo, L.C. & Matthews, K.A. (2003). Understanding the association between socioeconomic status and physical health: do negative emotions play a role? *Psychological Bulletin*, 129 (1), 10-51.
- Ganster, D. C. & Victor, B. (1988). The impact of social support on mental and physical health. *British Journal of Medical Psychology*, 61 (Pt 1), 17-36.
- Gee, Gilbert C. & Payne-Sturges, Devon C. (2004). Environmental Health Disparities: A Framework Integrating Psychosocial and Environmental Concepts. *Environmental Health Perspectives*, 112 (17), 1645-1653.
- Gianakos, I. (2000). Gender, roles and coping with work stress. *Sex roles*, 42, 211-223.
- Gianakos, I. (2002). Predictors of coping with work stress: The influences of sex, gender roles, social desirability, and locus of control. *Sex roles*, 46, 149-158.
- Glue, P.; Nutt, D. J.; Coupland, N. (1993). Stress and psychiatric disorder: reconciling social and biological approaches. In S. C. Stanford e P. Salmon (Eds.), *Stress—From Synapse to Syndrome* (pp. 53-73). Hartcourt Brace & Company, Publishers. Academic Press.
- Goldberg, D. (1972). *The Detection of Psychiatric Illness by Questionnaire*. London: Oxford University Press.
- Goldberg, D. P. & Huxley, P. (1992). *Common Mental Disorders: A Bio-Social Model*. London: Routledge.
- Goldstein, D. S. & McEwen, B. S. (2002). Allostasis, homeostats and the nature of stress. *Stress*, 5, 55-58.
- Goodman, S. H. & Gotlib, I. H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: A developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review*, 106, 458-490.
- Gorman, D. M. (1993). A review of studies comparing checklist and interview methods of data collection in life event research. *Behavioral Medicine*, 19, 66-73.
- Gotlib, I. H. & Hammen, C. (1992). *Psychological aspects of depression: Toward a cognitive-interpersonal integration*. Oxford: Wiley.
- Greenwood, D. C.; Muir, K. R.; Packham, C. J.; Madeley, R. J. (1996). Coronary heart disease: a review of the role of psychosocial stress and social support. *Journal of Public Health Medicine*, 18 (2), 221-231.
- Guéguen, N. (1999). *Manual de Estatística para Psicólogos*. Climepsi Editores.

- Gunnar, M. R. & Donzella, B. (2002). Social regulation of the cortisol levels in early human development. *Psychoneuroendocrinology*, 27, 199-220.
- Gunnar, M. R. & Vazquez, D. M. (2001). Low cortisol and a flattening of expected daytime rhythm: Potential indices of risk in human development. *Development and Psychopathology*, 13 (3), 515-538.
- Gunnar, M. R.; Larson, M. C.; Hertsgaard, L.; Harris, M. L.; Brodersen, L. (1992). The stressfulness of separation among nine-month-old infants: Effects of social context variables and infant temperament. *Child Development*, 63 (2), 290-303.
- Gunnar, M. R.; Morison, S. J.; Chisholm, K; Schuder, M. (2001). Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. *Development and Psychopathology*, 13, 611-628.
- Gunnar, M. R.; Tout, K.; de Haan, M.; Pierce, S.; Stansbury, K. (1997). Temperament, social competence, and adrenocortical activity in preschoolers. *Developmental Psychobiology*, 31 (1), 65-85.
- Gurvits, T. V.; Shenton, M. E.; Hokama, H. et al. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 1091-1099.
- Gutman, D. A. & Nemeroff, C. B. (2003). Persistent central nervous system effects of an adverse early environment: clinical and preclinical studies. *Physiology & Behavior*, 79, 471-478.
- Guyton, A. C. (1986). *Tratado de Fisiología Médica* (7ª Edição). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, S. A.
- Guyton, A. C. (1993). *Neurociência Básica—Anatomia e Fisiología* (2ª edição). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, S. A.
- Haines, M. M.; Stansfeld, S. A.; Job, R. F. S.; Berglund, B.; Head, J. (2001). Chronic aircraft noise exposure, stress responses, mental health and cognitive performance in school children. *Psychological Medicine*, 31 (2), 265-277.
- Hamilton, J. B. & Sandelowski, M. (2004). Types of social support in African Americans with cancer. *Oncology Nursing Forum*, 31, 792-800.
- Hammen, C. (1991). Generation of stress in the course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 555-561.
- Hammen, C. (1992). Cognitive, life stress, and interpersonal approaches to a developmental psychopathology model of depression. *Development and Psychopathology*, 4, 189-206.
- Hammen, C.; Henry, R.; Daley, S. E. (2000). Depression and sensitization to stressors among young women as a function of childhood adversity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (5), 782-787.
- Hardt, J.; Gerbershagen, H. U.; Franke, P. (2000). The symptom check-list, SCL-90-R: its use and characteristics in chronic pain patients. *European Journal of Pain*, 4, 137-148.
- Harkness, K. L. & Luther, J. (2001). Clinical risk factors for the generation of life events in major depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 110 (4), 564-572.
- Hayden, E. P. & Klein, D. N. (2001). Outcome of dysthymic disorder at 5-year follow-up: the effect of familial psychopathology, early adversity, personality, comorbidity, and chronic stress. *American Journal of Psychiatry*, 158 (11), 1864-1870.
- Heim, C.; Newport, D.; Graham, Y.; Wilcox, M.; Bonsall, R.; Miller, A.; Nemeroff, C. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *Journal of the American Medical Association*, 284, 592-597.
- Hlastala, S. A.; Frank, E.; Kowalski, J.; Sherrill, J. T.; Tu, X. M.; Anderson, B.; Kupfer, D. J. (2000). Stressful life events, bipolar disorder, and the "kindling model". *Journal of Abnormal Psychology*, 109 (4), 777-786.
- Hlastala, S. A.; Frank, E.; Kowalski, J.; Sherrill, J. T.; Tu, X. M.; Anderson, B.; Kupfer, D. J. (2000). Stressful life events, bipolar disorder, and the "kindling model". *Journal of Abnormal Psychology*, 109 (4), 777-786.
- House, J. (1981). *Work, Stress, and Social Support*. Menlo Park, C. A.: Addison-Wesley.
- Hsu, S. Y.; Hsueh, A. J. W. (2001). Human stresscopin and stresscopin-related peptide are selective ligands for the type 2 corticotropin-releasing hormone receptor. *Nature Medicine*, 7, 605-611.

I J

- Ingram, R. E. & Luxton, D. D. (2005). Vulnerability-Stress Models. In Benjamim L. Hankin & John R. Z. Abela (Eds), *Development of Psychopathology—A Vulnerability-Stress Perspective* (pp. 32-46). UK: Sage Publications.
- Ingram, R. E. & Price, J. M. (2001). *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan*. New York:

Guilford Press.

- Ingram, R. E.; Miranda, J.; Segal, Z. V. (1998). *Cognitive Vulnerability to Depression*. New York: Guilford Press.
- Ireys, H. T.; Chernoff, R.; De Vet, K. A.; Kim, Y. (2001). Maternal outcomes of a randomized controlled trial of a community-based support program for families of children with chronic illness. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 155, 771-777.
- Ito, Y.; Teicher, M.; Glod, C.; Ackerman, E. (1998). Preliminary evidence for aberrant cortical development in abused children: A quantitative EEG study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10, 298-307.
- Iwasaki, Y.; MacKay, K.; Mactavish, J. (2005). Gender-Based Analyses of Coping with Stress among Professional Managers: Leisure Coping and Non-Leisure Coping. *Journal of Leisure Research*, 37 (1), 1-28.
- Jones, M. (2006). The role of psychosocial factors in peptic ulcer disease: Beyond *Helicobacter pylori* and NSAIDs. *Journal of Psychosomatic Research*, 60 (4), 407-412.
- Joyce-Moniz, L. (1993). *Psicopatologia do Desenvolvimento do Adolescente e do Adulto*. Lisboa: Editora McGraw-Hill de Portugal Lda.
- Just, N., Abramson, L. Y.; Alloy, L. B. (2001). Remitted depression studies as tests of the cognitive vulnerability hypothesis of depression: A critique and conceptual analysis. *Clinical Psychology Review*, 21, 63-83.

KL

- Karten, Y. J. G.; Orlan, A. & Cameron H. A. (2005). Stress in early life inhibits neurogenesis in adulthood. *Trends in Neuroscience*, 28, 171-172.
- Kaul, M. & Lakey, B. (2003). Where is the support in perceived support? The role of generic relationship satisfaction and enacted support in perceived support's relation to low stress. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 22, 59-78.
- Kendler, K. S. & Eaves, L. J. (1986). Models for the joint effect of genotype and environment on liability to psychiatric illness. *American Journal of Psychiatry*, 143, 279-289.
- Kendler, K. S. & Karkowski-Shuman, L. (1997). Stressful life events and genetic liability to major depression: genetic control of exposure to the environment? *Psychological Medicine*, 27, 539-547.
- Kendler, K. S. (1998). Adversity, stress and psychopathology: A psychiatric genetic perspective. In B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity Stress and Psychopathology* (pp. 477-485). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Kendler, K. S.; Karkowski, L. M.; Prescott, C. A. (1999a). Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. *American Journal of Psychiatry*, 156, 837-841.
- Kendler, K. S.; Karkowski, L. M.; Prescott, C. A. (1999b). The assessment of dependence in the study of stressful life events: validation using the twin design. *Psychological Medicine*, 29, 1455-1460.
- Kendler, K. S.; Neale, M.; Kessler, R.; Heath, A.; Eaves, L. (1993). A twin study of recent life events and difficulties. *Archives of General Psychiatry*, 50, 789-796.
- Kessler, R. C. (1997). The effect of stressful life events on depression. *Annual Review of Psychology*, 48, 191-214.
- Kessler, R. C.; Kendler, K. S.; Heath, A.; Neale, M. C.; Eaves, L. J. (1992). Social support, depressed mood, and adjustment to stress: a genetic epidemiologic investigation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62 (2), 257-272.
- Kessler, R. C.; Price, R. H.; Wortman, C. B. (1985). Social factors in psychopathology: stress, social support, and coping processes. *Annual Review of Psychology*, 36, 531-572.
- Kiess, H. O. & Bloomquist, D. W. (1985). *Psychological Research Methods—a conceptual approach*. London: Allyn & Bacon.
- King, J. A.; Mandansky, D.; King, S.; Fletcher, K. E.; Brewer, J. (2001). Early sexual abuse and low cortisol. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 55 (1), 71-74.
- Kloet, E. R. (2000). Stress in the brain. *European Journal of Pharmacology*, 405, 187-198.
- Koob, G. F.; Thatcher-Briton, K.; Tazi, A.; LeMoal, M. (1988). Behavioural pharmacology of stress: Focus on CNS corticotrophin-releasing factor. In G. P. Chrousos, D. L. Loriaux e P. W. Gold (Eds.), *Mechanisms of Physical and Emotional Stress* (pp. 25-34). New York: Plenum.
- Korte, S. Mechiel; Koolhaas, Jaap M.; Wingfield, John C.; McEwen, Bruce S. (2005). The Darwinian concept of stress: benefits of allostasis and costs of allostatic load and the trade-offs in health and disease. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29 (1), 3-38.

- Kosten, T. R.; Jacobs, S.; Mason, J.; Wahby, V. & Atkins, S. (1984). Psychological correlates of growth hormone response to stress. *Psychosomatic Medicine*, 46, 49-58.
- Krantz, D. S.; Kop, W. J.; Santiago, H. T.; Gottdiener, J. S. (1996). Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. *Cardiology Clinics*, 14 (2), 271-287.
- Lai, Te-Jen; Lee, Li-Ching; Davidson, J. R. T.; Chang, Chia-Ming; Connor, K. M. (2003). Full and partial PTSD among earthquake survivors in rural Taiwan. *Journal of Psychiatric Research*, 38 (3), 313-322.
- Lain Entralgo, P. (1989). *História de la Medicina*. Barcelona: Salvat.
- Lamey, P.; Freeman, R.; Eddie, S.; Pankhurst, C.; Rees, T. (2005). Vulnerability and presenting symptoms in burning mouth syndrome. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontics*, 99, 48-554.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer.
- Lazarus, R. S. (1999). *Stress and Emotion: A New Synthesis*. Springer Publishing Company.
- Lazarus, R. S. (2000). Toward better research on stress and coping. *American Psychologist*, 55 (6), 665-673.
- Leal, M. F. (1998). *Stress e Burnout*. Porto: Medibial.
- Ledoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155-184.
- Leighton, A. H. (1998). A Perspective on Adversity, Stress and Psychopathology. In B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity, Stress and Psychopathology* (pp. 506-520). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Leserman, J.; Petitto, J. M.; Golden, R. N.; Gaynes, B. N.; Gu, H.; Perkins, D. O.; Silva, S. G.; Foldes, J. D.; Evans, D. L. (2000). Impact of stressful life events, depression, social support, coping, and cortisol on progression to AIDS. *American Journal of Psychiatry*, 157 (8), 1221-1228.
- Leserman, J.; Petitto, J. M.; Gu, H.; Gaynes, B. N.; Barroso, J.; Golden, R. N.; Perkins, D. O.; Foldes, J. D.; Evans, D. L. (2002). Progression to AIDS, a clinical AIDS condition and mortality: Psychosocial and physiological predictors. *Psychological Medicine*, 32 (6), 1059-1073.
- Levitt, M. J.; Weber, R. A.; Guacci, N. (1993). Convoys of social support: an intergenerational analyses. *Psychology and Aging*, 8 (3), 323-326.
- Lewinsohn, P. M.; Allen, N. B.; Seeley, J. R.; Gotlib, I. H. (1999). First onset versus recurrence of depression: differential processes of psychosocial risk. *Journal of Abnormal Psychology*, 108 (3), 483-489.
- Lewinsohn, P. M.; Joiner Jr., T. E.; Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis-stress models in predicting major depressive disorder in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 110 (2), 203-215.
- Li, C.; Vaughan, J.; Sawchecko, P. E; Vale, W. W. (2002). Urocortin III-immunoreactive projections in rat brain: partial overlap with sites of type 2 corticotrophin releasing factor receptor expression. *Journal of Neuroscience*, 22, 991-1001.
- Lloyd, C.; Smith, J.; Weinger, K. (2005). Stress and diabetes: a review of the links. *Diabetes Spectrum*, 18 (2), 121-127.
- Lupien, S.; King, S.; Meaney, M. J.; McEwen, B. S. (2000). Child's stress hormone levels correlate with mother's socioeconomic status and depressive state. *Biological Psychiatry*, 48, 976-980.
- Luthar, S. S. & Zigler, E. (1991). Vulnerability and competence: A review of research on resilience in childhood. *American Journal of Orthopsychiatry*, 61, 6-22.

MN

- Maciejewski, P. K.; Prigerson, H. G.; Mazure, C. M. (2000). Self-efficacy as a mediator between stressful life events and depressive symptoms: differences based on history of prior depression. *British Journal of Psychiatry*, 176, 373-378.
- Magnus, K.; Diener, E.; Fujeta, F.; Pavot, W. (1993). Extraversion and neuroticism as predictors of objective life events: a longitudinal analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65, 1046-1053.
- Makabe, R. & Nomizu, T. (2006). Social support and psychological and physical states among Japanese patients with breast cancer and their spouses prior the surgery. *Oncology Nursing Forum*, 33 (3), 651-655.
- Mason, J. W. (1971). A re-evaluation of the concept of "non-specificity" in stress theory. *Journal of Psychiatric Research*, 8, 323-333.
- Matarazzo, J. D. (1980). Behavioral health and behavioral medicine: Frontiers for a new health psychology. *American Psychologist*, 35, 807-817.

- Mathe, M. M. (2002). Early life stress changes concentrations of neuropeptide Y and corticotrophin-releasing hormone in adult rat brain: lithium treatment modifies these changes. *Neuropsychopharmacology*, 27, 756-764.
- Matthews, S.; Manory, O.; Power, C. (1999). Social inequalities in health: Are there gender differences? *Social Science & Medicine*, 48, 49-60.
- Maughan, B. & Rutter, M. (1997). Retrospective reporting of childhood adversity: issues in assessing long-term recall. *Journal of Personality Disorder*, 11 (1), 19-33.
- Mazure, C. (1998). Life stressors as risk factors in depression. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 5, 291-313.
- Mazure, C. M. & Maciejewski, P. K. (2003). A model of risk for major depression: effects of life stress and cognitive style vary by age. *Depression and Anxiety*, 17, 26-33.
- Mazure, C. M.; Bruce, M. L.; Maciejewski, P. K.; Jacobs, S. C. (2000). Adverse life events and cognitive-personality characteristics in the prediction of major depression and anti-depressant response. *American Journal of Psychiatry*, 157, 896-903.
- McCarty, R. & Gold, P. E. (1996). Catecholamines, stress and disease: a psychobiological perspective. *Psychosomatic Medicine*, 58, 590-597.
- McCauley, J.; Kern, D. E.; Kolodner, K. et al. (1997). Clinical characteristics of women with a history of childhood abuse: unhealed wounds. *Journal of American Medical Association*, 277, 1362-1368.
- McDonough, P. & Walters, V. (2001). Gender and health: reassessing patterns and explanations. *Social Science & Medicine*, 52, 547-559.
- McDonough, P. (2000). Job insecurity and health. *International Journal of Health Services*, 30, 453-476.
- McDonough, P.; Walters, V.; Strohschein, L. (2002). Chronic stress and the social patterning of women's health in Canada. *Social Science & Medicine*, 54 (5), 767- 782.
- McEwen, B. S. & Stellar, E. (1993). Stress and the individual: Mechanisms leading to disease. *Archive of Internal Medicine*, 153, 2093-2101.
- McEwen, B. S. & Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormone Behavior*, 43, 2-15.
- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation and disease. Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840, 33-44.
- McEwen, B. S. (2002). Sex, stress, and the hippocampus: Allostasis, allostatic load and the aging process. *Neurobiology of Aging*, 23, 921-939.
- McHorney, C. A.; Ware, J. Jr.; Raczek, A. E. (1993). The MOS 36 item short form health Survey (SF-36): Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Medical Care*, 31, 247-263.
- McIntyre, T. M. (1994). A psicologia da saúde: Unidade na diversidade. In T. M. MacIntyre (Ed.), *Psicologia da Saúde: Áreas de Intervenção e Perspectivas Futuras* (pp. 17-32). Braga: APPORT.
- McKeever, V. M. & Huff, M. E. (2003). A diathesis-stress model of posttraumatic stress disorder: Ecological, biological, and residual pathways. *Review of General Psychology*, 7, 237-250.
- McLewin, L. A. & Muller, R. T. (2006). Attachment and social support in the prediction of psychopathology among young adults with and without a history of physical maltreatment. *Child Abuse & Neglect*, 30, 171-191.
- McNally, R. J. (1997). Can panic attacks produce posttraumatic stress disorder? In T. W. Miller (Ed.) *Clinical Disorders and Stressful Life Events* (pp. 171-178). Madison, Connecticut: International Universities Press.
- McQuaid, J. R.; Monroe, S. M.; Roberts, J. E.; Johnson, S. L.; Garamoni, G. L.; Kupfer, D. J.; Frank, E. (1992). Toward the standardization of life stress assessment: Definitions discrepancies and inconsistencies in methods. *Stress Medicine*, 8, 47-56.
- McQuaid, J. R.; Monroe, S. M.; Roberts, J. E.; Kupfer, D. J.; Frank, E. (2000). A comparison of two life stress assessment approaches: prospective prediction of treatment outcome in recurrent depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 109 (4), 787-791.
- Mervaala, E.; Fohr, J.; Kononen, M. et al. (2000). Quantitative MRI of the hippocampus and amygdala in severe depression. *Psychological Medicine*, 30, 117-125.
- Mikhail, A. (1981). Stress: a psychophysiological conception. *Journal of Human Stress*, 7, 9-15.
- Monroe, S. M. & Hadjiyannakis, H. (2002). The social environment and depression: Focusing on severe life stress. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of Depression* (pp. 314-340). New York: Guilford Press.
- Monroe, S. M. & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 110, 406-425.

- Monroe, S. M. (1989). Stress and social support: Assessment issues. In N. Schneiderman, S. M. Weiss & P. G. Kaufman (Eds.), *Handbook of Research in Cardiovascular Behavioral Medicine* (pp. 511–526). New York: Plenum Press.
- Morgan, C. A.; Wang, S.; Mason, J. et al. (2000). Hormone profiles in human experiencing military survival training. *Biological Psychiatry*, 47, 891- 901.
- Mota, I. M. P. (2002). *A Vulnerabilidade ao Stress e as Estratégias de Coping: Estudo efectuado com Controladores de Tráfego Aéreo*. Monografia apresentada à Universidade Fernando Pessoa, ao abrigo das “Normas Específicas de Estágio e Monografia” definidas para a licenciatura em Psicologia Social e do Trabalho.
- Muller, R. T. & Lemieux, K. E. (2000). Social support, attachment, and psychopathology in high risk formerly maltreated adults. *Child Abuse & Neglect*, 24, 883-900.
- Murthi, M. & Espelage, D. L. (2005). Childhood sexual abuse, social support, and psychological outcomes: a loss framework. *Child Abuse & Neglect*, 29, 1215-1231.
- Nelson, E. C.; Heath, A. C.; Madden, P. A. F. et al. (2002). Association between self-reported childhood sexual abuse and adverse psychological outcomes. *Archives of General Psychiatry*, 59, 139-145.
- Neto, M. (1997). Psychological disorders. A study of social support. *Acta Médica Portuguesa*, 10 (12), 921-925.
- Newman, M. G.; Clayton, L.; Zuellig, A. et al. (2000). The relationship of childhood sexual abuse and depression with somatic symptoms and medical utilization. *Psychological Medicine*, 30, 1063-1077.
- Nicolson, N. A. (2004). Childhood parental loss and cortisol levels in adult men. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 1012-1018.
- Noack, H. (1987). Concepts of health and health promotion. In T. Abelin, Z. J. Brzezinski & D. L. Carstairs (Eds.) *Measurement in health promotion and protection* (pp. 5-28). Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe.
- Norman, R. M. G. & Malla, A. K. (1991). Subjective stress in schizophrenic patients. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26: 212-216.
- Nuechterlein, K. & Dawson, M. E. (1984). A heuristic vulnerability-stress model of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 300-312.
- Nuland, S. B. (1988). *Doctors: The Biography of Medicine*. New York: Vintage Books.

OPR

- Ogden, J. (1999). *Psicologia da Saúde*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Ormel, J.; Rosmalen, J.; Farmer, A. (2004). Neuroticism: a non-informative marker of vulnerability to psychopathology. *Society Psychiatric Epidemiology*, 39, 906-912.
- Padgett, D. A. & Glaser, R. (2003). How stress influences the immune response *Trends in Immunology*, 24, 444–448.
- Paúl, C. & Fonseca, A. M. (2001). *Psicossociologia da Saúde*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Paykel, E. S. (1997). The interview for recent life events. *Psychological Medicine*, 27, 301-310.
- Pedhazur, E. J. & Schmelkin, L. (1991). *Measurement, Design and Analysis: an integrated approach*. New Jersey: Lawrence Earlbaum Associates.
- Peek, M. K. & Lin, N. (1999). Age differences in the effects of network composition on psychological distress. *Social Science & Medicine*, 49 (5), 621-636.
- Pereira, A. (2002). *Guia Prático de Utilização do SPSS*. 3ª edição. Edições Sílabo.
- Pereira, J. A. (2004). *Burnout, Vulnerabilidade ao Stresse e Hostilidade nas Alterações Cardiovasculares—Estudo em Bancários*. Dissertação de mestrado não publicada. Coimbra, Instituto Superior Miguel Torga.
- Perris, C. (1994). Linking the experience of dysfunctional parental rearing with manifest psychopathology: a theoretical framework. In C. Perris, W. A. Arrindell & M. Eisemann (Eds.), *Parenting and Psychopathology* (pp. 3-32). New York: John Wiley and Sons.
- Piccinelli, M. (2000). Gender differences in depression. *The British Journal of Psychiatry*, 177, 486-492.
- Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 149, 999–1010.
- Poulton, R. & Andrews, G. (1992). Personality as a cause of adverse life events. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 85, 35-38.
- Ramos, M. (2001). *Desafiar o Desafio, Prevenção do Stresse no Trabalho*. Lisboa: Editora RH.
- Rankin, S. H.; Butzalaff, A.; Carrol, D. L.; Reedy, I. (2005). FAMISHED for support: recovering elders after

- cardiac events. *Clinical Nurse Specialist*, 19 (3), 142-149.
- Rasmusson, A. M.; Hauger, R. I.; Morgan, C. A. et al. (2000). Low baseline and yohimbine-stimulated plasma neuropeptide Y (NPY) levels in combat-related PTSD. *Biological Psychiatry*, 47, 526-539.
- Ravaja, N., Kauppinen, T., Keltikangas-Jarvinen, L. (2000). Relationships between hostility and physiological coronary heart disease risk factors in young adults: the moderating influence of depressive tendencies. *Psychological Medicine*, 30, 381-393.
- Rawson; Harve, E.; Bloomer; Kimberly; Kendall; Amanda (1994). Stress, anxiety, depression, and physical illness in college students. *The Journal of Genetic Psychology*, 155 (3), 321-326.
- Read, B; Perry, B. D.; Moskowitz, A.; Connolly, J. (2001). The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: a traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry*, 64 (4), 319-345. Retrieved January 20, 2001, from ProQuest database.
- Reinhardt, J. P. & Blieszner, R. (2000). Predictors of perceived support quality in visually impaired elders. *Journal of Applied Gerontology*, 19, 345-362.
- Reinhardt, J. R.; Boerner, K.; Horowitz, A. (2006). Good to have but not to use: differential impact of perceived and received support on well-being. *Journal of Social and Personal Relationship*, 23 (1), 117-129.
- Revenson, T.; Schiaffino, K.; Majerovitz, S.; Gibofsky, A. (1991). Social support as a double edged sword: The relation of positive and problematic support to depression among rheumatoid arthritis patients. *Social Science Medicine*, 33, 807-813.
- Ribeiro, J. L. (1993). *Características Psicológicas Associadas à Saúde*. Dissertação de Doutorado. Universidade do Porto.
- Ribeiro, J. L. (1994). A Psicologia da saúde e a segunda revolução da saúde. In T. M. MacIntyre (Ed.), *Psicologia da Saúde: Áreas de Intervenção e Perspectivas Futuras* (pp. 33-53). Braga: APPORT.
- Ribeiro, J. L. (1998). *Psicologia e Saúde*. Lisboa: ISPA.
- Ribeiro, J. L. (1999). *Investigação e Avaliação em Psicologia e Saúde*. Climepsi Editores.
- Rodgers, R. J.; Haller, J.; Holmes, A.; Halasz, J.; Walton, T. J.; Brain, P. F. (1999). Corticosterone response to the plus-maze: High correlation with risk assessment in rats and mice. *Physiology Behavior*, 68, 47-53.
- Rohde, P.; Lewinsohn, P. M.; Seeley, J. R. (1990). Are people changed by the experience of having an episode of depression? A further test of the scar hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 264-271.
- Rosch, P. J. (1998). Reminiscences of Hans Selye and the birth of "stress". *Stress Medicine*, 14 (1), 1-6.
- Rosmond, R. (2005). Role of stress in the pathogenesis of metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 1-10.
- Rubin, J. & Wessely, S. (2006). The role of stress in the etiology of medically unexplained syndromes. In Bengt B. Arnetz and Rolf Ekman (Ed.), *Stress in Health and Disease* (pp. 292-306). Weinheim: WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.
- Rutter, M. (1986). Meyerian psychobiology, personality development, and the role of life experiences. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1077-1087.
- Rutter, M. (1987). Temperament, personality and personality disorder. *British Journal of Psychiatry*, 150, 443-458.

ST

- Sanchez, M. M.; Lad, C. O.; Plotsky, P. M. (2001). Early Averse experience as a developmental risk factor for later psychopathology: evidence from rodent and primate models. *Development and Psychopathology*, 13 (3), 419-49.
- Sanchez-Martin, R. J.; Cardas, J.; Ahedo, L.; Fano, E.; Echebarria, A.; Azpiroz, A. (2001). Social behavior, cortisol, and sIgA levels in preschool children. *Journal of Psychosomatic Research*, 50 (4), 221-227.
- Sandler, I. N. & Block, M. (1979). Life stress and maladaptation of children. *American Journal of Community Psychology*, 7, 425-439.
- Sapolsky, R. M.; Romero, L. M.; Munk, A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress response? Integrating permissive, suppressive, stimulatory and preparative actions. *Endocrinology Review*, 21, 55-89.
- Sarason, B. R.; Pierce, G. R.; Sarason, I. G. (1990). Social support: The sense of acceptance and the role of relationships. In B. R. Sarason, I. G. Sarason, & G. R. Pierce (Eds.). *Social Support: An Interactional View* (pp. 97-128). New York: Wiley.
- Schoevers, R. A.; Beekman, A. T. F.; Deeg, D. J. H.; Geerlings, M. I.; Jonker, C.; Van Tilburg, W. (2000).

- Risk factors for depression in later life; results of a prospective community based study (AMSTEL). *Journal of Affective Disorders*, 59, 127-137.
- Scott, L. V.; Dinan, T. G. (1998). Vasopressin and the regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis function: implications for the pathophysiology of depression. *Life Science*, 62, 1985-1998.
- Seda Nunes, A. (1970). A composição social da população portuguesa—alguns aspectos e implicações. *Separata da Análise Social*, 27-28.
- Seeman, T. E.; Singer, B. H.; Ryff, C. D.; Dienberg, L. G.; Levy-Storms, L. (2002). Social relationships, gender, and allostatic load across two age cohorts. *Psychosomatic Medicine*, 64, 395-406.
- Segal, Z. V. & Ingram, R. E. (1994). Mood priming and construct activation in tests of cognitive vulnerability to unipolar depression. *Clinical Psychology Review*, 14, 663-695.
- Semmer, N. (1996). Individual differences, work stress and health. In M. J. Schabracq, J. M. Winnubst & C. L. Cooper (Eds.), *Handbook of Work and Health Psychology* (pp. 51-86). New York: John Wiley and Sons/Somerfield & McCrae.
- Sewards, T. V. & Sewards, M. A. (2003). Fear and power-dominance motivation: proposed contribution of peptide hormones present in cerebrospinal fluid and plasma. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 27, 247-267.
- Shaffer, M. (1982). *Life after Stress*. New York and London: Plenum Press.
- Shalowitz, M. U.; Clark-Kauffman, E.; Quinn, K. A.; Mijanovich, T.; Berry, C. A.; Perez, E. L. (2006). Context matters: a community-based study of maternal mental health, life stressors, social support, and children's asthma. *Pediatrics*, 117 (5), 940-948.
- Silva, R. R.; Alpert, M.; Munoz, D. M.; Singh, S.; Matzner, F.; Dummit, S. (2000). Stress and vulnerability to posttraumatic stress disorder in children and adolescents. *The American Journal of Psychiatry*, 157 (8), 1229-1235.
- Silver, E. & Teasdale, B. (2005). Mental disorder and violence: an examination of stressful life events and impaired social support. *Social Problems*, 52 (1), 62-70.
- Silver, E. J.; Heneghan, A. M.; Bauman, L. J.; Stein, R. E. K. (2006). The relations of depressive symptoms to parenting competence and social support in inner-city mothers of young children. *Maternal and Child Health Journal*, 10 (1), 105-112.
- Smider, N. A.; Essex, M. J.; Kalin, N. H.; Buss, K. A.; Klein, M. H.; Davidson, R. J.; Goldsmith, H. H. (2002). Salivary cortisol as a predictor of socioemotional adjustment during kindergarden: A prospective study. *Child Development*, 73, 75-92.
- Soares-Costa, J. P. S. & Soares-Costa, T. (1997). *Cardiopatia Isquémica*. Lisboa: Permanyer.
- Socorro, M. Pino Morales & Aliño, J. J. López-Ibor (1995). Psychosocial factors and adaptation mechanisms in stressful events. *Actas Luso-Espanhola de Neurologia, Psiquiatria y Ciencias Afines*, 23 (3), 124-129.
- Spangler, G. & Grossmann, K. E. (1993). Biobehavioral organization in securely and insecurely attached infants. *Child Development*, 64, 1439-1450.
- Stephston, S. E.; Sapolsky, R. M.; Kraemer, H.; Spiegel, D. (2000). Diurnal cortisol rhythm as a predictor of breast cancer survival. *Journal of National Cancer Institute*, 92 (12), 994-1000.
- Steptoe, A. (1993). Stress and cardiovascular system: A psychosocial perspective. In S. C. Stanford e P. Salmon (Eds.), *Stress—From Synapse to Syndrome* (pp. 119-141). Hartcourt Brace & Company, Publishers. Academic Press.
- Straub, R. H.; Dhabhar, F. S.; Bijlsma, W. J. & Cutolo, M. (2005). How Psychological stress via hormones and nerve fibers may exacerbate rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, 52, 16-26.
- Thoits, P. A. (1982). Life stress, social support, and psychological vulnerability: epidemiological considerations. *Journal of Community Psychology*, 10 (4), 341-362.
- Tiet, Q. Q.; Bird, H. R.; Hoven, C. W.; Moore, R.; Wu, P.; Wicks, J.; Jensen, P. S.; Goodman, S.; Cohen, P. (2001). Relationship between specific adverse life events and psychiatric disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29 (2), 153-164.
- Tilden, V. P.; Hirsch, A. M.; Nelson, C. A. (1994). The interpersonal relationship inventory: Continued psychometric evaluation. *Journal of Nursing Measurement*, 2, 63-78.
- Toates, F. (1995). *Stress: Conceptual and Biological Aspects*. John Wiley & Sons.
- Tram, J. M. & Cole, D. A. (2000). Self-perceived competence and the relation between life events and depressive symptoms in adolescence: mediator or moderator? *Journal of Abnormal Psychology*, 109 (4), 753-760.
- Trigo, M.; Rocha, E. C.; Coelho, R. (2000). Factores psicossociais de risco na doença das artérias coronárias: Revisão crítica da literatura. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 2 (2), 149-199.
- Turner, J. R. & Lloyd, D. A. (1995). Life time traumas and mental health: The significance of cumulative

- adversity. *Journal of Health and Social Behavior*, 36, 360-376.
- Turner, J. R. (1995). *Cardiovascular Reactivity and Stress: Patterns of Physiological Response*. New York and London: Plenum Press.
- Turner-Cobb, J. M. (2005). Psychological and stress hormone correlates in early life: A key to HPA-axis dysregulation and normalisation. *Stress*, 8 (1), 47-57.
- Turner-Cobb, J. M.; Stephton, S. E.; Koopman, C.; Blake-Mortimer, J.; Spiegel, D. (2000). Social support and salivary cortisol in women with metastatic breast cancer. *Psychosomatic Medicine*, 62 (3), 337-345.

WVZ

- Van Praag, H. M.; Kloet, R.; Van Os, J. (2005). *Stress, o Cérebro e a Depressão*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Van Praag, H. M.; Kloet, R.; Van Os, J. (2005). *Stress, o Cérebro e a Depressão*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Vaz Serra, A. (1999). *O Stress na Vida de Todos os Dias*. Coimbra: Editor Adriano Vaz Serra.
- Vaz Serra, A. (2000a). A vulnerabilidade ao stress. *Psiquiatria Clínica*, 21 (4), 261-278.
- Vaz Serra, A. (2000b). Contribuição de uma escala para avaliar a vulnerabilidade ao stress: a 23 QVS. *Psiquiatria Clínica*, 21 (4), 279-308.
- Vaz Serra, A. (2005). Esquemas mentais e vulnerabilidade ao stress. *Psiquiatria Clínica*, 26 (3), 213-226.
- Vellucci, S. (1997). The autonomic and behavioural responses to stress. In J. C. Buckingham, G. E. Gilles e A. M. Cowell (Eds.), *Stress, Stress Hormones and the Immune System* (pp. 49-70). John Wiley & Sons.
- Vythilingam, M.; Heim, C.; Newport, J. (2002). Childhood trauma associated with smaller hippocampal volume in women with major depression. *American Journal Psychiatry*, 159, 2027-2080.
- Wahrborg, P. (1998). Mental stress and ischaemic heart disease: an underestimated connection. *European Heart Journal*, 19 (Supplement O), O20-O23.
- Walker, E. & DiForio, D. (1997). Schizophrenia: A neural diathesis-stress model. *Psychological Review*, 104, 667-685.
- Waller, M. A. (2001). Resilience in ecosystemic context: Evaluation of the concept. *American Journal of Orthopsychiatry*, 71, 290-297.
- Weiss, E. L.; Longhurst, J. G.; Mazure, C. M. (1999). Childhood sexual abuse as a risk factor for depression in women: psychosocial and neurobiological correlates. *American Journal Psychiatry*, 156, 816-828.
- Wells, A. (2000). *Emotional Disorders & Metacognition—Innovative Cognitive Therapy*. John Wiley & Sons, Ltd.
- Wheaton, B. (1994). Sampling the stress universe. In W. R. Avison e I. H. Gotlib (Ed.), *Stress and Mental Health: Contemporary Issues and Prospects for the Future* (pp. 77-114). New York: Plenum Press.
- Wills, T. A.; Sandy, J. M.; Yaeger, A. M.; Cleary, S. D.; Shinar, O. (2001). Coping dimensions, life stress, and adolescent substance use: a latent growth analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 110 (2), 309-323.
- Wu, T. & Serper, M. R. (1999). Social support and psychopathology in homeless patients presenting for emergency psychiatric treatment. *Journal Clinical Psychology*, 55 (9), 1127-1133.
- Wust, S.; Wolf, J.; Hellhammer, D. H.; Federenko, I.; Schommer, N.; Kirschbaum, C. (2000). The cortisol awakening response normal values and confounds. *Noise Health*, 7, 75-85.
- Yehuda, R. (1998). Neuroendocrinology of trauma and posttraumatic stress disorder. In R. Yehuda (Ed.), *Psychological Trauma* (pp. 97-131). American Psychiatric Press.
- Yehuda, R.; Boisoneau, D.; Lowy, M. T.; Giller, E. L. (1995). Dose-response changes in plasma cortisol and lymphocyte glucocorticoid receptors following dexamethasone administration in combat veterans with and without posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52, 583-593.
- Yehuda, R.; Halligan, S. L.; Grossman, R. (2001). Childhood trauma and risk of PTSD: Relationship to intergenerational effects of trauma, parental PTSD, and cortisol secretion. *Development and Psychopathology*, 13, 733-753.
- Yehuda, R.; Southwick, S. M.; Krystal, J. H.; Bremner, D. C.; Mason, J. W. (1993). Enhanced suppression of cortisol following dexamethasone administration in posttraumatic stress disorder. *American Journal Psychiatry*, 150, 83-86.

- Young, E.; Aberlron, J.; Lightman, S. L. (2004). Cortisol pulsatility and its role in stress regulation and health. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 25, 69-76.
- Zayas, L. H.; Cunningham, M.; McKee, M. D.; Jankowski, K. R. (2002). Depression and negative life events among pregnant African-American and Hispanic women. *Women Health Issues*, 12, 16-22.
- Zimmermann, L. K. & Stansbury, K. (2004). The influence of emotion regulation, level of shyness, and habituation on the neuroendocrine response of three-year-old children. *Psychoneuroendocrinology*, 29, 973-982.
- Zubin J. & Spring B. (1977). Vulnerability: a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126.
- Zuckerman, M. (1999). *Vulnerability to Psychopathology*. American Psychological Association, Washington, DC.
- Zuroff, D. C. & Blatt, S. J. (2002). Vicissitudes of life after the short-term treatment of depression: roles of stress, social support, and personality. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 21 (5), 473-496.

ANEXOS

ANEXOS

Anexo 1

UNIVERSIDADE DE COIMBRA
FACULDADE DE MEDICINA

**A IMPORTÂNCIA DA VULNERABILIDADE AO STRESS NO DESENCADear DA
DOENÇA PERANTE CIRCUNSTÂNCIAS DE VIDA ADVERSAS**

M0 / M1 / M2 / M3 (riscar o que não interessa)

Data: ____/____/____

Código: _____

Nº _____

Nome:.....

Idade: Sexo: M ¹ F ²

Estado Civil:

- Solteiro ¹
- Casado ou união de facto ²
- Separado ou divorciado ³
- Viúvo ⁴

Escolaridade:

- Básico (até 9º ano) ¹
- Secundário (10-12º ano) ²
- Superior ³

Profissão:

.....

Nas folhas que se seguem encontrará algumas questões relativas a determinadas circunstâncias de vida adversas, bem como ao seu estado de saúde. Não há respostas certas ou erradas, mas sim aquelas que correspondem ao que se passa consigo. Responda de forma rápida e espontânea e no final verifique se respondeu a todas as questões. As suas respostas são confidenciais.

Agradecemos, desde já, a sua importante colaboração.

Anexo 2

23 QVS

Idade: _____ anos Sexo _____ Estado Civil _____ Data: ___/___/200___
Habilitações: _____ Profissão: _____
Funções que desempenha _____ Anos de trabalho _____
Nota global _____ F1 _____ F2 _____ F3 _____ F4 _____ F5 _____ F6 _____ F7 _____

INSTRUÇÕES

Cada uma das questões que a seguir é apresentada serve para avaliar a sua maneira de ser habitual. Não há respostas certas ou erradas. Há apenas a sua resposta. Responda de forma rápida, honesta e espontânea. Assinale com uma cruz (x) no quadrado respectivo □ aquela que se aproxima mais do modo como se comporta ou daquilo que realmente lhe acontece.

	Concordo em absoluto	Concordo bastante	Nem concordo nem discordo	Discordo bastante	Discordo absoluto	em
1. Sou uma pessoa determinada na resolução dos meus problemas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
2. Tenho dificuldade em me relacionar com pessoas desconhecidas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
3. Quando tenho problemas que me incomodam posso contar com um ou mais amigos que me servem de confidentes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
4. Costumo dispor de dinheiro suficiente para satisfazer as minhas necessidades pessoais	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
5. Preocupo-me facilmente com os contratempos do dia-a-dia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
6. Quando tenho um problema para resolver usualmente consigo alguém que me possa ajudar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
7. Dou e recebo afecto com regularidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
8. É raro deixar-me abater pelos acontecimentos desagradáveis que me ocorrem	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
9. Perante as dificuldades do dia-a-dia sou mais para me queixar do que para me esforçar para as resolver	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
10. Sou um indivíduo que se enerva com facilidade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

	Concordo em absoluto	Concordo bastante	Nem concordo nem discordo	Discordo bastante	Discordo absoluto	em
11. Na maior parte dos casos as soluções para os problemas importantes da minha vida não dependem de mim	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
12. Quando me criticam tenho tendência a sentir-me culpabilizado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
13. As pessoas só me dão atenção quando precisam que faça alguma coisa em seu proveito	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
14. Dedico mais tempo às solicitações das outras pessoas do que às minhas próprias necessidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
15. Prefiro calar-me do que contrariar alguém no que está a dizer, mesmo que não tenha razão	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
16. Fico nervoso e aborrecido quando não me saio tão bem quanto esperava a realizar as minhas tarefas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
17. Há em mim aspectos desagradáveis que levam ao afastamento das outras pessoas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
18. Nas alturas oportunas costumo exprimir abertamente aquilo que sinto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
19. Fico nervoso e aborrecido se não obtenho de forma imediata aquilo que quero	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
20. Sou um tipo de pessoa que, devido ao sentido de humor, é capaz de se rir dos acontecimentos desagradáveis que lhe ocorrem	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
21. O dinheiro de que posso dispor mal me dá para as despesas essenciais	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
22. Perante os problemas da minha vida sou mais para fugir do que para lutar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
23. Sinto-me mal quando não sou perfeito naquilo que faço	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Por favor
 Verifique se respondeu a todas as questões
 Não deixe nenhuma por responder!

Anexo 3

Listagem de Circunstâncias de Vida

(AP Amaral, 2003)

Nome: _____ Idade: _____

Sexo: [1] M [2] F

Estado civil:

- [1] Solteiro
 [2] Casado ou união de facto
 [3] Divorciado ou separado
 [4] Viúvo

Escolaridade:

- [1] Primário (4 anos)
 [2] Básico (6 anos)
 [3] Médio (9 anos)
 [4] Pré-Universitário (até 12º ano)
 [5] Superior

Profissão: _____ Distrito de residência: _____

INSTRUÇÕES

Refira se algum dos acontecimentos seguintes lhe ocorreu nos **últimos três meses**, com excepção do último grupo que é relativo à infância/adolescência, colocando um círculo à volta do "Sim" ou "Não". No caso de ter ocorrido atribua um valor (0 a 4) que corresponda à intensidade com que esse acontecimento alterou as suas rotinas habituais e a sua vida.

Para classificar o grau de impacto que o acontecimento teve para si contorne com um círculo o 0, 1, 2, 3, 4, atendendo a que:

- 0 = Nenhum
- 1 = Pouco
- 2 = Moderado
- 3 = Muito
- 4 = Muitíssimo

Área Escolar (caso ainda esteja a estudar) <i>(últimos 3 meses)</i>	Ocorrência	Grau de impacto
1. Recomeçou a estudar após ter estado sem estudar um longo período de tempo	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
2. Ocorreram mudanças nos programas	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
3. Concluiu o curso	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
4. Ocorreram problemas no estabelecimento de ensino	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
5. Não conseguiu passar de ano	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
6. Não concluiu o curso	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
7. Outro (especifique):.....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Área Profissional (caso já tenha iniciado a sua actividade profissional) <i>(últimos 3 meses)</i>	Ocorrência	Grau de impacto
8. Começou a trabalhar pela primeira vez	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
9. Recomeçou a trabalhar após um longo período de paragem voluntária	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
10. Recomeçou a trabalhar após um longo período no desemprego	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
11. Mudou de emprego	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
12. Teve problemas com o chefe	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
13. Teve problemas com colegas	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
14. Desmotivado em relação ao trabalho	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
15. Descobriu que não vai ser promovido	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
16. As condições no trabalho pioram sem ser devido a despromoção ou problemas com a chefia	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
17. Foi despedido	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
18. Expandiu a sua actividade profissional	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
19. Recebeu uma carga de trabalho aumentada de forma significativa	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
20. Sofreu um contratempo profissional ou uma falha	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
21. Parou de trabalhar, sem ser por reforma, por um longo período de tempo	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
22. Outro (especifique):	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Amor e casamento <i>(últimos 3 meses)</i>	Ocorrência	Grau de impacto
23. Ficou noivo/começou a namorar	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
24. Ruptura do namoro	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
25. Casamento	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
26. Começou uma relação amorosa	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
27. Relações com o cônjuge mudaram para pior, sem separação ou divórcio	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
28. Separação ou divórcio do casal	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
29. Infidelidade	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
30. Morte do cônjuge	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
31. Outro (especifique).....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Ter crianças <i>(últimos 3 meses)</i>	Ocorrência	Grau de impacto
32. Tentou engravidar / ou a sua esposa	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
33. Ficou grávida / vai ser pai	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
34. Nasceu o primeiro filho	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
35. Nasceu o segundo filho ou seguinte	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
36. Abortou/ A esposa abortou	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
37. Descobriu que não pode ter filhos	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
38. Morte de um filho	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
39. Adoptou uma criança	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
40. Início da menopausa /andropausa	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
41. Outro (especifique).....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Família <i>(últimos 3 meses)</i>	Ocorrência	Grau de impacto
42. Entrou um novo elemento em casa	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
43. Alguém saiu de casa	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
44. Alguém fica em casa quando se esperava que saísse	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
45. Sérios conflitos familiares a não ser com o(a) esposo(a)	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
46. Mudanças na frequência com que a família fica reunida	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
47. Um membro da família é toxicodependente ou alcoólico	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
48. Um membro da família está muito doente	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
49. Morte de um familiar que não seja o(a) esposo(a) ou os filhos	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
50. Outro (especifique).....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Residência <i>(últimos 3 meses)</i>	Ocorrência	Grau de impacto
51. Mudou de residência ou vizinhança	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
52. Impossibilidade de mudar após expectativa de mudança	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

53. Construiu ou está a construir uma casa	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
54. Remodelou a casa	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
55. Perdeu a casa após um incêndio, inundação ou outra catástrofe	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
56. Outro (especifique).....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Aspectos legais e criminais (últimos 3 meses)	Ocorrência	Grau de impacto
57. Foi assaltado ou roubado	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
58. Teve um acidente sem danos	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
59. Foi acusado de algo que o poderá levar à prisão	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
60. Perdeu a carta de condução	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
61. Foi detido	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
62. Esteve envolvido num caso de tribunal	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
63. Foi condenado por um crime	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
64. Outro (especifique).....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Aspectos económicos (últimos 3 meses)	Ocorrência	Grau de impacto
65. Contraindo um empréstimo que representa uma grande carga económica para si	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
66. Iniciou a compra de um carro, de mobília ou de outra grande compra	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
67. Sofreu uma perda financeira	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
68. Saiu de uma fase de bem-estar	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
69. Não teve o aumento esperado de salário	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
70. Outro (especifique).....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Actividades Sociais (últimos 3 meses)	Ocorrência	Grau de impacto
71. Ocorreram alterações nas suas actividades sociais	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
72. Não concretizou as férias planeadas	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
73. Começou um novo passatempo, desporto ou actividade recreativa	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
74. Desistiu de um passatempo, desporto ou actividade recreativa	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
75. Adquiriu um animal de estimação	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

76. Morte de um animal de estimação	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
77. Problemas com os amigos	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
78. Rompeu com um amigo íntimo	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
79. Morte de um amigo íntimo	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
80. Outro (especifique).....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Saúde <i>(últimos 3 meses)</i>	Ocorrência	Grau de impacto
81. Teve uma doença física	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
82. Teve uma lesão (exemplo: entorse, tendinite)	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
83. Incapaz de iniciar tratamento relativo a doença ou lesão	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
84. Outro (especifique).....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Diversos <i>(últimos 3 meses)</i>	Ocorrência	Grau de impacto
85. Cumpriu serviço militar	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
86. Confronta-se diariamente com tráfego intenso	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
87. É incomodado regularmente com barulho pelos vizinhos	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
88. Realiza tarefas que ninguém reconhece	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
89. Outro (especifique).....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

Situações ocorridas na infância e/ou adolescência <i>(últimos 3 meses)</i>	Ocorrência	Grau de impacto
90. Foi vítima de maus tratos	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
91. Foi vítima de abuso sexual	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
92. Foi violado(a)	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
93. Foi criado num ambiente familiar agressivo	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
94. Foi criado por pais (um ou ambos) alcoólicos	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4
95. Outro (especifique).....	Sim Não	0 – 1 – 2 – 3 – 4

QUESTIONÁRIO DE APOIO SOCIAL

(AP Amaral, 2003)

A seguir encontram-se algumas questões relativas ao apoio de que dispõe quando algo o(a) preocupa e lhe causa problemas. Pedimos-lhe que assinale a sua resposta no quadrado correspondente e que, nos casos em que tem que escrever, o faça em maiúsculas.

1. Quando confrontado(a) com algo que o(a) preocupe tem alguém com quem fale/ desabafe acerca das suas preocupações? Sim Não

Se sim, quem?

.....

2. Quando atravessa um acontecimento desagradável que lhe causa problemas:

2.1. Tem alguém que o(a) ajude a resolver financeiramente, caso necessário?

Nunca Raramente Às vezes Quase sempre Sempre

2.2. Tem alguém que o(a) ajude a resolver dando orientações, sugestões, directrizes?

Nunca Raramente Às vezes Quase sempre Sempre

3. Como avalia os apoios a que tem acesso e costuma receber?

- Inúteis
- Pouco úteis
- Razoavelmente úteis
- Muito úteis

QUESTIONÁRIO DE SAÚDE

(AP Amaral, 2003)

As questões que se seguem pedem-lhe opinião acerca do seu estado de saúde **nos últimos três meses**. Pedimos-lhe que leia com atenção cada pergunta e que responda o mais honestamente possível. Se não tiver a certeza sobre a resposta a dar, dê-nos a que achar mais apropriada. Por favor, assinale com uma (x) no quadrado respectivo ou, quando for o caso, responda em maiúsculas.

1 Nos últimos 3 meses como considera o seu estado de saúde?
 Muito Mau Mau Razoável Bom Muito Bom

2 Ocorreram alguns sintomas que perturbaram o seu bem-estar? Sim Não

Se respondeu afirmativamente, responda à próxima questão :

2.1 Indique quais os sintomas que mais o(a) incomodaram nos últimos 3 meses :

- _____
- _____
- _____
- _____

3 Os sintomas referidos levaram-no a recorrer ao médico? Sim Não

Se respondeu afirmativamente, responda às seguintes questões:

3.1 Em que mês recorreu ao médico? _____

3.2 Qual a especialidade do médico que o(a) observou?

- | | |
|---|---|
| Cardiologia <input type="checkbox"/> | Neurologia <input type="checkbox"/> |
| Dermatologia <input type="checkbox"/> | Otorrinolaringologia <input type="checkbox"/> |
| Endocrinologia <input type="checkbox"/> | Psiquiatria <input type="checkbox"/> |
| Gastrenterologia <input type="checkbox"/> | Reumatologia <input type="checkbox"/> |
| Ginecologia <input type="checkbox"/> | Urologia <input type="checkbox"/> |
| Medicina Interna <input type="checkbox"/> | Outra: _____ |

3.3 Que doença lhe disse o médico que tinha? _____

4 Tomou algum tipo de medicação? Sim Não

Se respondeu afirmativamente à questão anterior, responda às seguintes questões:

4.1 Que tipo de medicamentos tomou?

- _____
- _____
- _____
- _____

4.2 Qual a frequência com que tomou os medicamentos?

- Só uma ou duas vezes
- Só toma às vezes
- Toma frequentemente
- Toma diariamente

4.3 Por quanto tempo tomou os medicamentos?

- Um ou dois dias
- Uma semana
- Um mês
- Mais do que um mês

5 Tem alguma doença crónica (por exemplo: doenças de coração, úlceras no estômago, tensão arterial elevada, bronquite asmática, alergias, diabetes, depressão, ...) Sim Não

Se respondeu afirmativamente, responda às seguintes questões:

5.1 Qual a doença crónica que tem? _____

5.2 Há quantos anos? _____

6 No último ano, teve alguma doença física ou mental? Sim Não

Se respondeu afirmativamente, responda à próxima questão :

6.1 Qual a doença que teve no último ano: _____

7 Nos últimos 5 anos, como considera o seu estado de saúde?

Muito Mau Mau Razoável Bom Muito Bom

8 No último ano, como considera o seu estado de saúde?

Muito Mau Mau Razoável Bom Muito Bom

Anexo 6

BSI

L.R. Derogatis, 1993; Versão: M.C. Canavarro, 1995

A seguir encontra-se uma lista de problemas ou sintomas que por vezes as pessoas apresentam. Assinale, num dos espaços à direita de cada sintoma, aquele que melhor descreve o GRAU EM QUE CADA PROBLEMA O INCOMODOU DURANTE OS ÚLTIMOS 3 MESES. Para cada problema ou sintoma marque apenas um espaço com uma cruz. Não deixe nenhuma pergunta por responder.

Em que medida foi incomodado pelos seguintes sintomas:	Nunca	Poucas vezes	Algumas vezes	Muitas vezes	Muitíssimas vezes
1. Nervosismo ou tensão interior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Desmaios ou tonturas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Ter a impressão que outras pessoas podem controlar os seus pensamentos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Ter a ideia que os outros são culpados pela maioria dos seus problemas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Dificuldade em se lembrar de coisas passadas ou recentes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Aborrecer-se ou irritar-se facilmente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Dores sobre o coração ou no peito	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Medo na rua ou praças públicas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Pensamentos de acabar com a vida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Sentir que não pode confiar na maioria das pessoas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Perder o apetite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Ter um medo súbito sem razão para isso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Ter impulsos que não se podem controlar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Sentir-se sózinho, mesmo quando está com mais pessoas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Dificuldade em fazer qualquer trabalho	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Sentir-se sózinho	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Sentir-se triste	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Não ter interesse por nada	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Sentir-se atemorizado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Sentir-se facilmente ofendido nos seus sentimentos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Sentir que as outras pessoas não são amigas ou não gostam de si	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Sentir-se inferior aos outros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. Vontade de vomitar ou mal-estar do estômago	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Impressão de que os outros o costumam observar ou falar de si	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Dificuldade em adormecer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Sentir necessidade de verificar várias vezes o que faz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Em que medida foi incomodado pelos seguintes sintomas:	Nunca	Poucas vezes	Algumas vezes	Muitas vezes	Muitíssimas vezes
27. Dificuldade em tomar decisões	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Medo de viajar de autocarro, de comboio ou de metro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Sensação de que lhe falta o ar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Calafrios ou afrontamentos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. Ter de evitar certas coisas, lugares ou actividades por lhe causarem medo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Sensação de vazio na cabeça	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Sensação de anestesia (encortiçamento ou formigueiro) no corpo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Ter a ideia de que deveria ser castigado pelos seus pecados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. Sentir-se sem esperança perante o futuro	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Ter dificuldade em se concentrar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. Falta de força em partes do corpo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38. Sentir-se em estado de tensão ou aflição	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. Pensamentos sobre a morte ou que vai morrer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
40. Ter impulsos de bater, ofender ou ferir alguém	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
41. Ter vontade de destruir ou partir coisas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
42. Sentir-se embaraçado junto de outras pessoas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
43. Sentir-se mal no meio de multidões como lojas, cinemas ou assembleias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
44. Grande dificuldade em sentir-se "próximo" de outra pessoa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
45. Ter ataques de terror ou pânico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
46. Entrar facilmente em discussão	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
47. Sentir-se nervoso quando tem que ficar sózinho	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
48. Sentir que as outras pessoas não dão o devido valor ao seu trabalho ou capacidades	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
49. Sentir-se tão desassossegado que não consegue manter-se sentado quieto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
50. Sentir que não tem valor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
51. A impressão de que, se deixasse, as outras pessoas se aproveitariam de si	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
52. Ter sentimentos de culpa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
53. Ter a impressão de que alguma coisa não regula bem na sua cabeça	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

