



Arnaldo Rocha Silva

**ESTRESSE E ENFRENTAMENTO EM PACIENTES NEUROLÓGICOS
PORTADORES DE HTLV-I**

Tese de Doutorado

Salvador-Bahia

Brasil

2011



**ESTRESSE E ENFRENTAMENTO EM PACIENTES NEUROLÓGICOS
PORTADORES DE HTLV-I**

Tese apresentada ao curso de Pós-Graduação em
Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de
Medicina e Saúde Pública para obtenção do título
de Doutor em Medicina

Aluno:
Arnaldo Rocha Silva

Orientador:
Prof. Dr. Antônio de Souza Andrade Filho

Salvador-Bahia

2011

Ficha Catalográfica elaborada pela
Biblioteca Central da EBMSP

S586 Silva, Arnaldo Rocha
Estresse e enfrentamento em pacientes neurológicos portadores de
HTLV-I./ Arnaldo Rocha Silva. – Salvador. 2011.
128f. il.

Tese (Doutorado) apresentada á Escola Bahiana de Medicina e
Saúde Pública. Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana.

Orientador: Prof. Dr. Antônio de Souza Andrade Filho.

Inclui bibliografia

1. Estresse. 2. Enfrentamento 3. Pacientes portadores de HTLV-I. I.
Título.

CDU: 616.8:616.98



ARNALDO ROCHA SILVA

**ESTRESSE E ENFRENTAMENTO EM PACIENTES NEUROLÓGICOS
PORTADORES DE HTLV-I**

Tese apresentada ao curso de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública para obtenção do título de Doutor em Medicina.

Aprovado em: 13 de dezembro de 2011.

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Dr. Ademário Galvão Spínola
Prof. Dr. Alex Guedes
Prof. Dr. Gildásio de Cerqueira Daltro
Prof^a. Dr^a. Wania Márcia de Aguiar
Prof. Dr. William Dunningham

“Quem cala sobre teu corpo
consente na tua morte [...]”

(Menino – Milton Nascimento e Fernando Brant)

Para Cleo, sempre.

Instituições Envolvidas

EBMSP - Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

FBDC - Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências

FNC – IC – Fundação de Neurologia e Neurocirurgia – Instituto do Cérebro

FIOCRUZ - Bahia - Fundação Oswaldo Cruz - Centro de Pesquisa Gonçalo Muniz

Fontes de Financiamento

FAPESB – Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado da Bahia

CNPq – Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico

Equipe

Arnaldo Rocha Silva - Doutorando

Prof. Dr. Antônio Andrade – Orientador

Prof. Dr. Maurício Cardeal – análise estatística dos dados

Lis Gomes Silva – médica, participou da coleta de dados

Joana Tereza Rocha Canto odontóloga, participou da coleta de dados

Milena Aguiar Cunha – psicóloga, interpretou resultados na aplicação do ISLL

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer ao amigo, eterno mestre e orientador Prof. Dr. Antônio Andrade, ao Prof. Dr. Bernardo Galvão pela amor à ciência, sempre compartilhada; a Profa. Dra. Ceuci Nunes pela alegre disponibilidade; às doutoras Joana Tereza Rocha Canto e Lis Gomes Silva, pelo esmero na coleta dos dados, à Psicóloga Milena Aguiar Cunha pela interpretação dos resultados na aplicação do ISLL, ao Prof. Dr. Maurício Cardeal pela ajuda na análise estatística dos dados; aos pacientes da FNN-IC e da EBMSP; aos funcionários e amigos da Pós-Graduação; e aos colegas, meus irmãos, na dura luta de querer fazer ciência por amor.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	x
LISTA DE FIGURAS	xi
LISTA DE ANEXOS	xii
LISTA DE SIGLAS	xiii
RESUMO	xiv
1 INTRODUÇÃO.....	15
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	17
2.1 HISTÓRICO E EVOLUÇÃO DO CONCEITO DE <i>STRESS</i>	17
2.2 ENFRENTAMENTO: EVOLUÇÃO CONCEITUAL, MECANISMOS E ESTRATÉGIAS	37
2.3 HTLV-I- OS VÍRUS LINFOTRÓPICOS DE CÉLULAS T HUMANOS – ASPECTOS GERAIS	47
2.4 ESTRESSE E ENFRENTAMENTO ENTRE PACIENTES NEUROLÓGICOS PORTADORES DE HTLV-I	58
3 OBJETIVOS	88
3.1 PRIMÁRIOS.....	88
3.2 SECUNDÁRIOS.....	88
4 JUSTIFICATIVA	89
5 CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODOS	90
5.1 DESENHO.....	90
5.2 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO-ALVO/POPULAÇÃO DE ESTUDO.....	90
5.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	90
5.4 HIPÓTESES	91
5.5 INSTRUMENTOS UTILIZADOS PARA A COLETA DE DADOS.....	91
5.6 OPERACIONALIZAÇÃO DA COLETA DE DADOS.....	91
5.7 ASPECTOS ÉTICOS DA PESQUISA	93
5.8 ANÁLISE DOS DADOS	94
6 RESULTADOS	95
6.1 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO DO ESTUDO	95
6.2 RESULTADOS NA APLICAÇÃO DOS INSTRUMENTOS.....	95
7 DISCUSSÃO	100
8 LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS.....	106
9 CONCLUSÕES.....	107
SUMMARY	109
REFERÊNCIAS.....	110

APÊNDICE 122
ANEXOS 124

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Dados demográficos da amostra (n= 45).....	95
Tabela 2 - Distribuição dos pacientes segundo a fase de estresse (n=32).	96
Tabela 3 - Distribuição de todos os pacientes segundo a fase de estresse e de acordo com o sexo (n=45).....	97
Tabela 4 - Distribuição dos pacientes com algum grau de estresse segundo as estratégias de enfrentamento (n=32).	98
Tabela 5 - Distribuição de todos os pacientes segundo as estratégias de enfrentamento e sexo (n=45).....	98

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Representação esquemática da síndrome geral de adaptação.	25
Figura 2 - Representação esquemática da reação de alarme.	26
Figura 3 - Representação esquemática da fase de resistência.	26
Figura 4 - Representação esquemática da fase de exaustão.	27
Figura 5 - Mecanismo de formação de sintomas e doenças.	62
Figura 6 – Distribuição dos pacientes quanto à presença ou ausência de estresse (n=45).....	97
Figura 7 – Distribuição dos pacientes entrevistados quanto à fase de estresse (n= 32).....	98
Figura 8 - Mapa de correspondência entre as variáveis sexo, idade, grau de estresse e fatores de enfrentamento (n = 45).....	99

LISTA DE ANEXOS

ANEXO A - Termo de consentimento livre e esclarecido.....	125
ANEXO B - Instrumento nº 1 - Inventário de sintomas de stress de LIPP- ISSL.....	126
ANEXO C - Instrumento nº 2 - Inventário de estratégias de <i> coping </i> de Lazarus e Folkman	127

LISTA DE SIGLAS

ACH	Acetilcolina
ACTH	Hormônio Adrenocorticotrófico
CAs	Catecolaminas
CRH	Hormônio Liberador de Corticotrofina
GABA	Àcido Gama-Amino-Butírico
GCs	Glicocorticóides
Glu	Glutamato
5HT	5 hidroxí-triptamina (serotonina)
HTLV-I	Vírus linfotrópico humano tipo I. (Human T-lymphotropic Type I)
HAM/TSP	Mielopatia associada ao HTLV-I/Paraparesia espástica tropical
HPA	Hipotálamo Pituitária Adrenal
HPV	Hipotálamo paraventricular
Ig E	Imunoglobulina E
IL	Interleucina
ISSL	Inventário de Sintomas de Stress de Lipp
MRs	Mineralocorticóides
NK	Natural Killers – Exterminadores naturais
NPs	Neuropeptídeos
POMC	Pró-opiomelancortina
SAG	Síndrome da Adaptação Geral
SAL	Síndrome da Adaptação Local
SNC	Sistema Nervoso Central
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
ST	Estria terminal
WHO/OMS	Organização Mundial da Saúde (World Health Organization)

RESUMO

ROCHA SILVA, A. **Estresse e enfrentamento em pacientes neurológicos portadores de HTLV-I**

O presente estudo, realizado em dois ambulatórios de referência na Bahia, no período de fevereiro de 2006 a agosto de 2007, tem como finalidade, determinar a prevalência de estresse nos pacientes neurológicos portadores de HTLV-I e as diversas fases em que se encontram; determinar a prevalência dos mecanismos de enfrentamento nos referidos pacientes e as estratégias utilizadas; avaliar a associação entre fatores de estresse e mecanismos de enfrentamento e avaliar uma possível associação entre estresse e mecanismos de enfrentamento de acordo com gênero, idade e escolaridade. A população foi composta por 45 pacientes atendidos no ambulatório de HTLV-I da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública e da Fundação de Neurologia e Neurocirurgia – Instituto do Cérebro, na cidade de Salvador-BA. Foram utilizados dois instrumentos na coleta dos dados: Inventário de Sintomas de Stress de Lipp (ISSL) e Inventário de Estratégias de *Coping* de Folkman e Lazarus. Os resultados foram tabulados e analisados, utilizando-se o pacote estatístico R versão 2.13.1 para Linux. Obteve-se pela avaliação dos instrumentos aplicados que 71% dos entrevistados percebem-se estressados. Quanto às estratégias de enfrentamento utilizadas pelos pacientes destaca-se a reavaliação positiva, seguida de afastamento e autocontrole. O paciente acometido por infecção com HTLV-1 é estressado, mas percebe-se no mesmo, estratégias de enfrentamento que oferecem apoio a seguir em frente na luta pela vida.

Palavras-chaves: Estresse. Enfrentamento. HTLV-I.

1 INTRODUÇÃO

Um estudo sobre estresse (*stress*) e mecanismos de enfrentamento (*coping*) em pacientes portadores de HTLV-I nunca foi realizado antes. No caso em apreço, o que se pretende é determinar a prevalência dos mecanismos de enfrentamento nos referidos pacientes e as estratégias utilizadas; avaliar a associação entre fatores de estresse e mecanismos de enfrentamento e avaliar uma possível associação entre estresse e mecanismos de enfrentamento de acordo com gênero, idade e escolaridade. Identificar os estressores, normalmente geradores de desgaste físico e emocional, pode nos apontar possibilidades de mudança e de escolha das estratégias de enfrentamento, através da análise e da reflexão, gerando melhor qualidade de vida para o paciente. A identificação do grau de estresse corresponde ao primeiro passo para a utilização racional dos mecanismos de enfrentamento e em consequência a possibilidade real de minimização dos seus danosos efeitos. Toda nossa investigação foi fundamentada nos estudos de Lipp^(1, 2, 3, 4, 5) e de Lazarus e Folkman⁽⁶⁾, perpassando por estudos que os embasaram ou os complementaram.^(7, 8, 9, 10, 11, 12, 13)

O desenvolvimento do conceito de estresse e suas implicações para a saúde e o bem-estar tem se apresentado de diversas maneiras⁽¹⁸⁾; Seegers ao rever as proposições conceituais sobre o estresse, cita a classificação proposta por Lazarus⁽¹³⁾, que compreende três categorias:

- 1) a que atribui maior atenção à resposta do indivíduo ao estressor;
- 2) a que dá maior importância ao estímulo estressor;
- 3) a que enfatiza as relações mútuas entre o organismo e o ambiente.

Mejias⁽¹⁵⁾, da mesma forma, considera esses três modelos conceituais: o modelo baseado na resposta, o modelo baseado nos estímulos e o modelo interacional.⁽¹⁴⁾

Na primeira categoria, são destacadas as relações do organismo diante de seus estressores e, neste caso, as respostas psicológicas e fisiológicas são consideradas como respostas ao estressor.⁽¹⁴⁾

Na segunda categoria, a que dá maior importância aos estímulos externos, agrupam-se as definições que percebem o estresse, referindo-se principalmente aos agentes estressores, ou seja, características do ambiente, que são problemáticas ao indivíduo, sem levar em consideração as diferenças individuais no processo.⁽¹⁴⁾

Os pesquisadores com esse enfoque procuram estabelecer relações entre a intensidade do estressor e a intensidade da relação.

Na terceira categoria, está a integração das duas anteriores, em que é ressaltada a

importância da relação recíproca organismo-ambiente.⁽¹⁴⁾

As definições dessa categoria sugerem que a maioria das respostas de estresse excessivo é auto-produzida, isto é, ocorre devido à interpretação que a pessoa dá a estímulos que podem ser relativamente inócuos.⁽¹⁴⁾

A forma de uma pessoa enfrentar os eventos de vida estressantes ou problemáticos tem mais importância para o bem-estar físico e psicológico do que a situação vivenciada em si.⁽¹⁴⁾

É fundamental, portanto, tentar desvendar como reduzir o impacto do estresse sobre o bem-estar do indivíduo, mediante a compreensão das formas de enfrentamento.⁽¹⁵⁾ A busca desse conhecimento pela equipe de saúde que atua num ambulatório complexo como o de HTLV-I é de extrema importância para elucidar e propor intervenções na procura de soluções.⁽¹⁵⁾

Os acontecimentos do cotidiano demandam respostas (pensamentos e ações) no sentido de promoção do ajuste psicológico do indivíduo ao meio. Todo esse contexto, envolvendo estímulo-resposta-resultado, tem sido compreendido como processo de enfrentamento. Por enfrentamento, compreende-se a resposta às condições de vida, reais ou não, que nos causam desconforto, com vistas ao bem-estar geral.⁽¹⁶⁾

Entende-se por adaptação a condição em que os esforços de enfrentamento proporcionam controle do problema ou dos desafios que advêm deste, segundo a percepção subjetiva do indivíduo. Nesse caso, o indivíduo emite comportamentos e pensamentos capazes de neutralizar ou minimizar a experiência estressora ou problemática. Para que ocorra adaptação, deve existir um equilíbrio entre a demanda percebida (estresse) e os recursos de enfrentamento, de forma tal que minimize a ansiedade e melhore o bem-estar.⁽¹⁷⁾

Em consequência dos estudos efetuados defende-se uma hipótese a respeito dos pacientes portadores de HTLV: eles interagem com os estressores e utilizam estratégias de enfrentamento para melhor enfrentá-los e conciliá-los com suas condições pessoais. A eclosão da sintomatologia e da sintomatologia neurológica em particular, seria fruto do desequilíbrio entre o estresse e o enfrentamento, com ganho para o primeiro.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 HISTÓRICO E EVOLUÇÃO DO CONCEITO DE *STRESS*

Originado na física e na engenharia, o termo estresse surgiu para designar forças que atuam sobre determinada resistência, representando a carga que um material pode suportar antes de romper-se.⁽¹⁹⁾ Na área da saúde, no início do século XX, o termo *stress* passou a ser utilizado, associado a sensações de desconforto físico e psicológico.⁽¹⁹⁾

Até o século XVII, segundo Lipp⁽⁴⁾, o termo *stress* era utilizado na literatura inglesa esporadicamente com o significado de aflição e adversidade.⁽³⁾ A partir de então, aparece pela primeira vez o uso da palavra *stress* para denotar o complexo fenômeno composto de tensão-angústia-desconforto tão característico da sociedade atual. No século seguinte, houve uma mudança de enfoque e passou a ser utilizada para expressar a ação de força, pressão ou influência muito forte sobre uma pessoa, causando nela uma deformação, como um peso que faz com que uma viga se dobre.^(2, 3, 20)

No século XIX, as especulações começaram a ser feitas sobre uma possível relação entre eventos emocionalmente relevantes e doenças físicas e mentais, porém esta noção não recebeu maior atenção científica. Anos mais tarde, já no século XX, novamente a idéia da ligação entre eventos estressantes e doenças foi retomada. Sir William Osler *apud* Spielberg⁽²¹⁾, um médico inglês do início do século XX, igualou o termo “*stress*” (eventos estressantes) com “trabalho excessivo” e o termo “*strain*” (a reação do organismo ao *stress*) com doenças coronarianas. Suas observações foram baseadas no estudo de um grupo de 20 médicos com angina pectoris, nos quais ele observou excesso de trabalho e preocupação com o desempenho. As observações de Osler, no entanto, não receberam maior atenção na área médica até que Hans Selye, estudante de medicina na Universidade de Praga, se interessou pelas reações em comum que ele observou em alguns pacientes sofrendo de enfermidades diferenciadas. O que lhe chamou atenção foi a identificação de um conjunto de reações não específicas, semelhantes, nestes pacientes frente a situações que lhes haviam causado angústia e tristeza. Ele, em 1926, chamou este conjunto de reações de “síndrome de adaptação” ou “síndrome do *stress* biológico”, comumente conhecida também como “a síndrome do simplesmente estar doente”.⁽²⁰⁾

Hans Selye⁽²²⁾, já um endocrinologista conhecido, em 1936, sugeriu o uso da palavra *stress* para definir esta síndrome produzida por vários agentes aversivos. E, assim, o termo

entrou para a literatura médica, como a conhecemos hoje.⁽²²⁾

Selye foi influenciado pelas descobertas de dois fisiologistas: Claude Bernard que, em 1879, havia sugerido que o ambiente interno dos organismos deve permanecer constante apesar das mudanças no ambiente externo e Cannon, que, em 1939, sugeriu o nome “homeostase” para designar o esforço dos processos fisiológicos para manterem um estado de equilíbrio interno no organismo. Selye⁽²²⁾, utilizando-se desses conceitos, definiu o *stress* como uma quebra na homeostase.

Os estudos de Hans Selye, deram origem e continuam, ainda hoje, fundamentando algumas pesquisas sobre *stress*.^(22, 23, 24, 25, 26)

Ainda como estudante de medicina, Selye iniciou seus trabalhos em 1925. Dedicou-se à pesquisa experimental e fez importantes descobertas para as ciências biológicas. Independente da causa da doença ou do diagnóstico, as reações orgânicas dos pacientes, geralmente, eram as mesmas. A partir dessas constatações, denominou de “Síndrome de estar doente” à presença de sinais e sintomas semelhantes como perda de peso, perda de apetite, dores difusas, perturbações digestivas, febre e outros.^(27, 28, 29)

O termo *stress*, atualmente, tem sido utilizado para descrever tanto os estímulos que geram uma quebra na homeostase do organismo, como a resposta comportamental criada por tal desequilíbrio. Uma certa dificuldade conceitual surge justamente porque a palavra é, ao mesmo tempo, usada para designar uma condição, causa ou estímulo desencadeante de uma reação do organismo e para descrever seu efeito, como já mencionado por Jawell Mylander *apud* Mejias⁽¹⁴⁾.

Lipp e Malagris⁽²⁷⁾ mencionam que, além das dificuldades geradas pela polivalência do termo, tem-se ainda outra dificuldade igualmente desafiadora que tem a ver com a seriedade de condição do organismo. O estresse é um processo que se desenvolve de acordo com etapas, é possível se ter um estresse temporário, de baixa ou grande intensidade, estar na etapa de resistência ao fator gerador de desequilíbrio ou já se estar em estado de depauperação tão grande que doenças de grande seriedade surjam. Em geral se diz que a pessoa está estressada, independente da seriedade ou de onde se situa na reação complexa do estresse. Assim, quem está com um estresse baixo, inicialmente é diagnosticado como estando “estressado” do mesmo modo como uma pessoa que esteja na situação de exaustão do estresse. Certamente, isto não é diferente das situações médicas, por exemplo, o câncer que pode estar em vários estados de evolução e mesmo assim continuar sendo um câncer.⁽²⁷⁾

Embora existam várias definições, o que define estresse como uma reação psicofisiológica muito complexa é que ele embute em sua gênese a necessidade de o

organismo fazer face a algo que ameace sua homeostase interna. Isto pode ocorrer quando a pessoa se confronta com uma situação que, de um modo ou de outro, a irrite, amedronte, excite ou confunda, ou mesmo que a faça imensamente feliz. Assim, a reação do estresse pode ocorrer frente a estressores meramente negativos, como no caso de dor, fome, frio ou calor excessivo, etc., ou em virtude da interpretação que se dá ao evento desafiador. Porém não é só o tipo de estressor que determina se o estresse vai ou não ser desenvolvido.⁽²⁷⁾ De acordo com Lazarus e Folkman⁽⁶⁾, as atividades cognitivas, usadas pelo indivíduo para interpretar eventos ambientais, são fundamentais no processo de estresse. Segundo esses autores, as condições ambientais da pessoa podem abarcar as diferenças nas avaliações cognitivas. Adicionalmente, características de personalidade podem ser fontes internas de estresse altamente significativas, determinando como cada pessoa reage a eventos da vida.⁽⁶⁾

O estresse é um processo e não uma reação única, pois no momento em que a pessoa é sujeita a uma fonte de tensão, um longo processo bioquímico se instala. Inicialmente, conforme mencionado por Selye⁽²⁶⁾, ocorre uma mobilização hormonal, visando fortalecer o organismo a fim de capacitá-lo para a ação necessária no momento.⁽²⁶⁾ Posteriormente, em razão da inabilidade de se manter a quebra da homeostase que ocorre nessa mobilização hormonal, o organismo que conseguiu sobreviver vem a se adaptar, ele aprende a resistir à tensão na qual se encontra. Este estágio de restabelecimento da homeostase, no entanto, muitas vezes é temporário e, em situações nas quais a demanda sobre a pessoa continua presente, ou quando outros desafios se somam ao primeiro, uma quebra pode ocorrer. No início do processo, o *stress* manifesta-se de modo bastante universal, com o aparecimento de taquicardia, sudorese excessiva, tensão muscular, boca seca e a sensação de estar em alerta. Mais adiante, no seu desenvolvimento, diferenças se manifestam de acordo com as predisposições genéticas do indivíduo, potencializadas pelo enfraquecimento desenvolvido no decorrer da vida em consequência de acidentes ou doenças.⁽²⁶⁾

Os estudos anteriores de Claude Bernard destacavam a capacidade dos seres vivos em manter constância de bem-estar e equilíbrio do organismo, mesmo com modificações extremas e serviram de importante base conceitual aos achados e proposições de Selye. Posteriormente, Walter Cannon, denominou tal capacidade, de homeostase, baseando-se em estímulos concretos e mensuráveis. Nesse contexto, as manifestações orgânicas eram consideradas decorrentes de estímulos de natureza física, química ou biológica.⁽²⁴⁾ O conceito de homeostase foi muito importante nos estudos que procuravam conhecer as reações do organismo a um estressor, pelo fato de o estresse ser visto por Selye como uma alteração puramente biológica.⁽²⁴⁾

Selye⁽²²⁾ empregou o vocábulo *stress* como forma de caracterizar as reações do corpo, sugerindo, em sua primeira publicação, a designação de reação de alarme às respostas iniciais do organismo. Em 1956, publicou o livro “*The stress of life*”, que explicava o mecanismo bioquímico do estresse, sendo hoje considerado o primeiro pesquisador que demonstrou as etapas do estresse biológico.⁽²²⁾

Estresse foi definido por Selye como uma reação inespecífica do organismo a qualquer demanda. Ao interpretar as repercussões fisiológicas do estresse, o autor descreveu a “Síndrome da Adaptação Geral (SAG) ou *Stress Biológico*”, que foi caracterizada como uma reação defensiva fisiológica do organismo em resposta a qualquer estímulo aversivo.⁽²⁴⁾ Essa síndrome inclui três fases, quais sejam: reações de alarme, de resistência e de exaustão, todas comandadas pelo sistema nervoso autônomo, via sistema límbico e pelo sistema nervoso central, via hipotálamo.⁽¹⁶⁾

A resposta inicial do organismo ante um estressor corresponde à fase de alarme. Nesta, dá-se a adequação do organismo à luta ou à fuga, podendo também evoluir para a fase de resistência, que pode eliminar o estressor ou adaptar o organismo a ele. Os hormônios liberados pela hipófise e supra-renal são considerados os principais dessa fase.⁽²⁴⁾

Ocorre então, nesta fase, um desgaste e, conseqüentemente, uma alteração da homeostase, o que pode ser recuperado após a eliminação do estressor, ou com a adaptação do organismo a ele. Taquicardia, sudorese, cefaléia, alterações gastrointestinais, são alguns dos sintomas que caracterizam a reação de alarme.⁽²⁴⁾

Se houver a persistência do estressor acontece a fase de resistência que é compatível com a adaptação. As repercussões mais evidentes estão nos sistemas fisiológicos, psicológico e social, que fazem com que o indivíduo se mantenha em estado de alerta. Pela resistência ao estressor, torna-se mais difícil o retorno a homeostase. Os sinais que caracterizam a reação de alarme não se mostram evidentes nessa fase. Alguns dos sintomas que caracterizam a fase de resistência são ansiedade, isolamento social, impotência sexual, nervosismo, falta ou excesso de apetite e o medo.⁽²⁴⁾

Quando há continuidade do estressor e não acontece mais a adaptação do organismo, este apresenta sinais de deterioração, levando ao aparecimento de doenças cardíacas, gastrointestinais, doenças do sistema respiratório, depressão e outras, ocorrendo, então, a fase de exaustão. Nessa fase, os sinais que ocorrem na reação de alarme são novamente evidenciados, de forma exacerbada e irreversível, levando ao desequilíbrio total do indivíduo, podendo culminar com a sua morte. São sintomas da fase de exaustão os específicos de cada sistema ou órgão afetado, caracterizando, assim, processos patológicos.

Embora a SAG seja descrita em três fases, estas não ocorrem de forma delimitada, de acordo com Peniche⁽³⁰⁾, visto que a simultaneidade e a rapidez evolutiva são suas características. Bianchi⁽³¹⁾ destaca que para Selye, o estresse é parte normal do funcionamento do corpo, pois é consequência do ato de viver.⁽³²⁾ Entende-se, então, que a SAG, faz parte da vida de qualquer ser humano, Cabe salientar que as três fases da SAG, propostas por Selye, foram estudados por outros pesquisadores que foram aprofundando suas análises e re-elaborando alguns conceitos.⁽³⁰⁾

Quando o organismo se adapta ao estressor concentrado em um órgão, conforme a individualidade de cada ser humano, denomina-se Síndrome de Adaptação Local (SAL); termo proposto pelo próprio Selye. Vasconcelos⁽³³⁾ propõe que se utilize SAL para denominar a reação de *stress* a partir da fase de resistência. No entanto, cabe ressaltar que nenhum dos pesquisadores avançou muito no estudo desses conceitos, o que os mantém confusos, indefinidos e em desuso.⁽³³⁾

A Teoria do Estresse Biológico. dedicou-se à interpretação das repercussões fisiológicas do estresse, sendo a mesma Teoria Neuroendocrinológica de Selye.

Em 1975, alguns anos após a publicação de sua primeira obra, por consideração a algumas críticas, Selye publicou outro livro, denominado “*Stress without distress*”, no qual reconheceu a importância da avaliação psicológica no mecanismo de regulação orgânica, diante da multiplicidade de fatores a que o organismo está exposto. Introduziu, então, nessa ocasião, os termos “*eustress*” e “*distress*”, para estabelecer a diferença entre estresse bom ou benéfico (*eustress*) e o ruim que causa reações adversas, físicas e emocionais (*distress*). Estresse é, portanto, a consequência natural das experiências vivenciadas, tanto agradáveis quanto desagradáveis.⁽³⁾

A exemplo de Selye⁽²²⁾, outros autores consideram *eustress* como o estresse da vitória, como as consequências positivas das emoções vividas e *distress* como aflição, ou como vivência negativa de uma situação.⁽³⁴⁾

Cabe salientar, no entanto, que esses são conceitos que permanecem confusos e sem uma delimitação clara. Vasconcelos⁽³³⁾ refere-se a *eustress*, quando o organismo exposto ao estressor produz uma reação orgânica e consegue adaptar-se a ela, voltando ao estado de equilíbrio ou homeostase; quando o organismo é levado a uma exoliação energética e a adaptação não se efetiva, pode se instalar uma doença, tal situação o autor denomina *distress*).⁽³³⁾

Esses mesmos autores consideram estresse como um processo e entendem que variáveis cognitivas afetam a compreensão dos eventos estressantes, ressaltando ainda, que

não é a situação nem a resposta do indivíduo que definem o estresse, mas a percepção dele sobre a situação. Destacam, também, a tendência de ser feita a distinção de três tipos básicos de estresse: sistêmico ou fisiológico, psicológico e social. O estresse sistêmico é concernente aos distúrbios dos sistemas e tecidos corporais; o psicológico está envolvido pelos fatores cognitivos e o estresse social está comprometido com uma unidade ou sistema social. No entanto, os autores salientam que a natureza das relações de estresse ainda não se encontra claramente definida.^(34, 35)

Para Lazarus e Folkman⁽⁶⁾ as alterações orgânicas, ligadas ao estresse, têm uma etapa que é biológica e, também, uma fase na qual participam algumas funções cognitivas, emocionais e comportamentais, que podem influenciar na intensidade de tais alterações. Destacam que, no modelo interacionista, acontece a avaliação cognitiva, que é entendida como um processo mental de localizar cada evento ou situação, em uma série de categorias avaliativas que são relacionadas com a significado de bem-estar da pessoa.⁽⁶⁾

A avaliação cognitiva constitui-se em um processo essencial para a conceituação de estresse, por avaliar a interação da pessoa com o ambiente e, também, calcular os resultados desta interação, configurando em danos ou ameaça os eventos e buscando recursos que poderiam neutralizá-los, ou seja, poderiam controlar o estresse.⁽⁶⁾

A avaliação primária e a avaliação secundária são possíveis nesse processo de categorização, as quais produzem respostas, desde as mais primitivas até as mais elaboradas, em função das áreas cerebrais estimuladas. Na avaliação primária, o indivíduo identifica as demandas de determinada situação e define o significado do evento, podendo resultar em uma resposta comportamental, ou seja, em uma ação. Pode ser classificada como uma ameaça, um desafio ou ser irrelevante para a pessoa.^(6, 7)

O estresse pode ser entendido como um processo interativo entre indivíduo e ambiente. Cada ser humano pensa, sente e age diante de um estressor de forma diferenciada. O resultado da primeira avaliação dependerá da natureza do estímulo, de sua intensidade, da experiência prévia do indivíduo e de sua resposta à emoção vivenciada. Se o estressor for avaliado como uma ameaça (negativo), ou como um desafio (positivo), acontece a reação de estresse, com a produção de hormônios que a caracterizam e o indivíduo realizará a avaliação secundária. Nesta, são verificadas as possibilidades e as estratégias de enfrentamento do evento estressor, ou de adaptação a ele por meio de mecanismos que podem ser efetivos ou não.⁽⁶⁾

Coping ou enfrentamento é então o conjunto dos mecanismos e estratégias utilizadas pelo indivíduo, como forma de lidar com os estressores. Se o *coping* for efetivo, o indivíduo

obterá a resolução do problema ou diminuição da emoção e o evento estressor poderá ser superado; caso contrário, se as estratégias de *coping* forem ineficazes, instalar-se-á a crise e dar-se-á a continuidade do processo de *stress*, sendo necessária uma reavaliação do estressor.⁽⁶⁾

A segunda avaliação ocorre, então, nos centros cognitivos de avaliação e de análise do acontecimento, determinando as medidas de enfrentamento e controle do estresse, retroalimentando a primeira avaliação.⁽⁶⁾

Após a segunda avaliação, acontece a reavaliação, como forma de controle ao estressor. Os sistemas cerebrais e a consciência, com base no resultado das avaliações anteriores e dos processos de adaptação às experiências de estresse, reagem reavaliando o estressor, tendo por base as informações advindas do meio ambiente ou da pessoa, decorrente do sucesso ou não mecanismo de enfrentamento utilizado. Se a avaliação inicial resulta em um esforço de enfrentamento, a reavaliação determinará o sucesso ou não da resposta, fornecendo retroalimentação à forma de *coping* utilizada.⁽⁶⁾

Neste estudo, o referencial proposto por Lazarus e Folkman⁽⁶⁾, assim como os estudos de Selye⁽²²⁾, serão adotados como base conceitual. Conseqüentemente, entende-se o estresse como um processo e não como uma reação única, porque um longo e delicado processo bioquímico instala-se no organismo, quando o indivíduo é exposto a um estressor. Entende-se e valoriza-se também as reações cognitivas, emocionais e comportamentais que compõem tal processo e influencia as alterações fisiológicas. O estresse definido pela Organização Mundial de Saúde é “uma epidemia global”.⁽³⁶⁾ Um estudo da Pontifícia Universidade Católica (PUC), de Campinas, mostrou que 32% das pessoas que estavam com estresse apresentavam sintomas em nível suficiente para merecer atenção médica.⁽³⁷⁾

2.1.1 O estresse em nosso país

Durante séculos, a humanidade dedicou-se apenas a trabalhos braçais que, diminuíram com a Revolução Industrial. Esta instituiu a carga horária de dezesseis horas diárias e aboliu a maioria dos feriados.⁽⁵⁾

O choque do estresse, no Brasil, foi ainda mais violento onde vivenciamos estes aspectos com um certo atraso. Na cultura colonial portuguesa, o ócio era elegante e a obrigação do trabalho era do escravo. Entrar na lógica da produção pesada e da concorrência capitalista foi um trauma. E no século XX, no curto prazo de duas gerações, a maioria da população do país abandonou o

campo para viver o estresse da cidade.^(38, 39)

Os avanços da tecnologia, no início do século, haviam prometido facilitar a vida das pessoas. Economistas previam que, na década de 90, os operários felizardos trabalhariam apenas três horas por dia. Mas, o mar de rosas, prometido pelas invenções, escondia um risco que hoje cobra seu preço. A vida tornou-se acelerada demais para o ritmo do corpo humano. A informática, o fax, o celular, etc., deixam a pessoa “ligada” ao trabalho 24 horas por dia, o que é muito pior que trabalhar 12 horas seguidas e depois ir para casa relaxar, como faziam nossos avós (Teoria de Paul Rosch do Institute of Stress).⁽³⁹⁾

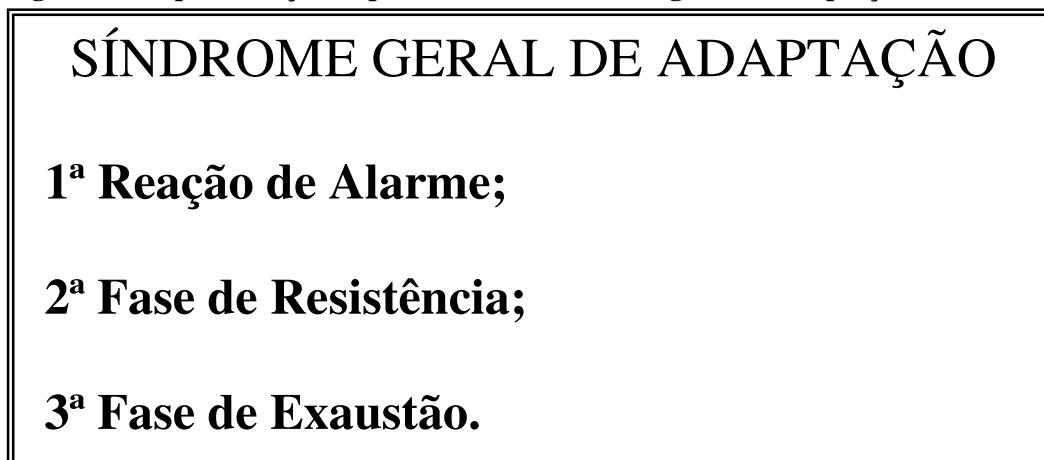
A descoberta de que a maneira de se obter o melhor rendimento de uma pessoa é submetendo-a a um estresse pesado foi a pior inovação. O trabalhador rende bem quando está submetido a um razoável estresse, mas sua produtividade é mantida quando ele, sem perceber, já passou do limite. Sob tensão pesada o ser humano rende maravilhosamente durante algum tempo; depois simplesmente se esgota.⁽³⁹⁾

2.1.2 O modelo trifásico do estresse

O objetivo de várias pesquisas tem sido a ontogênese dos sintomas. A teoria proposta por Hans Selye⁽²²⁾ professa que o fenômeno do estresse envolve, principalmente, três importantes alterações. Essas alterações foram descobertas a partir das primeiras pesquisas de Selye, quando ele verificou que o organismo de ratos reagia a estímulos apresentados, com alterações no timo (redução), nas supras renais (dilatação do córtex) e na área gastrointestinal (aparecimento de úlceras). Selye⁽²²⁾, se referia então, a uma tríade que representaria a expressão corporal de uma mobilização total das forças de defesa. Com suas devidas adaptações, tais conclusões foram, mais tarde, transpostas para o homem.⁽²²⁾

Em 1956, Selye⁽²²⁾ propôs que o estresse se desenvolvesse em três fases: Alarme, Resistência e Exaustão.

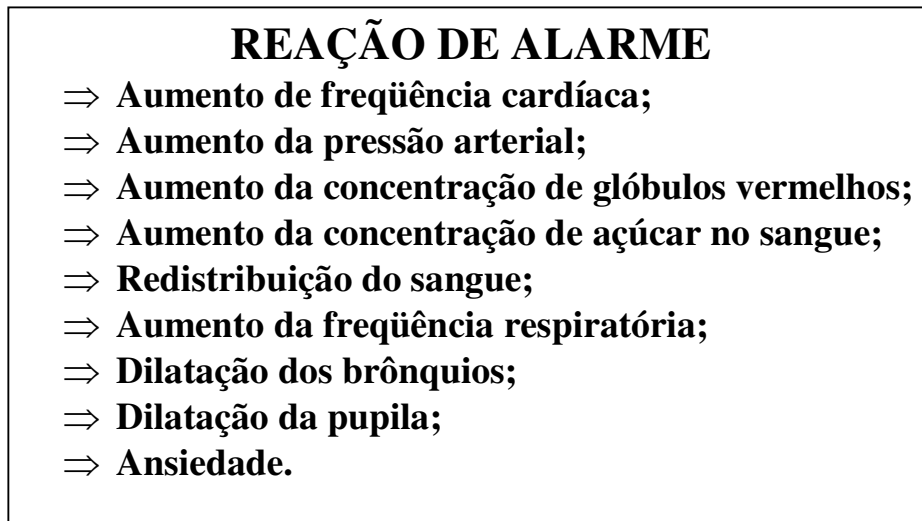
Figura 1 - Representação esquemática da síndrome geral de adaptação.



A Reação de Alarme assemelha-se a Reação de Emergência de Cannon, célebre fisiologista americano responsável pelo desenvolvimento das noções de homeostase. Cannon percebeu que quando um animal era submetido a estímulos ameaçadores a seu equilíbrio orgânico, inclusive medo, fome, dor e raiva, apresentavam uma reação que ele denominou de Emergência, onde o animal se preparava para a luta ou fuga.⁽²⁵⁾ Caracterizava-se por:

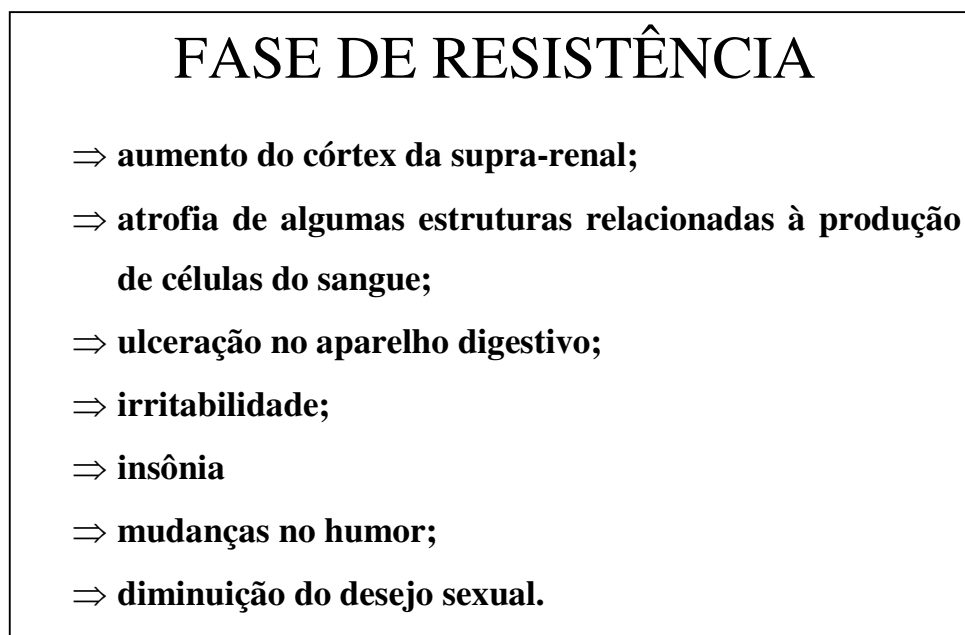
- ⇒ aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, para permitir que o sangue circule mais rapidamente e, portanto, chegue aos tecidos mais oxigênio e mais nutrientes;
- ⇒ contração do baço, levando mais glóbulos vermelhos à corrente sanguínea, acarretando mais oxigênio para o organismo;
- ⇒ o fígado libera o açúcar armazenado na corrente sanguínea para ser utilizado como alimento e, conseqüentemente, mais energia para os músculos;
- ⇒ redistribuição sanguínea, com diminuição do fluxo para pele e vísceras e um aumento para músculos e cérebro;
- ⇒ aumento da frequência respiratória e dilatação dos brônquios, para que o organismo possa captar e receber mais oxigênio;
- ⇒ dilatação da pupila com exoftalmia para aumentar a eficiência visual;
- ⇒ aumento no número de linfócitos na corrente sanguínea, para reparar possíveis danos aos tecidos;
- ⇒ ansiedade.

Figura 2 - Representação esquemática da reação de alarme.



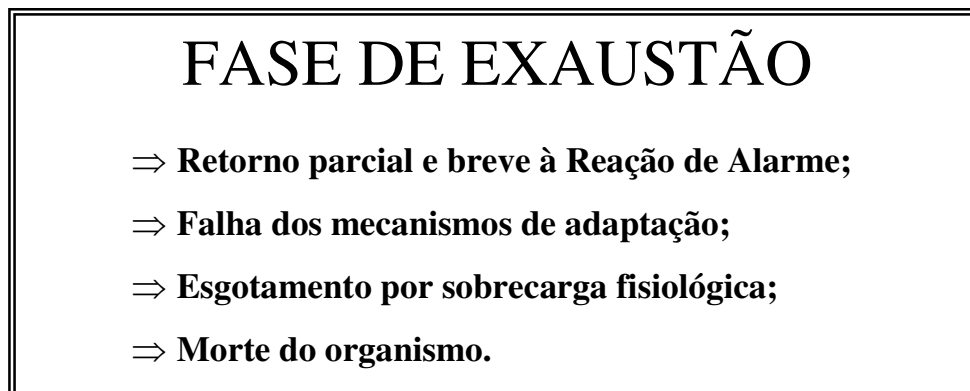
A esta fase segue-se outra, a de Resistência, caso o agente estressor mantenha sua ação, e caracteriza-se por aumento do córtex da supra-renal, atrofia do timo, baço e todas as estruturas linfáticas, hemodiluição, aumento do número de glóbulos brancos, diminuição do número de eosinófilos e ulcerações no aparelho digestivo, aumento da concentração de cloro na corrente sangüínea, além de sintomas como irritabilidade, insônia, mudanças no humor – como depressão – e diminuição do desejo sexual. A hipófise – uma pequena glândula situada bem próxima do hipotálamo, na base do cérebro – desempenha importante papel, pois nos animais onde esta glândula foi extirpada tais reações não foram observadas.⁽⁴⁰⁾

Figura 3 – Representação esquemática da fase de resistência.



A terceira fase, a de Exaustão, representa muitas vezes a falha dos mecanismos de adaptação; há em parte em retorno à fase de Alarme e, posteriormente, se o estímulo estressor permanecer potente, o animal pode morrer.⁽⁴⁰⁾

Figura 4 - Representação esquemática da fase de exaustão.



Selye⁽²⁶⁾ sugeriu na revisão de seus conceitos, realizada em 1984, que o organismo tenta sempre se adaptar ao evento estressor e neste processo ele utiliza grandes quantidades de energia adaptativa.

Na primeira fase, a do alerta, o organismo, prepara-se para a reação de luta ou fuga, que é essencial para a preservação da vida. Nesta fase os sintomas presentes dizem respeito ao preparo do corpo e da mente para a preservação da própria vida. Se o estresse continua presente por tempo indeterminado, a fase de resistência inicia-se, quando o organismo tenta uma adaptação, em virtude de sua tendência a procurar a homeostase interna. Na fase de resistência, as reações são opostas àquelas que surgem na primeira fase e muitos dos sintomas iniciais desaparecerem dando lugar a uma sensação de desgaste e cansaço. Se o estressor é contínuo e a pessoa não possui estratégias para lidar com o *stress*, o organismo exaure sua reserva de energia adaptativa e a fase de exaustão se manifesta, quando doenças sérias aparecem.^(26, 41)

2.1.3 O modelo quadrifásico

O modelo de desenvolvimento do *stress* postulado por Selye⁽²²⁾, incluindo três fases, tem oferecido, desde sua formulação embasamento para o estudo dos efeitos da tensão excessiva no corpo e na mente e nenhuma pesquisa, que se tenha conhecimento, havia sido

realizada para sua avaliação.^(22, 23)

Uma quarta fase, porém, foi identificada tanto clínica como estatisticamente, no decorrer da padronização do Inventário de Sintomas de *Stress* para adultos de Lipp⁽³⁾, a qual foi dado o nome de quase-exaustão por se encontrar entre a fase de resistência e a da exaustão. Esta fase recém-identificada se caracteriza por um enfraquecimento da pessoa que não mais está conseguindo se adaptar ou resistir ao estressor. As doenças começam a surgir nesta fase, porém, não são tão graves como em exaustão. Embora apresentando desgaste e outros sintomas, a pessoa ainda consegue trabalhar e atuar na sociedade até certo ponto, ao contrário do que ocorre em exaustão quando a pessoa pára de funcionar adequadamente, não conseguindo, na maioria das vezes, trabalhar ou se concentrar. Os dados mostraram que a fase de resistência, como proposta por Selye⁽²⁶⁾, era muito extensa apresentando dois momentos distintos caracterizados não por sintomas. Desde modo, no modelo quadrifásico de Lipp⁽²⁷⁾, a fase de resistência refere-se à primeira parte do conceito de resistência, na qual a pessoa está realmente se exaurindo.

O modelo quadrifásico de Lipp⁽²⁷⁾ é, então, um desenvolvimento do modelo trifásico de Selye, de acordo com o qual o processo de *stress* se desenvolve do seguinte modo:

Fase de Alerta: nesta etapa do desenvolvimento do estresse, a pessoa necessita produzir mais força e energia a fim de poder fazer face ao que está exigindo dela um esforço maior. O processo auto-regulatório se inicia um desafio ou ameaça percebida. O mecanismo de luta ou fuga Cannon *apud* Brennan^(42, 43), ativa a produção de noradrenalina pelo sistema nervoso simpático e adrenalina pela medula da supra-renal. As células do córtex das supra-renais descarregam seus grânulos da secreção hormonal na corrente sanguínea, com isso ocorrendo o gasto das reservas de hormônio das glândulas. Nessa fase, há a dilatação do córtex da supra-renal e o sangue se torna mais concentrado. As mudanças hormonais que resultam na fase de alerta contribuem para que haja aumento de motivação, entusiasmo e energia, o que pode, desde que não excessivo, gerar maior produtividade no ser humano conforme mencionado por Lipp e Malagris⁽²⁷⁾. Existe, no entanto, sempre uma quebra na homeostase nesta fase, pois o esforço maior despedindo não visa à manutenção da harmonia interior, mas, sim, ao enfrentamento da situação desafiadora.^(44, 4)

Fase de Resistência: neste estágio, ocorre um aumento na capacidade de resistência acima do normal, o córtex das supra-renais acumula grande quantidade de grânulos de secreção hormonal segregados e, com isso, o sangue se apresenta diluído. Lipp e Malagris⁽²⁷⁾ enfatizam que, nesta fase, há sempre uma busca pelo reequilíbrio, acarretando uma utilização grande de energia, o que pode gerar a sensação de desgaste generalizado sem causa aparente e

dificuldades com a memória, dentre outras conseqüências. A falta de memória é sinal de que a demanda ultrapassou a capacidade da pessoa lidar com a situação presente.^(45, 46, 47, 48) A homeostase, quebrada na fase de alerta, volta a ocorrer, pelo menos temporariamente. Quanto maior é o esforço que a pessoa faz para se adaptar e restabelecer a harmonia interior, maior é o desgaste do organismo.⁽⁴⁹⁾ Quando o organismo consegue proceder a uma adaptação e resistir ao estressor adequadamente, o processo do estresse se interrompe sem seqüelas.^(41, 42)

Fase de Quase-Exaustão: neste ponto do processo o estresse evolui para a fase de quase-exaustão quando as defesas do organismo começam a ceder e ele já não consegue resistir às tensões e restabelecer a homeostase interior. Há momentos em que ele consegue resistir e se sente razoavelmente bem e outros em que ele não consegue mais. É comum nesta fase a pessoa se sentir que oscila entre momentos de bem-estar e tranqüilidade e momentos de desconforto, cansaço e ansiedade. Algumas doenças começam a surgir demonstrando que a resistência já não está tão eficaz.^(41, 45)

Fase de Exaustão: neste estágio, há uma quebra total da resistência e alguns sintomas que aparecem são semelhantes aos da fase de alarme, embora sua magnitude seja muito maior.⁽²⁶⁾ Há um aumento das estruturas linfáticas, exaustão psicológica em forma de depressão e exaustão física, na forma de doenças que começam a aparecer, podendo ocorrer a morte como resultado final. A fase de exaustão, embora bastante grave, não é, necessariamente, irreversível desde que afete unicamente partes do corpo.^(22, 24)

2.1.4 Efeito do estresse

O estresse excessivo é capaz de produzir um número grande de conseqüências para o indivíduo em si, para sua família, a empresa para a qual trabalha e a comunidade onde vive. Produz cansaço mental, dificuldade de concentração, perda da memória imediata, apatia e indiferença emocional, no âmbito psicológico e emocional do ser humano. A produtividade sofre quedas e a criatividade fica prejudicada. Autodúvidas começam a surgir em virtude da percepção do desempenho insatisfatório. Crises de ansiedade e humor depressivo se seguem. A libido fica reduzida e os problemas de ordem física se fazem presentes. Nessas condições, a qualidade de vida sofre um dano bastante pronunciado e, freqüentemente, os pacientes, nesta situação, relatam “vontade de fugir de tudo”.^(46, 48)

Quando o estresse é prolongado, ele afeta diretamente o sistema imunológico reduzindo a resistência da pessoa e tornando-a vulnerável ao desenvolvimento de infecções e

doenças contagiosas. Em consequência da queda do sistema imunológico, doenças que permaneciam latentes podem ser desencadeadas. Úlceras, hipertensão arterial, diabete, problemas dermatológicos, alergias, impotência sexual e obesidade podem surgir.⁽⁴⁸⁾

No *stress* positivo – *eustress* - o esforço de adaptação gera sensação de realização pessoal, bem-estar e satisfação das necessidades, mesmo que decorrente de esforços inesperados. É um esforço sadio na garantia da sobrevivência.

Quando fazemos algo agradável e nos sentimos valorizados pelo esforço despendido, estamos em *eustress*.⁽⁴⁸⁾

No *distress* é tensão com o rompimento do equilíbrio biopsicossocial por excesso ou falta de esforço, incompatível com o tempo, resultados e realização.⁽⁴⁸⁾

2.1.5 Vulnerabilidade ao estresse

Um aspecto muito importante no desenvolvimento do estresse, segundo Bignotto e Tríciole⁽⁵⁰⁾, diz à respeito a vulnerabilidade da pessoa em apresentar ou não um estresse excessivo. Vulnerabilidade aqui se refere a uma tendência a reagir de modo intenso, por meio de reações psicológicas e físicas, a situações estressantes. Luthar e Ziegler⁽⁵¹⁾ realizaram uma pesquisa sobre vulnerabilidade e a resistência ao estresse, são diferentes entre as crianças.

No desenvolvimento da resistência ou vulnerabilidade ao estresse, a influência dos pais ou pais substitutos, foi percebida. Eles sugerem que no estudo do tema uma visão mais social seja incluída.^(49, 52)

Segundo Kobasa apud Savoia⁽⁵³⁾ as pessoas mais resistentes ao estresse parecem ter três características básicas em comum que são: uma abertura quanto a mudanças, uma sensação de estar em controle de suas vidas e envolvimento em alguma área de vida que motiva.

Lipp *et al.* apud Seegers⁽¹⁸⁾ acrescentam algumas características além das de Kobasa que auxiliam na resistência ao estresse que são: atitude positiva perante a vida, otimismo, aceitação de si próprio como pessoa capaz, mas falível, capacidade para lidar com as frustrações e a capacidade de ser objetivo e racional. Ainda em seus estudos, a autora observa que mesmo quando a pessoa não possui todas estas características, ela pode, ainda assim, diminuir os efeitos negativos do estresse pela aprendizagem de estratégias ou técnicas para lidar com o estresse. A autora enfatiza que o ideal seria desenvolver já na infância uma boa resistência ao estresse e por isto os pais ou quem desempenha o papel dos pais têm uma

contribuição única na formação da resistência ou da vulnerabilidade ao estresse. ^(54, 1, 55, 56)

Na vulnerabilidade e resistência ao estresse, não somente no aspecto da hereditariedade, mas também como modelos, os pais exercem papel fundamental. Os pais possuem papel básico no que se refere à aquisição de uma estrutura consistente para que a criança saiba lidar com o estresse.⁽¹⁾

Tricoli e Bignotto⁽⁵⁷⁾ apontam a importância das mensagens de socialização que as crianças recebem de seus pais ao longo de seu desenvolvimento, podendo essas contribuir para a vulnerabilidade ou resistência ao estresse para essa criança. Por exemplo: “Você sempre tem que ser boazinha”. Nessa mensagem – você sempre tem que ser o que for dito pelos outros - verifica-se a possibilidade dessa criança não conseguir lidar com situações em que a sua atitude não seja aceita pelo outro.

De acordo com Skinner⁽⁵⁸⁾ uma criança educada de modo que sua auto-estima fosse adequadamente reforçada, possivelmente teria menores dificuldades nos mais diferentes setores na vida adulta. Uma auto-estima equilibrada pode contribuir de modo decisivo, capacitando a pessoa a enfrentar as mais diversas situações que possam gerar ansiedade, como mudanças em geral, concursos, vivências de luta, abandono, etc. Todas essas situações se configuram como estressores.⁽⁵²⁾

Anna Freud e Dorothy Burlinghan, no seu clássico trabalho sobre o efeito da guerra em crianças inglesas, chegaram à conclusão de que crianças que durante estes episódios estavam com seus pais não apresentavam reações traumáticas e pós-traumáticas, o que não acontecia com crianças separadas de seus pais e que foram para zona rural mais tranqüila, o que vem a demonstrar a importância do sistema de apoio como um suporte dos adultos para as crianças.⁽⁵⁹⁾

Adams et al⁽⁶⁰⁾ realizaram uma pesquisa avaliando a relação entre eventos negativos na vida da criança e experiências parentais e concluíram que há uma grande incidência de experiências aversivas na infância, em função de relacionamento estabelecido com a mãe. Desse modo, há necessidade de atenção clínica para que possa haver respostas mais adequadas à solução das dificuldades dos pais com seus filhos.

Tiet *et al*⁽⁶¹⁾ realizaram um estudo com 37 famílias, cujo objetivo foi verificar o impacto da crítica familiar sobre a criança e verificaram que há necessidade de posturas coerentes, com a finalidade de melhorar a resistência das famílias e suas habilidades para trabalhar com as crianças de forma mais positiva.

Adams e Lehnert *apud* Rangé⁽⁶²⁾ realizaram um trabalho relacionado à exposição de pessoas a eventos estressantes por um longo período de tempo e verificaram que é importante

fator do risco ao comportamento suicida.

Por sua vez, Tiet Bird, Davis, Hoven, Cohen, Jensen e Goodman⁽⁶¹⁾ realizaram um importante estudo com crianças e adolescentes na faixa etária de 9 a 17 anos, cujo objetivo foi analisar os fatores adversos da vida e a resistência. Como resultado, concluíram que os participantes que recebiam mais super proteção e atenção de seus pais apresentavam um melhor grau de inserção social.

Lipp *et al.*⁽⁵⁴⁾ concluíram que as crianças adequadamente criadas são menos vulneráveis ao estresse e dele se recuperam com muito maior facilidade, pois seu poder de adaptação e seus recursos internos lhes são de valia nas horas críticas. Deste modo, a realização de uma ação preventiva quanto ao risco de estresse deve necessariamente ter início em trabalhos comunitários de orientação aos pais em práticas adequadas para criação dos filhos e manejo do estresse.⁽²⁸⁾ Segundo Rangé⁽⁶⁴⁾, um dos esquemas mais fundamentais de um indivíduo é o domínio pessoal que é constituído pelo conjunto dos objetos tangíveis ou não que são relevantes para uma pessoa. No centro do domínio está seu conceito de si mesma, seus atributos físicos e características pessoais, suas metas e valores. Aninhados em torno do centro há objetos animados ou inanimados nos quais há investimento e incluem, tipicamente sua família, amigos, bens materiais e posses. Os outros componentes de seu domínio variam em grau de abstração: escola, trabalho, grupo social, nacionalidade e valores intangíveis como liberdade, justiça ou moralidade. A natureza da resposta emocional, perturbada ou não, depende da pessoa perceber os eventos como adicionando (alegria/euforia), subtraindo (tristeza/depressão), ameaçando (medo/pânico) ou invadindo/coagindo (raiva/hostilidade). A seguir alguns exemplos de tipos de eventos que podem levar a várias emoções.

2.1.6 Diferenças entre homens e mulheres ao estresse

O risco de apresentar sintomas de *stress*, no entanto, não parece ser igual para todas as pessoas segundo Calais *apud* Bianchi⁽³¹⁾. Assim, questiona-se se esse impacto pode ser diferente no sexo feminino ou masculino.

Homens e mulheres não só diferem em características biológicas, mas também na variedade de papéis que desempenham socialmente. Assim, a interação entre os papéis sociais e os eventos negativos da vida podem produzir resultados diferentes nas respostas de *stress*⁽⁵⁵⁾. Pole e col. *apud* Bianchi⁽³¹⁾, no entanto, ao estudarem policiais de ambos os sexos perceberam que não havia diferença na resposta de estresse em relação ao trabalho, sugerindo

que quando na mesma ocupação, homens e mulheres não apresentam respostas muito diferenciadas de estresse.⁽³¹⁾

Segundo Hoffmann⁽⁶³⁾, além das diferenças de sexo, deve-se levar em conta que a idade possibilita reações diferentes aos eventos estressores da vida. Em adolescentes, as meninas são afetadas com sintomas depressivos, especialmente baixa auto-estima, quando sob eventos estressores, mas não os rapazes. O abuso de substâncias também se faz presente quando o suporte familiar é pequeno, porém somente para as mulheres.

Kenney⁽⁶⁴⁾ comparou estressores, traços de personalidade e problemas de saúde por faixa etária em mulheres, concluindo que as mulheres jovens (18 a 29 anos) e de meia-idade (30 a 45 anos) eram mais estressadas em razão das demandas nas diversas atuações como esposa, mãe, responsável por pais idosos, trabalhadora e sem suporte físico emocional de seu parceiro, com essas dificuldades familiares e do trabalho contribuindo para seus problemas de saúde. As mulheres mais velhas (46 a 66 anos) possuíam menos estressores e menos problemas comparados com os outros grupos.⁽⁶⁵⁾

Uma pesquisa avaliou eventos estressores de vida e a dor crônica,⁽⁶⁶⁾ considerando ainda diferenças de sexo e idade em 1.289 sujeitos. A associação mais forte foi a dor de cabeça crônica e estilo de vida estressor e permaneceu somente para as mulheres, eliminando-se outras variáveis.

Entre homens, o estresse dos conflitos com amigos no início da adolescência vai contribuir para aumentar mais tarde o nível de depressão. Para as meninas, as respostas de esquivas aos sintomas e ao estresse quando iniciam a adolescência vai ser um preditor significativo para sintomas depressivos na adolescência tardia.⁽⁶⁷⁾

Um estudo de Lipp, Pereira, Flokstrumpf, Muniz e Ismael⁽⁵⁶⁾, entrevistando pessoas em um *shopping center* de São Paulo ou que estavam aguardando vôo no aeroporto na capital do estado, mostrou que as mulheres apresentavam maior índice de estresse do que os homens. No entanto, como essas mulheres estavam na faixa etária da menopausa, cogitou-se que essa diferença seria em virtude da condição de alteração hormonal.⁽⁵⁶⁾

Calais, Andrade e Lipp⁽⁶⁸⁾, em uma pesquisa sobre escolaridade e *stress*, descobriram que as mulheres eram mais afetadas pelo estresse do que os homens em todas as faixas etárias pesquisadas. No entanto, os fatores que podem levar a essa diferença permanecem indeterminados.

Jainchill, Hawke e Yagelka⁽⁶⁹⁾, em um programa terapêutico para abuso de drogas em sem-tetos, concluíram que a associação entre distúrbios psiquiátricos, abuso sexual e adição de drogas era bem maior para as mulheres, criando a hipótese de que elas internalizam os

traumas enquanto os homens os externalizam.

Keogh e Herdenfeldt⁽⁷⁰⁾ comentam que há diferenças de sexo na resposta de percepção à dor com as mulheres reportando mais respostas negativas do que os homens. Parece que elas, quando sob estresse, usam estratégias de enfrentamento diferentes dos homens: parecem preferir estratégias focadas na emoção enquanto que os homens focam no sensorial ou emocional, os homens exibiram menos respostas de dor (diminuição do limiar a tolerância) ao focar nos componentes sensoriais da dor enquanto que nas mulheres o foco na emoção aumentou a experiência afetiva da dor.

Rocha e Debert-Ribeiro⁽⁷¹⁾ fizeram um estudo comparativo sobre o trabalho, saúde de gênero em analisando de analistas de sistemas e, dentre os vários resultados, e comentam que as mulheres relatam mais sintomas de estresse em consequência de equipamentos obsoletos, postura física, problemas visuais do que os homens. Os autores sugerem que as demandas de trabalho associadas aos papéis sociais femininos (tarefas doméstica, cuidados com filhos) têm maior impacto sobre a saúde feminina e sua condição de estresse.

Quando se trata de homens e mulheres com filhos adultos com retardo mental, não há diferença na frequência de uso de respostas emocionais de enfrentamento, mas as mulheres usam significativamente mais estratégias de respostas focadas no problema de seus maridos. Desta forma, as mães de filhos excepcionais conseguem, diminuir o impacto do estresse do cuidado em relação a esses filhos.⁽⁷²⁾

Examinando a vulnerabilidade ao transtorno do *stress* pós-traumático, Stein, Walker e Forde *apud* França *et al.*⁽⁷³⁾ encontraram diferença significativa na vulnerabilidade de as mulheres desenvolverem o transtorno quando a exposição ao trauma. No entanto, essa vulnerabilidade parece estar limitada às experiências traumáticas de assaltos com violência.
(74, 75)

No transtorno do estresse pós-traumático, as mulheres apresentam resposta de esquiva generalizada, 4,7 vezes mais do que homens ea irritabilidade generalizada, outro critério de identificação do transtorno, 3,8 vezes mais do que os homens.⁽⁷⁶⁾

Barros e Nahas *apud* Fórnes⁽⁷⁶⁾ em uma pesquisa com trabalhadores de indústria, estudaram a associação entre variáveis demográficas e pessoais (idade, sexo, estado civil, número de filhos, tamanho da empresa, turno de trabalho, nível educacional e econômico), com comportamentos e fatores de risco à saúde (fumo, abuso de álcool, atividade física, consumo de frutas e verduras, auto-avaliação da saúde e percepção do nível de *stress*).

Os resultados sugeriram que, à exceção do turno de trabalho e tamanho da empresa, todas as demais variáveis foram, significativamente, associadas ao nível de estresse

percebido. De maneira geral, as mulheres mais idosas, com menor instrução e renda, apresentam maiores níveis de estresse.

Letvak⁽⁷⁷⁾ assume que mulheres com responsabilidade doméstica e que trabalham fora do lar, como as enfermeiras, lidando com o estresse advindo do seu trabalho como cuidadoras e pelo turno de trabalho, podem modificar seu local de trabalho e as condições domésticas para minimizar a sua condição de estresse, se forem ajudadas a desenvolver estratégias de enfrentamento mais adequadas.

Swanson⁽⁸¹⁾ propõe que devem ser usadas técnicas de manejo de estresse com intervenção de alto nível para remover as suas fontes ocupacionais de estresse, em virtude do prejuízo na saúde e no bem-estar psicológico que tem trazido para as mulheres trabalhadoras.

2.1.7 Resposta neurofisiológica ao estresse

2.1.7.1 Vias neuronais ativadas por estresse

Segundo Almeida *apud* Andrade⁽⁷⁸⁾, para lidar com alterações físicas ou ambientais que podem ameaçar a homeostase, os organismos têm a habilidade de promover respostas moleculares e comportamentais rápidas, por meio de mudanças na função e expressão gênica neuronal, que permitem um rápido restabelecimento do estado funcional. Estas respostas fisiológicas são desencadeadas por vários circuitos neurais interligados que incluem o eixo neuroendócrino hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) e o sistema límbico.⁽⁷⁸⁾

⇒ Eixo neuroendócrino hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA). CRH induz a liberação de hormônio adrenocortrópico (ACTH) pela pituitária e ACTH estimula a secreção de glicocorticóides (Gcs) pela glândula adrenal. Gcs induzem redução na resposta neuroendócrina ao estresse no hipocampo e facilitam a resposta através de aumento da expressão de CHR na amígdala.

⇒ Circuito límbico do estresse: estímulos estressores alcançam o núcleo central da amígdala que se comunica com a formação hipocampal e a região de estria terminal, influenciando na eficácia sináptica e memória e ativando o hipotálamo paraventricular (HPV) com a consequente secreção de CRH.

Dados na literatura sugerem que o circuito ativado é totalmente dependente do estímulo desencadeado por um determinado estressor. Desta forma sugere-se que existam duas vias de reação ao *stress*, uma sistêmica e uma processiva.^(79,80,81,82)

Na primeira via, denominada sistêmica, os agentes estressores podem causar danos fisiológicos ou ameaça à sobrevivência, como, por exemplo, hipóxia e estímulos cardiovasculares e imunes. Estes estímulos não necessitam ser interpretados em estruturas centrais superiores, sendo as informações levadas diretamente pelas vias eferentes viscerais para o núcleo paraventricular do hipotálamo. Estas vias são formadas por neurônios catecolaminérgicos, que se projetam do tronco cerebral para a região paraventricular hipotalâmica e nos quais se observa um rápido aumento na expressão gênica, na presença de estressores sistêmicos.⁽⁷⁸⁾

Na segunda via, denominada de via límbica, estruturas interligadas sinapticamente como amígdala, hipocampo e córtex pré-frontal, são ativadas por estressores com aspectos cognitivos ou emocionais, que envolvem processamento sensorial de primeira ordem.⁽⁸⁴⁾ Estes estressores requerem o processamento de várias modalidades sensoriais antes do início da resposta adaptativa e nenhum deles envolve uma ameaça imediata à homeostasia fisiológica, podendo ser interpretados como estressores, por comparação com experiências prévias. Nesta via, circuitária ser ativada depende ainda do tipo de estressor processivo podendo ser ativadas e associadas a diferentes vias sensoriais, gerando diferentes ativações no sistema límbico e diversos impactos sobre o circuito endócrino. Independentemente do estímulo estressor, o processamento da informação ocorre no núcleo central da amígdala, com ativação de neurônios produtores de hormônio liberador de corticotrofina (CRH).⁽⁷⁹⁾ O CRH liberado localmente atua em neurônios de projeção da amígdala que conectam com o hipocampo, direta ou indiretamente via córtex entorrinal. No hipocampo, o CRH aumenta a eficácia sináptica e influencia na memória, sendo apontado como o principal mediador dos efeitos do estresse na função neuronal em regiões límbicas.⁽⁸⁰⁾ A ativação de eferentes GABAérgicos da região cortical medial e posterior da amígdala desencadeia um circuito excitatório, por inibição de neurônios GABAérgicos nas regiões da estria terminal e área pré-óptica, que se projetam para o núcleo paraventricular do hipotálamo, no qual exercem um efeito inibitório, permitindo a ativação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal.⁽³⁴⁾ O neurotransmissor glutamato também exerce um efeito excitatório direto em neurônios no núcleo paraventricular hipotalâmico, embora as conexões não estejam totalmente esclarecidas.

Circuitos excitatórios:

- Via processiva: neurônios GABAérgicos na amígdala projetam-se para neurônios na estria terminal (ST), área pré-óptica e hipotálamo gerando potenciais inibitórios e reduzindo a inibição destes neurônios sobre o hipotálamo paraventricular (HPV)
- Via sistêmica: projeção direta para HPV ativando o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal

- Glutamato ativa HPV

Circuito inibitório: Neurônios hipocámpais e no córtex pré-frontal projetam para ST e hipotálamo, ativando neurônios GABAérgicos e aumentando a inibição sobre HPV. Neurotransmissores principais: CA-s-(catecolaminas); Glu-(glutamato); NPs-(neuropeptídeos).

2.2 ENFRENTAMENTO: EVOLUÇÃO CONCEITUAL, MECANISMOS E ESTRATÉGIAS

Ao longo dos anos, o termo *coping* tem sido estudado, caracterizado e conceituado de várias formas, conforme o pensamento de diferentes pesquisadores. Antes de buscar sua conceituação, no entanto, julga-se oportuno conhecer seu significado na língua inglesa. O verbo “to cope” significa lutar, competir, enfrentar.⁽⁸³⁾ Para Ray, Lindop e Gibson *apud* Guido⁽⁸⁴⁾, *coping* corresponde a uma ação direcionada ao alívio, ou uma resolução de uma situação considerada problema, podendo ser experienciado como rejeição, controle, submissão, dependência, esquiva e minimização. Já Mengel⁽³⁸⁾ define *coping* como um conjunto de comportamentos conscientes e inconscientes que um indivíduo apresenta diante de uma situação, a qual ele deseja mudar para elaborar as emoções resultantes de um estímulo estressante.^(85,86,87,88)

É considerado, portanto, como um fenômeno composto por variáveis biológicas, psicológicas e sociais. O termo em português, que mais se aproxima do contexto, para Mengel⁽³⁸⁾ é “enfrentamento”.^(86,87,88,89)

Coping ou enfrentamento corresponde, no entendimento de Lazarus e Folkman⁽⁶⁾, a um processo pelo qual o indivíduo administra as demandas da relação pessoa/ambiente, que são avaliadas como estressantes e as emoções que elas geram. Diante de uma situação considerada estressora, os indivíduos realizam uma avaliação do que está ocorrendo, a fim de que o organismo possa responder adequadamente ao estressor, solucionando-o ou amenizando-o.⁽⁶⁾

Nessa definição, o contexto emocional, é de grande importância. É pertinente salientar que o indivíduo enfatiza a necessidade adaptativa que não é rotineira nem automatizada. *Coping* representa, então, esforços cognitivos e comportamentais, constantemente em troca, com o objetivo de controlar demandas internas e/ou extremas que excedem ou fatigam os recursos da pessoa, requerendo mobilização. Sendo considerado como estratégia e vinculado a

ações deliberativas, *coping* pode ser aprendido, usado e adaptado a cada situação.⁽⁶⁾ *Coping* é considerado, ainda, por Lazarus e Folkman⁽⁶⁾ como um fator determinante da experiência de estresse e da adaptação por ela gerada. Assim sendo, para os autores, *coping* advém de resposta aos estímulos estressantes em diferentes ambientes, como, por exemplo, o do trabalho e o da residência do indivíduo. Dessa forma, *coping* está associado a um estímulo, ao qual o organismo tenta se adaptar, a fim de manter a integridade do indivíduo, tanto física como psíquica.⁽⁶⁾ O indivíduo, tendo consciência de sua realidade, busca estratégias, em sua vivência, que pareçam adequar-se aos agentes estressores, a fim de resolver ou adaptar-se à situação estressante.^(6, 92, 93)

Abordado como processo, *coping* é dinâmico e permite à pessoa a troca de pensamentos e ações no enfrentamento de situações estressantes. Sendo dinâmico, *coping* caracterizado como processo, permite à pessoa a avaliação e a definição da estratégia a ser usada no enfrentamento do estressor, com base nas avaliações e nas reavaliações contínuas da relação pessoal-ambiente.^(7, 94, 95)

Algumas abordagens distintas foram encontradas na literatura, como forma de explicar o processo de *coping*. A primeira delas, denominada Teoria da Evolução, baseia-se no modelo de experimentação animal. Segundo este a sobrevivência individual e da espécie depende das atividades comportamentais para a resolução de problemas. Foi fortemente influenciada pela Teoria de Darwin, já que a sobrevivência depende de o animal descobrir o que é previsível e controlável no meio ambiente, de modo a evitar, escapar ou enfrentar, em que *coping* é definido como pensamentos realistas e flexíveis de ações que resolvem problemas, reduzindo assim o *stress*. Este modelo se apóia nas formas de pensar e perceber sobre o relacionamento da pessoa com o meio ambiente.^(6, 12) Sendo assim, os comportamentos baseiam-se na reflexão e na cognição do indivíduo e, também, em comportamentos adotados por ele de forma inconsciente.^(90, 101)

Existe, ainda, uma abordagem do processo de *coping* que se refere ao modelo interacionista cognitivo, cujo proponente principal é Lazarus⁽¹²⁾. Nesse modelo, ocorrem processos contínuos de avaliação e de categorização dos fatos, além da análise do significado específico de um evento para cada pessoa. Corresponde à visão mais recente de *coping*, a interacionista, orientada e cognitiva.^(34, 97) Os processos de avaliação cognitivos dependem da percepção subjetiva e da interpretação de um evento e correspondem à base para as atividades de *coping*, determinando a qualidade e a intensidade de uma reação emocional.^(6, 7)

Antonizzi, Dell'Aglio e Bandeira⁽⁹⁸⁾, destacam quatro conceitos principais:⁽³⁶⁾

* *coping* é um processo ou uma interação que se dá entre o indivíduo e o ambiente;

- * a função do *coping* é de administração da situação estressora, ao invés de controle ou domínio desta;
- * o processo de *coping* pressupõe a noção de avaliação, verificando como o fenômeno é percebido, interpretado e cognitivamente representado para o indivíduo;
- * o processo de *coping* constitui-se em uma mobilização de esforço, pela qual os indivíduos irão empreender esforços cognitivos e comportamentais para administrar as demandas (internas/externas) de sua relação com o ambiente.

Ao considerar as diferentes concepções relativas ao processo de *coping* e entender o modelo interacionista como o mais adequado ao estudo aqui desenvolvido, optou-se pela adoção desse referencial teórico para fundamentar este estudo.

Lazarus e Folkman⁽⁶⁾ apresentaram informações sobre *coping* e destacaram a importância do estudo do significado dos acontecimentos para cada indivíduo, como fator que interfere no bem-estar de cada um. Para os autores, o *stress* está vinculado à relação existente entre o indivíduo e seu meio ambiente. Cabe dizer que o princípio transacional, por eles proposto, fundamenta-se em dois pontos centrais e determinantes para o desencadeamento de todo o processo de *stress*, quais sejam: a avaliação cognitiva do acontecimento e o controle do *stress*.⁽⁶⁾

Nyamathi⁽⁹¹⁾, à semelhança de Lazarus e Folkman⁽⁶⁾, aborda *coping* como um processo transacional e enfatiza que a intensidade com que cada pessoa experimenta sentimentos de ameaça ou de desafio, é determinada pelo processo de conhecimento cognitivo e pela avaliação do estressor, sendo ambos mediados e simultâneos.⁽⁹¹⁾

Taylor *apud* Russel^(77, 78), mais recentemente, justifica que *coping* corresponde a um mecanismo mental que protege o indivíduo de aspectos considerados ameaçadores, originários do ambiente ou de pensamentos. Este mecanismo baseia-se em comportamentos e sentimentos vivenciados anteriormente e considerados eficazes pelo indivíduo.⁽⁹⁴⁾

Para Miller⁽¹⁰⁰⁾ *coping* é o modo das pessoas lidarem com situações que representam ameaça e/ou desencadeiam sensações desagradáveis e a forma de buscarem uma resolução.⁽³⁸⁾ Mc Crae⁽¹⁰¹⁾ declara que a maioria dos conceitos de *coping* versa sobre a tentativa de restauração do equilíbrio em resposta ao *stress*, sendo vista tal tentativa como um processo dinâmico.^(96,97,98)

Como forma de melhor entender o processo de *coping*, julga-se oportuno resgatar algumas concepções que se referem aos mecanismos de *coping* *apud* Guido⁽⁸⁴⁾.

Para Dressler⁽⁹⁷⁾, os mecanismos de *coping* podem ser divididos em ação direta e defensivos. Na ação direta, o indivíduo, com base na realidade subjetiva, identifica a situação

estressante e desenvolve estratégias visando a eliminar ou a diminuir os efeitos produzidos pelo estressor. Os mecanismos defensivos se referem ao uso de uma opção de defesa psicodinâmica, como o suporte social.⁽⁹⁷⁾

Moss e Billings⁽¹⁰¹⁾ classificam os mecanismos de *coping*, conforme o enfoque principal em: focalizados na avaliação, no problema e na emoção. Os autores destacam que essas categorias não são processos exclusivos e podem, conjuntamente, participar do mecanismo de *coping* de um mesmo estressor. No *coping* sob enfoque avaliativo, os autores incluem a identificação da causa do problema, o indivíduo recorre a experiências passadas e reflete sobre possíveis ações e suas conseqüências, ou seja, ele avalia e reavalia situações; sob enfoque do problema, os autores destacam a busca de informações ou de conselhos sobre determinada situação (da realidade), o indivíduo solicita ajuda para a resolução do problema; no *coping* sob enfoque emocional, os autores lembram que estão envolvidos esforços dirigidos ao controle das emoções geradas por um problema, o indivíduo trabalha com seus sentimentos.

É interessante notar que Bianchi⁽³¹⁾ destaca que os mecanismos apresentados por Moos e Billings⁽¹⁰⁶⁾ traduzem a real preocupação com o indivíduo, para que este consiga superar as dificuldades ou obter meios de convivência com a situação e não entrar na fase de exaustão, descrita por Selye⁽²⁶⁾. Existe a necessidade de expandir esses mecanismos para outras situações da vida do indivíduo, ou seja, para o trabalho, para a sociedade e buscar a diminuição dos estressores.

Os mecanismos de *coping*, no entendimento de Antoniazzi *et al.*⁽⁸⁷⁾, podem ser divididos em quatro itens, quais sejam: autodomínio, da carreira, uso de sistemas de suporte e aprimoramento do sistema de organização e familiar. O autor destaca a importância da prática de exercícios, de uma alimentação moderada e regular, assim como de um planejamento de atividades individuais, estruturais e organizacionais de forma clara, coerente e objetiva.

Cabe destacar Billings *et al.*⁽¹⁰¹⁾, que afirma que a eficiência do *coping* não depende somente do que a pessoa faz, ou seja, do mecanismo utilizado, mas também do local onde está; assim sendo, o autor destaca a eficiência do mesmo mecanismo quando usado em diferentes áreas. Bianchi⁽³¹⁾ aponta que diversos autores acreditam que um único mecanismo de *coping* não seja eficaz, sendo necessário vários mecanismos, para se obter um resultado favorável.

De maneira estratégica, Lazarus e Folkman⁽⁶⁾ abordam *coping* de duas formas distintas: centrado no problema e centrado na emoção. No *coping* centrado no problema, a preocupação maior está na resolução. É necessário definir o problema, enumerar as

alternativas, comparando-as em termos de custo e benefício e escolher uma ação. São estratégias voltadas para a realidade, consideradas mais adaptativas, pois são capazes de modificar as pressões ambientais, de diminuir ou eliminar a fonte de *stress*. Na realidade, essas estratégias podem estar dirigidas ao ambiente (fonte externa de *stress*), ou à própria pessoa (fonte interna de *stress*), sendo necessária a modificação dos estados motivacionais e cognitivos do indivíduo.⁽⁶⁾

No *coping* centrado no problema, as demandas do ambiente são identificadas e podem resultar na ação de indivíduo e na mobilização dos sistemas fisiológicos para o enfrentamento da situação.⁽⁹⁹⁾

O *coping* centrado na emoção corresponde a estratégia que deriva, principalmente, de processos defensivos, o que faz com que os indivíduos evitem confrontar-se com a ameaça, não modificando então a situação. Esse tipo de *coping* pode ser considerado como processo de “reavaliação cognitiva”, uma vez que o indivíduo realiza uma série de manobras cognitivas (fuga, distanciamento, aceitação, entre outras) com o objetivo de modificar o significado da situação, não importando se de forma realista, ou com distorção da realidade.

No *coping* centrado na emoção, é identificada como a percepção do *stress* é manifestada, cujo objetivo é alterar a emoção da pessoa diante da situação, e assim, reduzir a sensação desagradável causada pelo *stress*.⁽⁹⁹⁾

A redução da tensão, a manutenção dos estados físicos, psicológico e social estáveis, o controle de significado dos estressores são algumas das razões destacadas por Lazarus e Folkman⁽⁹⁹⁾ como importantes para o uso de estratégias de *coping*.

Como forma de mensuração de *coping*, encontra-se, na literatura, alguns artigos que se refere, à construção e à avaliação de instrumentos propostos por diferentes autores.^{(106, 108, 109,}

¹⁾ Savóia, Santana e Mejias⁽⁵³⁾ citam alguns destes instrumentos e destacam que as medidas de *coping* refletem as classificações de estratégias que os autores costumam adotar em seus referenciais.⁽¹⁰⁰⁾

Cada indivíduo lança mão de seus recursos internos e externos, elege suas estratégias de *coping*, conciliando-as, procurando, por intermédio delas, o controle ou a adaptação aos eventos identificados como estressantes. Se as estratégias de *coping* não forem efetivas para amenizar ou eliminar o evento estressante, o indivíduo entra em um estado de exaustão.⁽¹⁰⁴⁾

Convém notar que a exposição contínua a em ou a vários estressores eleva o nível de *stress* e nem sempre a capacidade ou habilidade de adaptação é possível. Nesse caso, quando as estratégias de enfrentamento não forem efetivas, quando não permitirem ao indivíduo o retorno a homeostase, a adaptação não chega a ocorrer e o *stress* se mantém, levando o

indivíduo a uma situação de exaustão.^(45, 46)

2.2.1 Mecanismos de *coping*

Atualmente se reconhece, segundo Zakir⁽³⁷⁾, que as situações estressoras evocam uma série de respostas, que podem ser classificadas em dois tipos: *stress*, propriamente dito, e *coping*.

Para Folkman e Lazarus⁽⁹⁹⁾, as respostas que surgem de forma espontânea em uma situação estressora caracterizam o *stress*. Este se refere às respostas involuntárias, eliciadas por estímulos estressores. As respostas evocadas por estes mesmos estímulos, mas mantidas por suas conseqüências, denominam-se *coping*.⁽³⁸⁾ As conseqüências relacionam-se tanto a mudanças no ambiente externo quanto a efeitos sobre condições aversivas localizadas no interior de organismo. O alvo constitui-se na situação ou condição que deu origem ao mal-estar ou problema.⁽⁶⁾

Processa-se o *coping* mediante a mobilização de recursos naturais, com fins de administração de situações estressoras. Consiste de interação entre o organismo e o ambiente, na qual se lança mão de um conjunto de estratégias destinadas a promover a adaptação às circunstâncias estressantes.

Coping vem sendo traduzido, em português, como “enfrentamento” e é o termo que preferimos, embora podemos usá-lo indistintamente. “Ajustamento” é o equivalente ao enfrentamento, como se vê na literatura em língua francesa. O conceito centraliza-se nos acontecimentos que se sucedem ao longo da vida das pessoas, refere-se a perdas, dificuldades, fatos inesperados, tragédias que os indivíduos precisam enfrentar ajustando-se ao seu impacto.^(16, 17)

Os enfoques atuais de *coping* surgiram de duas fontes principais: psicologia de orientação psicanalítica e experimentação animal.⁽⁶⁾

Surgida no início do século XX, a concepção psicanalítica apresentou *coping* como correspondente aos mecanismos de defesa orientados no sentido de se lidar com conflitos sexuais e questões relacionadas à agressão.⁽¹⁰⁵⁾ Supunha-se tratar-se de operações inconscientes destinadas a reduzir a angústia.⁽¹⁰⁶⁾

Nesta mesma visão psicanalítica, os atos ligados a *coping* passaram posteriormente a ser tido como flexíveis, propositais, orientados para o futuro, consistentes com a realidade externa e diferente dos mecanismos de defesa.⁽⁶⁾

No “modelo do *stress*”, o *coping* é definido como atos inatos ou adquiridos que diminuem condições aversivas e a ativação, dominam a situação pela fuga ou esquivas, consistindo-se, neste domínio, em um critério de sucesso. No modelo psicanalítico, o critério de *coping* bem-sucedido relaciona-se à sua flexibilidade e adequação à realidade. Em ambos, o *coping* é confundido com seus próprios resultados.⁽¹⁰⁵⁾

Uma primeira geração de pesquisadores, que se dividia entre a visão psicanalista e a de *stress*, concebia *coping* como atos inatos ou adquiridos. A partir da década de 1960 surgiu uma segunda geração e, após esta, ainda uma terceira geração.⁽⁵⁵⁾

Por iniciativa da segunda geração de pesquisadores, instituiu-se uma nova orientação na área. Passou-se a definir *coping* como um conjunto de respostas relevantes cuja compreensão envolve a identificação de seus determinantes ambientais.⁽¹⁰⁶⁾ Entre os atos inatos, excluíram-se as respostas de *coping*.

Folkman e Lazarus⁽⁹⁹⁾ fazem parte desta segunda geração de pesquisadores. Definem o *coping* como esforços cognitivos e comportamentais para se lidar com exigências que ultrapassem os recursos do indivíduo. Entendem o *coping* como um processo com as seguintes características: o foco é o que a pessoa faz ou pensa e não os que fariam, as estratégias inserem-se em um contexto e não se podem generalizar, apud Cerqueira.⁽¹⁶⁾

Qualquer empenho em se lidar com o estressor, para Folkman e Lazarus⁽⁹⁹⁾, é uma resposta de *coping*, independentemente do sucesso ou fracasso que se tenha obtido. Segundo estes autores, há dois tipos principais de estratégias, que equivalem às duas grandes funções do *coping*: *coping* centrado no problema e *coping* centrado na emoção. O primeiro tipo de estratégia se dirige a situações mutáveis, enquanto que o segundo tipo a situações imutáveis. Estratégias de *coping*, neste modelo, são ações deliberadas, orgânicas ou não, emitidas em resposta a um estímulo estressor devidamente identificado.⁽⁶⁾

As respostas de *stress*, neste contexto, são conceituadas como respostas emocionais espontâneas, enquanto que, as respostas do *coping* são tidas como produto do efeito que produzem sobre as fontes estressoras ou sobre o mal-estar resultante do contato com elas.

A ingestão ou mesmo abuso de álcool pode ser considerada uma resposta de *coping* bem-sucedida apenas do ponto de vista de evitação, de se atenuar, afastar ou encerrar condições aversivas compostas de eventos públicos e privados. Um indivíduo pode, por exemplo, evitar tanto sentimentos aversivos (condições privadas) de *stress*, quando estão sob sobrecarga de estressores ou, na iminência de se exporem a situações aversivas, podem procurar no álcool uma forma de reduzir a própria tensão.⁽¹⁰⁷⁾

A ingestão de álcool, quando visa a regular emoções em situações estressantes é um

exemplo de estratégias de *coping* centradas na emoção. O *coping* centrado na emoção representa esforços no sentido de regular o estado emocional em episódios estressantes, quando se é exposto aos estressores ou quando se responde a eles em elevada magnitude. Objetiva modificar condições emocionais momentâneas por meio de medidas que atingem a área somática, como tomar um tranqüilizante, ou de efeito emocional, como entregar-se a fantasias. Em ambos os casos podem haver redução da tensão, do “estado de *stress*”.^(87, 104)

2.2.2 *Coping* e controlabilidade

Como visto adredemente, as funções do *coping* são duas, segundo Folkman e Lazarus⁽¹⁰⁴⁾: alterar as relações indivíduo-ambiente controlando a situação geradora de tensão (*coping* centrado no problema) ou modular a resposta emocional evocada pela situação-problema (*coping* centrado na emoção). Essas últimas são mais freqüentes em situações incontroláveis, que não podem ser evitadas ou cujas condições de nocividade ou desafio são mutáveis.

Para outros autores, a controlabilidade é identificada em diferentes graus pelas pessoas. Uma situação estressora pode ser tida como controlável por algumas pessoas e como imutável para outras.⁽⁸⁸⁾

Hunzinker⁽¹⁰⁸⁾, analisando o comportamento de indivíduos submetidos a eventos aversivos incontroláveis, afirma que as descrições que o indivíduo faz das contingências, de serem ou não os fatos dependentes de seu próprio comportamento e se esta dependência é ocasional ou contínua, exercem efeito sobre o seu comportamento. Por exemplo, alguém que teve seu carro roubado pode atribuir o roubo ao fato de ter estacionado em local impróprio, atribuindo a si ou a seu comportamento a responsabilidade pelos fatos. Pode, ainda, atribuir, o fato a sua própria má sorte momentânea, identificando uma causa externa, ou passageira. Ou, ainda, pode concluir que seu destino é sofrer perdas, e que este é mais um prejuízo alheio a seu próprio comportamento, como sempre acontece em sua vida.

Os indivíduos elaboram descrições verbais acerca das contingências às quais se expõem, formulam autorregras, adotam regras que governam seu comportamento com mais efetividade até do que o controle das contingências. As regras podem expressar a discriminação dos indivíduos quanto ao seu grau de controle sobre os eventos do meio.⁽¹¹⁷⁾

A percepção de controlabilidade, as crenças ou regras em torno do próprio poder de controlar eventos podem ter sobre o comportamento o mesmo efeito de contingências

reais.^(89,90)

Existem determinantes circunstanciais ou ambientais que integram com variáveis pessoais no efeito da controlabilidade sobre o comportamento dos indivíduos. A discriminação quanto ao seu próprio poder de controle dos eventos, isto é, a percepção de controlabilidade, determina, pelo menos em parte, a seleção das respostas de *coping*, pois, se o indivíduo se percebe incapaz de agir sobre o estressor, provavelmente lançará mão de estratégias compatíveis com sua incapacidade. Estas estratégias seriam, no caso, inclusas no coping centrado na emoção, enquanto o *coping* centrado no problema teria a preferência dos indivíduos que se percebem capazes de razoável grau de controle sobre os eventos.

2.2.3 Gênero e seleção de respostas de *coping*

A relação entre a controlabilidade e *coping* tem implicações na diferenciação de escolhas segundo o gênero: homens e mulheres tendem a fazer escolhas distintas em função, em parte, da forma como descrevem as conseqüências do próprio comportamento. Indivíduos do sexo masculino reconhecem mais freqüentemente as relações de contingências e apontam com mais precisão as conseqüências do próprio comportamento. Responder às situações como imutáveis é mais provável em indivíduos do sexo feminino. Segundo Rotter⁽¹⁰⁹⁾, é uma questão de repertório verbal: verbalizações acerca de resultados de nossas ações, aprendidas desde a infância, orientam as justificativas que fazemos acerca dos acontecimentos em geral e de nosso próprio desempenho.

Por questões culturais, é possível que as verbalizações e análises femininas orientem-se no sentido de independência entre os eventos e o próprio comportamento. É possível que, em nossa cultura, o comportamento autodescritivo de homens seja modelado em uma direção diferente do comportamento de mulheres, no que diz respeito ao reconhecimento de relações de contingências que enfocam o próprio comportamento. Mas é possível, também, que o exercício real de controle, e não apenas a sua descrição possa ter influencia sobre essa questão.

Entre os homens, o exercício do controle é mais valorizado em nossa cultura. Daí exercer controle é mais provável em homens do que em mulheres. Então, descrever o próprio comportamento como menos capaz de produzir efeitos do que o comportamento dos homens pode ser uma questão de refletir uma situação real.

Em função da menor densidade real das respostas em relação de dependência com

eventos no meio, ou por questões verbais, descritivas, a controlabilidade reconhecida pelas mulheres é menor do que entre os homens. O *coping* centrado no problema também é menos freqüente entre as mulheres, provavelmente porque elas não identifiquem ou não disponham, e seus contextos, das devidas “respostas-solução” ou de condições para emití-las tanto quanto os homens.

Além da freqüência do *coping* centrado no problema, homens e mulheres diferem quanto ao *coping* centrado na emoção, menos freqüente entre os homens. A controlabilidade é, provavelmente, um dos determinantes desta diferenciação. Outro fator é a própria modelagem da seleção de respostas de *coping*, que se processa de forma diversa entre os gêneros, desde a infância.

O *coping* instala-se inserido no repertório total do indivíduo. Este repertório se diferencia entre os gêneros, em aspectos que, embora não se refiram ao *coping*, especificamente, mantêm com este uma certa relação. Por exemplo, o atributo “sensibilidade” que, segundo Ferreira⁽¹¹⁰⁾, se associa à feminilidade, pode estar na base de fortalecimento do *coping* centrado na emoção, entre as meninas. Segundo esta autora, além da sensibilidade, independência, a assertividade, a orientação para a realização e metas. Estes últimos podem constituir-se em respostas precursoras para o *coping* centrado no problema.

Em inúmeras pesquisas^(111,112,113,114,115), diferenças de aprendizagem de *coping*, associadas ao gênero, foram apontadas.

Meninos e meninas, nestas pesquisas, emitiram diferentes respostas de *coping*, o que deu suporte à conclusão de que a diferenciação se processa precocemente e que as conseqüências das escolhas diferenciam-se cedo entre gêneros. O aprendizado do *coping* centrado no problema é favorecido entre os meninos, enquanto que o *coping* centrado na emoção tem antecedentes de história mais forte entre as meninas. Porém, ambos, meninos ou meninas, emitem menos respostas de *coping* centrado na emoção que adultos, pois este tipo de *coping* instala-se mais firmemente na adolescência.^(116, 64, 117)

2.2.4 A aprendizagem das estratégias de *coping*

O *coping* centrado na emoção, segundo Compas⁽¹¹⁸⁾, tende a surgir no fim da infância e predomina na adolescência, como ocorre com os jovens adultos. Nestes períodos, sujeitos do sexo masculino de grande amostra retirada da população brasileira apresentaram os mais elevados índices de *stress*.⁽³⁾

A evolução na forma como se responde às situações estressoras, ao longo do desenvolvimento, revela o quanto o aprendizado deste tipo de resposta se integra à aquisição de outras formas de comportamento.

O *coping* centrado no problema surge mais cedo que o *coping* centrado na emoção em função de dois fatores principais: restrições verbais da criança, que limitam o acesso ao seu próprio repertório privado e a dificuldade de se instalar *coping* centrado na emoção por modelação. Quanto menor a criança, mais difícil o aprendizado destas respostas, então, fica restrito a um número menor de processos.

Para que as respostas de *coping* sejam emitidas, ela tem de constar do repertório comportamental do indivíduo. Mas o fato de ser capaz de emitir uma dada resposta não quer dizer que o indivíduo irá responder em uma dada situação. A seleção de respostas do *coping* centrado no problema não implica em que uma situação estressante necessariamente evoque esta resposta. A probabilidade de escolhas de uma dada resposta de *coping* depende do resultado de escolhas feitas no passado.^(87, 53)

Ser capaz, por exemplo, de responder de forma a solucionar um problema, dispor, em seu repertório, de uma dada resposta de *coping* centrado no problema não implica em que uma situação estressante necessariamente evoque esta resposta. A probabilidade de escolhas de uma dada resposta de *coping* depende de todo um contexto, no qual inclui o resultado do enfrentamento no passado, o efeito produzido em situações geradoras de *stress* anteriores. Aprende-se a responder seletivamente às situações, ou a aspectos destas, que, assim, controlam as respostas de *coping*. Estas dependem mais ou dependem menos da situação, isto é, são controladas em maior ou menor grau por variáveis da situação do que por estímulos do próprio comportamento verbal do indivíduo.

As respostas agrupadas sob a designação de “apoio social” parecem estar mais fortemente dependentes das variáveis da situação do que outros tipos de respostas de *coping*.

2.3 HTLV – OS VÍRUS LINFOTRÓPICOS DE CÉLULAS T HUMANOS – ASPECTOS GERAIS

2.3.1 Introdução

O Human T-lymphotropic Vírus Type I (HTLV-I) é um membro da família Retroviridae, vírus que infecta principalmente animais vertebrados e que pode causar várias

patologias em seres humanos. Foi o primeiro retrovírus a ser isolado em seres humanos em 1980, nos Estados Unidos, quando um paciente portador de linfoma teve seu quadro clínico associado ao mesmo. Poiesz *et al. apud* Galvão-Castro *et al.*⁽¹²⁸⁾ até o momento, o HTLV-I também já foi associado a paraparesia espástica tropical/ mielopatia associada ao HTLV-I (HAM/TSP), Leucemia/linfoma de células T do adulto (ATLL), uveíte e outras manifestações inflamatórias. Mochizuke *apud* Galvão-Castro *et al.*^(119,120)

A grande maioria dos infectados vai permanecer como portador assintomático. Cerca de 1% a 5%⁽¹²¹⁾ desses têm chance de desenvolver leucemia de células T durante o curso da infecção; a exposição no início da vida (transmissão vertical) associa-se a risco maior; de 5 a 10 % podem desenvolver outras patologias associadas ao vírus tipo I.⁽¹²²⁾ Contudo, embora sem sintomas, são capazes de transmitir o vírus, desde que o genoma proviral esteja integrado na seqüência de DNA da célula hospedeira.

2.3.2 Diagnóstico da infecção pelo HTLV

O diagnóstico da infecção pelo vírus linfotrópico humano requer tanto a habilidade de detectá-lo como a capacidade de diferenciar os dois tipos. A estratégia para identificação, confirmação e diferenciação da infecção pelo HTLV tem evoluído de acordo com a disponibilidade de novas técnicas sorológicas, biológicas e moleculares.

2.3.3 Doenças associadas à infecção pelo HTLV-I

2.3.3.1 Leucemia/linfoma de células T do adulto (ATLL)

O papel etiológico para o HTLV-I na ATLL foi estabelecido pouco depois identificação do vírus, em 1981, através de: 1) estudos seroepidemiológicos que demonstraram correspondência geográfica da incidência da malignidade de células T maduras e maior prevalência do vírus; 2) clonalidade de células tumorais; 3) infecção de linfócitos 'in vitro'; 4) capacidade oncogênica do HTLV em modelos animais; 5) sorologias positivas para o vírus tipo I em 80% a 90% de casos de ATLL; 6) culturas de HTLV-I podem ser obtidas a partir de células malignas de ATL; 7) o DNA viral específico pode ser detectado no núcleo de

células malignas; 8) seqüências do genoma do HTLV-I estão integradas no DNA da célula hospedeira.^(132, 133)

A ATLL ocorre geralmente na idade adulta, pelo menos 20 a 30 anos após a infecção, sendo que homens e mulheres são igualmente afetados. Indivíduos infectados na infância têm maior risco de desenvolver ATLL⁽⁹⁵⁾. Alguns pacientes manifestam a fase pré-ATLL, geralmente assintomática.

2.3.3.2 Mielopatia associada ao HTLV-I/ Paraparesia espástica tropical (HAM/TSP)

O risco dos infectados desenvolverem HAM/TSP durante a vida ainda não é bem conhecido já que a maioria das publicações são estudos de prevalência ou relato de casos. Pesquisa no Japão apontou prevalência de 0,06% (1/1464) para a doença neurológica, na região endêmica de Kyushu⁽¹³⁴⁾, entre os infectados. Já dois estudos de base populacional no Zaire revelaram prevalências de 0,5% e 1,5%⁽¹²⁷⁾ para a mielopatia entre portadores do HTLV-I. Também 0,5% foi o valor encontrado para prevalência de HAM em infectados pelo HTLV-I numa coorte conduzida na Jamaica.⁽¹²⁸⁾ Num estudo seccional recente, realizado entre doadores de sangue nos Estados Unidos, encontrou-se a prevalência de 2,4% (4/166) para a mielopatia associada ao vírus linfotrópico humano tipo I, entre aqueles que tinham sorologia positiva para o vírus.⁽¹²⁹⁾ Em uma avaliação de HAM/TSP no Brasil⁸⁰, os autores apresentaram as taxas de prevalência de 14,7% a 57,0% para o HTLV-I entre pacientes com mielopatia espástica tropical. A patologia predomina entre mulheres e os fatores de risco mais importantes foram promiscuidade sexual e transfusão prévia de sangue.⁽¹³⁰⁾

A associação entre o HTLV-I e HAM/TSP se baseia na prevalência aumentada do distúrbio neurológico nas áreas endêmicas e na presença de anticorpos anti-HTLV-I na maioria dos pacientes; entretanto o vírus não é necessário nem suficiente para causar a doença. A neuropatia é duas vezes mais freqüente em mulheres do que em homens,⁽¹³¹⁾ e a doença incide predominantemente na quarta e quinta décadas. Cerca de 25% dos pacientes com HAM/TSP no Japão relataram transfusão prévia.

Quanto à patogênese para o distúrbio neurológico relacionado ao HTLV-I, há alguns modelos propostos, sugerindo que o vírus poderia lesar o tecido nervoso de pelo menos quatro maneiras: 1) a infecção pode ser diretamente citopática; 2) a resposta imune às células infectadas pode levar à sua destruição; 3) o vírus pode desencadear destruição auto-imune através de "mimetismo" de antígenos celulares; 4) a interação entre células infectadas e efetores imunocompetentes pode lesar o tecido vizinho (*bystander lesion*).⁽¹³²⁾ Vários estudos

demonstraram que os níveis de DNA proviral do HTLV-I no sangue periférico de pacientes com HAM/TSP são significativamente mais elevados do que nos infectados assintomáticos.⁽¹³³⁾

A paraparesia espástica tropical (TSP) foi originalmente categorizada como uma mieloneuropatia tropical, tendo um amplo espectro de características clínicas, que inclui ataxia, polineuropatia e uma variedade de manifestações sistêmicas e que foi inicialmente relacionada com desnutrição, agentes neurotóxicos e agentes infecciosos como sífilis. Na época da descrição da HAM, na Martinica, estudos sorológicos em pacientes com TSP indicavam que 59% dos pacientes apresentavam anticorpos anti-HTLV-I, sendo esta associação confirmada em seguida na Jamaica e na Colômbia. Com o aprofundamento dos estudos e o surgimento de novas evidências, TSP e HAM foram consideradas como uma única entidade clínica em 1988 por determinação da Organização Mundial de Saúde (OMS),⁽¹²⁸⁾ referida, então, pelo acrônimo combinado HAM/TSP e determinados os critérios clínicos e laboratoriais específicos para seu diagnóstico em 1990 - Review of WHO Kagoshima Meeting and Diagnostic Guidelines for HAM/TSP *apud* GALVÃO-CASTRO *et al.*⁽¹¹⁹⁾.

A HAM/TSP é considerada uma doença imuno-mediada e algumas citocinas, podem estar associadas, com a desmielinização da membrana de mielina da coluna espinal, provavelmente, estimuladas pela presença de antígenos virais. É descrita como uma mielopatia progressiva com quadro clínico insidioso composto por espasticidade, hiperreflexia e fraqueza muscular progressiva dos membros inferiores, geralmente com presença de clônus e sinal de Babinski, distúrbios sensoriais como parestesias e dores lombares, distúrbios urinários, obstipação intestinal e disfunção erétil. Shinji Jichi *et al.* *apud* Galvão-Castro *et al.*⁽¹²⁸⁾. O início dos sintomas ocorre geralmente na quarta década de vida, sendo incomum o seu aparecimento antes dos 20 ou após os 70 anos, predominando no sexo feminino. Esta diferença de gênero provavelmente reflete a forma de transmissão sexual mais eficiente do homem para a mulher. Ocorre de forma esporádica, exibindo poucas vezes um caráter familiar - Review of WHO Kagoshima Meeting and Diagnostic Guidelines for HAM/TSP *apud* GALVÃO-CASTRO *et al.*⁽¹¹⁹⁾. A evolução é usualmente crônica, progredindo por vários anos. Há, no entanto, alguns casos de progressão subaguda com intervalos de remissão e reativação da doença. O surgimento de fraqueza muscular aguda é raro. A alteração patológica mais proeminente é representada pela lesão inflamatória e desmielinizante da medula torácica - Carneiro-Proietti *et al.* *apud* Galvão-Castro *et al.*, 1997).⁽¹¹⁹⁾

No Brasil, o HTLV-I já foi demonstrado em todas as regiões geográficas. Em estudo

com doadores de sangue, a prevalência total foi de 0,45%⁽¹²⁸⁾ e na cidade de Salvador de 1,35%. Em estudo na população geral de Salvador, Galvão-Castro *et al.*⁽¹¹⁹⁾ comprovaram a prevalência de 2%, a maior do Brasil, da qual aplicada na população de aproximadamente 2,5 milhões de habitantes, estima-se 50.000 pessoas infectadas nesta cidade - Dourado *at al. apud* Galvão-Castro⁽¹¹⁹⁾, podendo ser considerada o epicentro da epidemia/endemia de HTLV-I no país. Embora a maioria dos pacientes não desenvolva nenhuma doença relacionada ao vírus, 4 a 5% dos portadores vão desenvolver algumas doenças, entre elas a HAM/TSP e outras manifestações.⁽³²⁾

2.3.3.3 Uveíte

Uveíte é desordem inflamatória intra-ocular, também observada em coelhos infectados pelo HTLV-I. No Japão a soroprevalência para HTLV-I entre pacientes com uveíte idiopática vai de 35,4 a 44,8%.⁽¹³⁵⁾ Estudo conduzido em Minas Gerais, em 55 pacientes com uveíte idiopática, apontou a prevalência de 3,6% (2/55), bem mais baixa que a do Japão, mas dez vezes maior que a prevalência em doadores de sangue da mesma região.⁽¹³⁶⁾ A uveíte associada ao HTLV-I (HAU) é do tipo intermediária.

2.3.3.4 Outras doenças

Alguns estudos têm alertado para a possibilidade de associação entre o HTLV-I e outras alterações hematológicas — linfoma de células T não Hodgkin, leucemia linfocítica granular, micose fungóide, síndrome de Sezary, leucemia linfocítica de células B — ou não hematológicas (polimiosite da musculatura esquelética, artrite de grandes articulações e síndrome de Sjögren).⁽¹⁴⁵⁾ Mais investigações serão necessárias para esclarecer se essas associações se confirmam. Em pacientes com ATL e em portadores assintomáticos existem evidências de comprometimento da resposta imune celular. Esse fato pode favorecer complicações em infecções por parasitas;^(137, 138) contudo, são dados ainda limitados. A síndrome da dermatite infecciosa, inicialmente descrita na Jamaica, parece corresponder à primeira síndrome pediátrica do HTLV-I.⁽¹³⁹⁾

2.3.4 Critérios diagnósticos da HAM/TSP

Os critérios de definição da HAM/TSP foram inicialmente propostos por vários autores, culminando com os critérios consensuais sob os auspícios da Organização Mundial da Saúde (OMS), publicados por Osame⁽¹²⁶⁾, como visto no Quadro 1.

Quadro 1 - Critérios clínicos e laboratoriais da OMS para definição de paraparesia espástica tropical associada ao HTLV-I (World Health Organization, 1989).

I. Critérios clínicos

O quadro clínico florido de paraparesia espástica crônica não é sempre visto quando o paciente apresenta: um sintoma ou sinal clínico único pode ser a única evidência de HAM/TSP incipiente.

A. Idade e sexo: maioria dos casos esporádicos é em adultos, mas às vezes familiares; ocasionalmente em crianças; predomínio de mulheres.

B. Início: geralmente insidioso, mas pode ser agudo.

C. Principais manifestações neurológicas:

1. Paraparesia espástica crônica, de progressão lenta, que permanece estática após um progresso inicial.
2. Fraqueza dos membros inferiores, de predomínio proximal.
3. Os distúrbios vesicais são uma característica inicial; constipação geralmente ocorre mais tarde; impotência e libido diminuída são comuns.
4. Sintomas sensitivos, tais como formigamento, queimação etc., são mais proeminentes que os sinais físicos objetivos.
5. Dor lombar baixa com irradiação para as pernas é comum.
6. A sensibilidade vibratória está freqüentemente alterada; a propriocepção é menos freqüentemente afetada.
7. Hiper-reflexia dos membros inferiores, freqüentemente com clônus e sinal de Babinski.
8. Hiper-reflexia dos membros superiores; sinais de Hoffmann e Trömner positivos são freqüentes; fraqueza pode estar ausente.
9. Reflexo mandibular exagerado em alguns pacientes.

D. Achados neurológicos menos freqüentes: Sinais cerebelares, atrofia óptica, surdez, nistagmo, deficiências em outros nervos cranianos, tremor dos dedos e mãos, hipo- ou arreflexia aquiliana. Convulsões, distúrbio cognitivo, demência ou distúrbio da consciência são raros.

E. Outras manifestações neurológicas que podem estar associadas à PET/MAH: Atrofia muscular, fasciculações (raras), polimiosite, neuropatia periférica, polirradiculopatia, neuropatia de nervos cranianos, meningite, encefalopatia.

F. Manifestações sistêmicas associadas à PET/MAH: Alveolite linfocitária pulmonar, uveíte, síndrome de Sjögren, artropatia, vasculite, ictiose, crioglobulinemia, gamopatia monoclonal, leucemia/linfoma de célula T do adulto.

II. Diagnóstico laboratorial

- A. Presença de anticorpos HTLV-I no sangue e no líquido cefalorraquidiano.
- B. O LCR pode mostrar discreta pleocitose linfocítica.
- C. Linfócitos lobulados podem estar presentes no sangue e/ou LCR.
- D. Pode haver discreta a moderada hiperproteinorraquia.
- E. Quando possível isolamento viral no sangue e/ou LCR.

Apesar de abrangentes, os critérios da OMS revelam, no entanto, lacunas e indefinições em função de sua própria extensão. Por um lado, eles foram propostos apenas três anos após a descrição dos primeiros casos de HAM/TSP, em 1985. Por outro lado, os conhecimentos atuais repousam sobre mais de 2.000 casos, o que deve suscitar uma reformulação que leve em conta os novos conhecimentos e a simplicidade e homogeneidade de critérios que possam servir de guia definido para estudos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos do advir.

2.3.4.1 Diagnóstico laboratorial da HAM/TSP

Dentre os exames complementares, além da sorologia para diagnóstico de HTLV-I já citada nos critérios da OMS, o LCR demonstra anticorpos anti-HTLV-I/II e discretas pleocitose e elevação de proteínas, porém, estudos imunológicos revelam também reação inflamatória com bandas oligoclonais, evidenciando síntese intratecal de IgG.⁽¹⁴¹⁾ No entanto, não parece haver associação entre severidade da doença e achados do LCR⁽³²⁾. Além disso, progresso rápido e severidade da doença parecem estar relacionados com alta carga viral e ausência de síntese intratecal de anticorpos anti-HTLV-I.⁽¹⁴¹⁾ Por sua vez, a ressonância nuclear magnética da medula revela apenas atrofia na região torácica e raras, e inespecíficas, alterações da substância branca, sugestivas de desmielinização cerebral.⁽¹⁴³⁾ Os estudos eletrofisiológicos da HAM/TSP têm analisado o comprometimento do sistema nervoso central e periférico, evidenciando assim o comprometimento de nervos periféricos⁽¹⁴⁴⁾ em cerca de até 34,3% dos casos,⁽¹⁴⁵⁾ e através do estudo dos potenciais evocados somatossensitivos, com evidência de alterações mais consistentes, confirmando, dessa maneira, o envolvimento precípua da medula espinhal, com aumento de latência em membros inferiores.^(145, 146) O estudo dos potenciais evocados motores, por sua vez, representa uma das principais abordagens, pois, através dele, estuda-se o comportamento das vias piramidais, ou córtico-espinhais, as quais constituem o principal alvo da desmielinização na HAM/TSP. As técnicas de estimulação elétrica percutânea do cérebro e medula permitem medir a condução motora central em pessoas conscientes. Diferentes patologias neurológicas têm sido objeto de estudo através dessa técnica, dentre elas a HAM/TSP.

2.3.4.2 Diagnóstico diferencial da HAM/TSP

O diagnóstico diferencial da HAM/TSP é feito com as seguintes mielopatias crônicas progressivas: 1. mielopatias compressivas tumorais e não tumorais; e 2. mielopatias não compressivas de natureza infecciosa (virais, bacterianas, fúngicas, parasitárias), desmielinizantes (esclerose múltipla), inflamatória (sarcoidose, lúpus), paraparesia espástica familiar, esclerose lateral primária, neurolatirismo, leucodistrofias hereditárias (adrenomielleucodistrofia etc.), deficiência de vitamina B12 e paraparesia espástica tropical HTLV-I negativa.⁽¹⁴⁷⁾ Dentre as causas acima citadas de mielopatia crônica progressiva, é de interesse centrar sobre aquelas que mais se assemelham à HAM/TSP, tais como a mielopatia vacuolar da Aids, a esclerose múltipla medular, a paraparesia espástica familiar, a esclerose lateral primária e a paraparesia espástica tropical HTLV-I negativa. Além dessas, poder-se-ia incluir o neurolatirismo, porém, em vista da ausência do consumo de *Lathyrus sativus* nas regiões ocidentais, não o mencionamos.

2.3.4.3 Neuropatologia

Do ponto de vista neuropatológico, a paraparesia espástica tropical HTLV-I positiva é descrita como uma mielopatia com lesão centrada principalmente na medula torácica baixa, constituída de infiltrado mononuclear (linfócitos T e B) perivascular e parenquimatoso, destruição de mielina e axônios, gliose astrocitária e proliferação microglial, assim como infiltração e espessamento das leptomeninges. Do ponto de vista de microscopia eletrônica, tem sido descrita a presença de "corpos multilaminares" como possíveis marcadores da HAM/TSP.⁽¹⁴⁸⁾ Além disso, tem sido demonstrada a presença do DNA proviral de HTLV-I em células T infectadas em lesões da medula de pacientes com HAM/TSP.⁽¹⁴⁹⁾ Há também relato muito recente de poder haver também infiltrado inflamatório em áreas encefálicas em afecções associadas ao HTLV-I.⁽¹⁵⁰⁾ Há cerca de 34 casos de HAM/TSP autopsiados descritos no mundo, os quais incluem pacientes com tempo de evolução de 9 meses a 28 anos (De Castro Costa e cols., in press),^(151, 152) analisando 10 casos de HAM/TSP do Japão, delineou três estágios histopatológicos na evolução dos pacientes: 1) de 0 a 3 anos, com alterações inflamatórias predominantes, além de lesões degenerativas; 2) de 4 a 6 anos, com alterações degenerativas predominantes e pequeno número de células inflamatórias; e 3) de 9 a 28 anos,

com somente degeneração monótona da substância branca e ausência de células inflamatórias. Esses estágios evolutivos têm servido de guia para intervenções terapêuticas.

2.3.4.4 Fisiopatogenia da HAM/TSP

A fisiopatogenia da HAM/TSP não foi ainda de todo esclarecida. Entretanto, sabe-se que no mecanismo de infecção pelo HTLV-I o alvo principal é o linfócito T do fenótipo CD4+, que possui um receptor (ainda desconhecido) de superfície na membrana celular, que é o local de ligação do vírus. Existem outras células que podem ser afetadas, tais como os monócitos/macrófagos e as células gliais. As etapas seguintes no processo da infecção incluem: a translocação do ARN genômico até o citoplasma, sua transcrição reversa de ARN em ADN de dupla cadeia, por meio da enzima transcriptase reversa, e a transferência do ADN para o núcleo, em que será integrado ao genoma do hospedeiro. Ali, o provírus pode sofrer transcrição em ARNm, o qual, por controle da Tax e Rex, pode produzir as proteínas que serão transportadas até o citoplasma por meio da Rex, e lá, poderão ser congregadas para produzir as partículas virais. Em seguida, são revestidas pela membrana e brotam da célula para uma nova infecção celular. O passo da célula infectada do meio intravascular para o compartimento neural pressupõe a migração transendotelial, regulada por moléculas de adesão, e sua passagem pela barreira hematoencefálica. Como condição prévia, deverá existir uma maior concentração de células infectadas por um menor fluxo sanguíneo local, que pode ocorrer em maior proporção na medula torácica. Uma vez localizado no meio intraneural, o linfócito infectado sofre transformações que vêm a dar origem à lesão neural, cuja explicação ainda não possui uma base definida. No entanto, existem atualmente algumas hipóteses, as quais descrevemos a seguir.

A hipótese de uma cepa neuropática do HTLV-I não é consistente, pois não é constante a idéia da presença de uma cepa de HTLV-I com possibilidade de induzir, per se, a condição patológica neural, e as mutações descritas se relacionam mais com a origem geográfica dos pacientes.

A hipótese citotóxica se baseia na idéia de que o HTLV-I infecta células gliais in vivo, as quais apresentam antígenos de HTLV-I em sua superfície. Essas células são então destruídas quando linfócitos T citotóxicos de fenótipo CD8+, específicos para antígeno de HTLV-I, atravessam a barreira hematoencefálica, encontram a célula glial infectada e liberam citocinas que causam sua morte.^(152,153)

A hipótese de dano circunstante (bystander) se baseia na idéia de que linfócitos CD4+ infectados pelo HTLV-I e linfócitos CD8+ específicos anti-HTLV-I cruzam a barreira hematoencefálica e se encontram no meio neural, onde reagem entre si, levando à produção de citocinas (TNF-a, IL-1, IL-2 e IL-6), as quais vão danificar as células gliais "inocentes" presentes naquele ambiente, originando assim a destruição da mielina e, às vezes, também do axônio. Este processo baseia-se no fato de que o TNF-a é citotóxico para os oligodendrócitos e, assim, degrada a mielina.^(154,155)

A hipótese auto-imune supõe que o antígeno self da célula glial é semelhante ao do antígeno viral. Na periferia, inicialmente, o linfócito CD4+ auxiliar encontra esse antígeno e, ao cruzar a barreira hematoencefálica, reage por engano com a célula glial que contém o antígeno semelhante ao vírus, causando assim sua morte. O outro processo implica na ativação do linfócito T CD4+ auto-reativo pela célula CD4+ infectada pelo HTLV-I. Tanto a célula CD4 ativada como a célula CD4 auto-reativa infectada pelo HTLV-I reconhecem o antígeno HTLV-I localizado na célula glial dentro do compartimento do tecido neural. Deste modo, o processo auto-reativo leva à destruição da célula glial.^(152, 153)

Ijichi e cols.⁽¹⁵⁵⁾ propuseram, por sua vez, um modelo fisiopatogênico considerando que na fase ativa da doença, e após as interações agressivas entre linfócitos infectados e células imunocompetentes do SNC, há um conseqüente refluxo desses linfócitos infectados para o sangue periférico, saindo, portanto, do seu refúgio imunológico e dando origem a um aumento da carga viral, maior responsividade imunológica e substituições em seqüências do HTLV-I. Por sua vez, Plumelle⁽¹⁵⁶⁾ sugere que peptídeos homólogos, compartilhados pelo timo, SNC e HTLV-I, induzem um neurotropismo linfocítico e conseqüente desmielinização, processo este indutor de expressão clínica na HAM/TSP.

Os fatores determinantes do desenvolvimento e progresso da HAM/TSP são: 1) a presença de alelos de HLA protetor (HLA-A02) ou indutor (HLA-DRB1-0101);⁽¹⁵⁶⁾ 2) a carga viral elevada;^(163, 166) 3) a inibição da ação apoptótica do linfócito T citotóxico CD8+ pela bcl-2;⁽¹⁵⁸⁾ 4) a relação da carga viral e títulos de anticorpos.⁽¹⁵⁸⁾

2.3.5 Tratamento

O tratamento da HAM/TSP é ainda uma das questões frustrantes. Com base em observações empíricas e, principalmente, nos prováveis mecanismos imunológicos compreendidos na patogênese da condição, vários tratamentos imunossupressores,

imunomoduladores, antiinflamatórios e antivirais foram tentados, obtendo-se resultados variados. Dentre esses tratamentos estão incluídos: prednisolona oral, metilprednisolona intravenoso em pulsoterapia, ACTH intramuscular, hidrocortisona intratecal, gamaglobulina endovenosa, azatioprina oral, ciclofosfamida ou irradiação corporal total, AZT oral, plasmaferese ou plasmomodulação, interferon alfa subcutâneo e intramuscular, danazol oral, vitamina C oral, heparina endovenosa, anticorpo monoclonal humanizado anti-Tac associado a radioisótopo, pentoxifilina oral (Araújo AQ-C. - Tratamiento de la Paraparesia Espástica Tropical/Mielopatia asociada con el HTLV-I (HAM/TSP)^(159,160) e, mais recentemente, um inibidor da transcriptase reversa, a lamivudina por via oral.⁽¹⁶¹⁾

Na prática, tem sido utilizado, no Brasil, para pacientes com evolução superior a dois anos e LCR com celularidade normal, vitamina C oral (2 g/dia), de 2^a a 6^a-feira, e pentoxifilina oral (400 mg/dia), e para pacientes com evolução inferior a dois anos e/ou LCR com pleocitose, metilprednisolona EV (1 g/dia), durante três dias, seguido de prednisona oral (1 mg/kg/dia), por 30 a 60 dias, com subsequente redução gradual ao longo de seis meses, ou somente o esquema com prednisona oral, 1 mg/kg/dia e redução gradual subsequente.⁽¹⁶²⁾ A hidrocortisona por via intratecal (75 mg) pode ser usada em diabéticos. O interferon alfa, na dose de 3 milhões de UI/dia, por 28 dias, ou na dose de 6 milhões de UI/dia, nas primeiras duas semanas, seguido de três vezes por semana, por seis meses, tem se constituído numa alternativa terapêutica aos corticosteróides.⁽¹⁴⁷⁾

Dentre as opções terapêuticas salientadas, as que mais podem trazer melhora parcial num percentual superior a 20% são a metilprednisolona EV, prednisolona oral, plasmaferese, interferon alfa e vitamina C oral, porém não existe ainda um consenso sobre o melhor esquema terapêutico. Além do mais, dever-se-á levar em consideração as condições financeiras dos pacientes e das instituições públicas, o que limita bastante a escolha de terapias mais caras no Brasil.

O tratamento sintomático visa: 1) diminuir a espasticidade; e 2) combater infecções, distúrbios urinários e dor. A espasticidade é tratada com fisioterapia e o uso de baclofeno oral (10-80 mg/dia), tizanidina oral (5-40 mg/dia) e toxina botulínica e diazepam orais (5-40 mg/dia). Os distúrbios urinários são tratados com autocateterização intermitente (4/4 ou 6/6 h), imipramina oral (10-75 mg/dia). A profilaxia das infecções urinárias de repetição é feita com sulfametoxazol-trimetoprim oral 800 mg/dia, por três meses, e em seguida, 400 mg/dia. A dor neuropática é tratada com amitriptilina e nortriptilina orais (25-150 mg/dia) ou carbamazepina (400-1.200 mg/dia).⁽¹⁶²⁾ Enfim, no âmbito da infecção pelo HTLV, continuam sendo desafios e estímulos científicos a definição de indivíduos soro-indeterminados, a

fisiopatogenia e tratamento da HAM/TSP, e a definição etiológica de PET HTLV-I negativa. Por essa razão, o controle rigoroso de doadores nos bancos de sangue através de triagem sorológica para HTLV-I/II, a orientação dos indivíduos soro-positivos e seus familiares, assim como o acompanhamento clínico-laboratorial desses indivíduos constituem medidas de prevenção que possibilitam a não contaminação e, conseqüentemente, o não desenvolvimento das patologias associadas, como forma terapêutica mais eficaz.

2.4 ESTRESSE E ENFRENTAMENTO ENTRE PACIENTES NEUROLÓGICOS PORTADORES DE HTLV

A saúde, em seu contexto mais amplo, pode ser entendida como uma maneira de estar no mundo, que depende em essência de um bem estar subjetivo que abrange aspectos físicos, psíquicos, sociais e espirituais. A doença abarca o contrário: desajustes, insatisfações, inseguranças e em conseqüência o estresse, que por sua vez, como já vimos, pode gerar doenças ou acentuá-las, num processo cíclico. A repercussão que as doenças provocam nas pessoas é totalmente individual – a maneira de encará-las contribui decisivamente para um agravamento ou melhoria do quadro. Os mecanismos de enfrentamento utilizados para lidar com o estresse provocado pela doença são fatores determinantes e fundamentais na eclosão da sintomatologia mais ou menos florida que cada patologia apresenta. Não é diferente com a sintomatologia apresentada pelos pacientes portadores de HTLV-I. Enquanto a maioria dos pacientes é assintomática, uma parcela apresenta uma rica sintomatologia, culminando nos sintomas neurológicos que desembocam na Paraparesia Espástica Tropical/ Mielopatia associada ao HTLV-I (HAM/TSP).

2.4.1 A mente e o comportamento neurofisiológico

Desde a época de Hipócrates⁽¹⁶³⁾ já existia o postulado de que mente influencia o corpo e corpo influência a mente (princípio do interacionismo). Séculos mais tarde, Descartes⁽¹⁶⁴⁾ escrevia que a mente é uma substância separada, nada requerendo além de si mesma para existir, sendo o corpo operado mecanicamente de maneira independente. Estas asserções levaram mais tarde ao surgimento da chamada corrente idealista ou mentalista de Berkeley⁽¹⁶⁴⁾, que propunha haver apenas fenômenos mentais no Universo. Logo surgiram as oposições dos materialistas, que

mantinham um ponto de vista oposto, segundo o qual somente a matéria existe e, portanto, apenas o corpo é real. Em fins do século XVIII, La Mettrie⁽¹⁶⁴⁾ concluía que o pensamento era o resultado de processos mecânicos cerebrais e do restante do sistema nervoso. Chegou-se ao exagero de Canibais⁽¹⁷³⁾, quando afirmava ser o cérebro o órgão do pensamento, secretando pensamentos assim como o fígado secreta a bile.

Estas idéias deram como fruto inevitável o divórcio das ciências naturais da metafísica, originado o que Francis Walshe⁽¹⁶⁴⁾ chamou de o “triunfo vazio do materialismo do século XIX”.

Bertrand Russel⁽¹⁶⁴⁾ encarou o mesmo problema, afirmando que a mente é o corpo visto por um ponto de vista e corpo é mente visto por outro. A Fisiologia veria um aspecto e a Psicologia outro. Os processos mentais somáticos seriam duas linguagens diferentes, descrevendo os mesmos fenômenos. Com o progresso das ciências de laboratório os cientistas têm procurado explicar os mesmos fenômenos, bem como o comportamento humano em termos de processos físicos, neurofisiológicos, neuroquímicos e cibernéticos voltando às premissas de Descartes e Galileu⁽¹⁶⁴⁾ segundo as quais todas as ciências especiais são, em última análise, redutíveis à Física. E todas as afirmações que não podem ser expressas por símbolos matemáticos seriam absurdos. Aonde essas concepções irão conduzir o pensamento científico e filosófico atuais, ainda não sabemos. Desde os tempos de Galeno (130-200 a.C.)⁽¹⁶⁴⁾ por muitos considerado como pai da Neurofisiologia, e o primeiro a reconhecer o cérebro como sede dos processos mentais, os filósofos e os cientistas vêm procurando o denominador comum responsável pela mente e corpo – a estrutura cerebral ou partes desse órgão que serviriam de canal de comunicação entre essas duas entidades, cujo desarranjo pudesse explicar determinadas perturbações mentais e somáticas, ou ambas. Somente há algumas décadas chegou à conclusão de que apenas o Sistema Límbico poderia preencher todos esses requisitos – o de substrato neural dos processos mentais – das emoções, do intelecto, da motivação, do aprendizado, da memória, do comportamento e muitas outras funções cerebrais do mais alto nível, que representam um elo essencial entre a mente e o corpo. Estudos atuais revelaram que o sistema límbico é o responsável pelas modificações do meio interno, controlando as relações entre corpo e o mundo externo. E através de seu comando sobre o sistema autônomo e neuroendócrino controla também o mundo interno e todas as funções relacionadas com a autopreservação. Sendo ele também o repositório dos comportamentos instintivos filogeneticamente adquiridos, controla a preservação de espécie animal, ou seja, as atividades particulares de cada um desses grupos em relação à alimentação, reações de ataque e defesa, agressão e respostas sexuais. É ainda esse sistema que propicia ao animal as

respostas motivacionais aos estímulos do meio ambiente, originando um comportamento motivacional, por intermédio do qual o organismo procura ou evita esses mesmos estímulos, conseqüentemente designados como reações de prazer ou desagrado. As experimentações laboratoriais e as observações clínicas em pacientes neurológicos e psiquiátricos têm demonstrado que a atitude, tanto do animal como do homem em relação ao mundo, depende fundamentalmente do sistema límbico, no cérebro.

Isso tem importância imediata em Psiquiatria e também em Medicina Geral. No homem, podemos verificar que fortes emoções são acompanhadas neurofisiologicamente e, portanto, quimicamente, de intensa atividade no sistema límbico, sendo as alterações emocionais observadas em clínicas freqüentemente associadas a uma alteração patológica localizada neste sistema, como claramente comprovam os achados eletrográficos e a ação de drogas psicotrópicas a esse nível. Estes fatos não nos deixam fugir da suposição de que os psiquiatras do futuro, além de peritos nessa especialidade, deverão ser neurologistas especializados em sistema límbico. A estrutura cerebral não pode explicar comportamento em termos puramente anatômicos como o inicialmente proposto por Papez⁽¹⁶⁵⁾.

Há recônditos no cérebro, considerando como uma entidade psicofísica, que vão desde suas conexões anatômicas até a linguagem bioquímica pela qual os neurônios se comunicam uns com os outros. Em cada estrutura cerebral há mecanismos diferentes que irão determinar como os impulsos serão processados ou analisados, cada uma delas relacionadas por sua vez a um denominador comum, que irá modular a assim chamada “marcha de informação”, determinando se ela será visual, auditiva, olfativa, somato- sensitiva ou emocional.

Teoricamente, seriam essas correlações anatômicas, neurofisiológicas e neuroquímicas encontradas no cérebro, que poderiam explicar cientificamente o problema da mente e do comportamento. De que modo mente e comportamentos se originam no cérebro, tem sido o enigma da esfinge de milhares de cientistas, iniciados em extensa galeria pelo gênio de RAMON y CAJAL, o criador da teoria do neurônio, a unidade da atividade do cérebro. Mais tarde, outros pioneiros como LOEWI e DALE, demonstraram a natureza química da transmissão sináptica, o que veio abrir novos horizontes aos pesquisadores. Esses conhecimentos já atingiram grande complexidade, sobretudo se contemplados à luz de que nossos bilhões de neurônios estão interligados de alguma forma.

Assim, conseguimos hoje explicar porque uma certa estrutura com alguns milhões de neurônios nos tornaram alegres e outra com número semelhante tristes. Os progressos da Neuroquímica nos têm permitido aprender como essas informações são transmitidas de um neurônio para outro. A identificação e a manipulação dessas substâncias

compreendem melhor os fenômenos elementares relativos ao comportamento humano e ao tratamento das doenças mentais. Até o momento cerca de 200 neurotransmissores foram identificados e outros estão sendo descobertos, cada um deles pertencendo a determinadas famílias classificadas em diversos grupos, como a das monoaminas (catecolaminas: dopamina, norepinefrina, serotonina etc.) Outros são conhecidos como aminoácidos, por exemplo, a glicina importante neurotransmissor inibidor ao nível da medula e possivelmente no cérebro; o ácido glutâmico, o importante neurotransmissor liberado pelos neurônios sensitivos que penetram na medula.

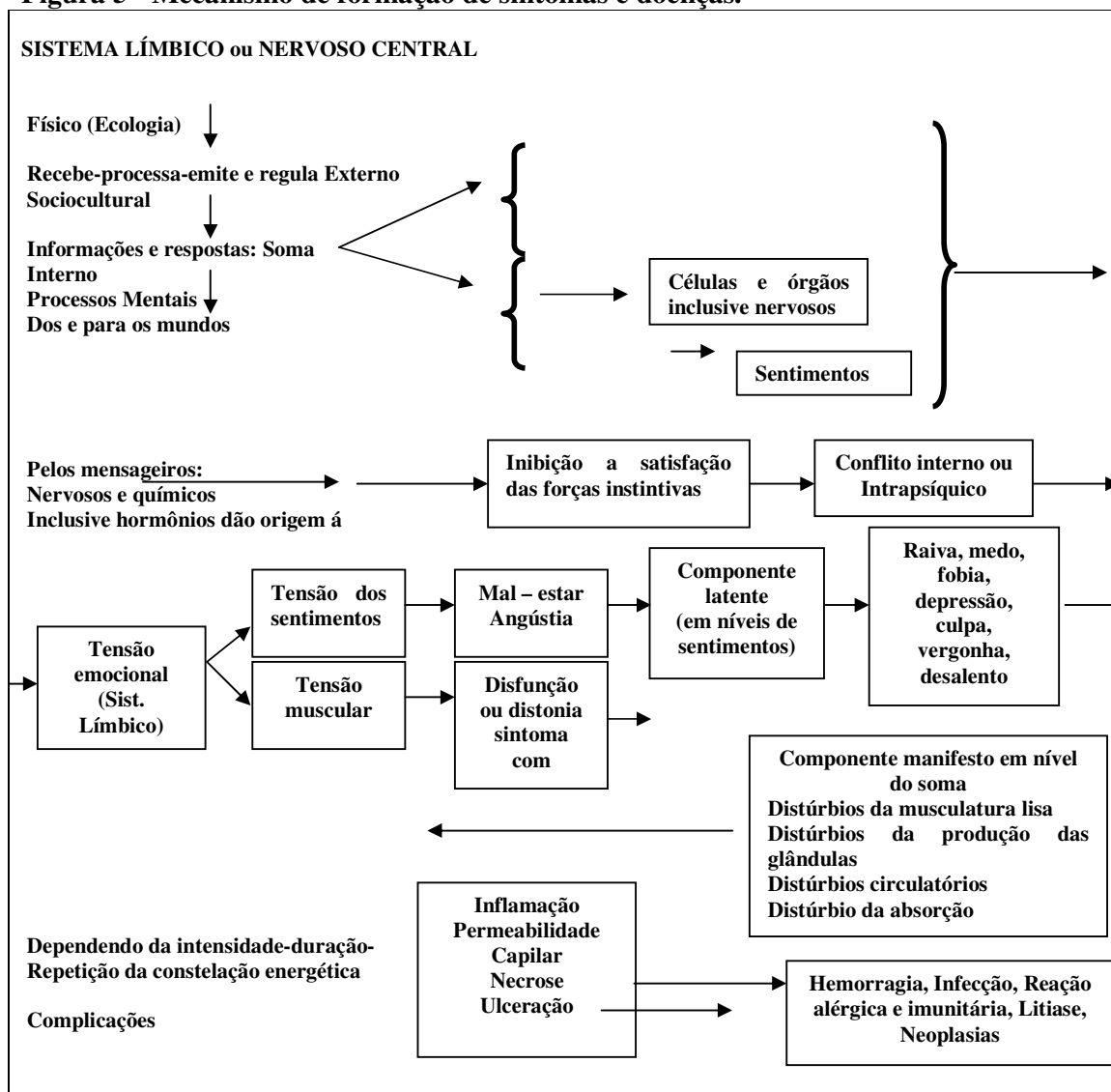
Como vemos, podemos caracterizar quimicamente um simples reflexo segmentar espinal: processa-se a liberação de glutamato na primeira sinapse, a seguir glicina e ácido aspártico nas sinapses dos interneurônios ou excitadores, seguida da liberação de acetilcolina pelo neurônio motor que emerge da medula em direção ao músculo.

O ácido gama-aminobutírico (GABA), funciona como inibidor em algumas sinapses do cérebro, sendo também o neurotransmissor inibidor liberado pelas células de Purkinje do cerebelo. A acetilcolina cerebral é encontrada principalmente ao nível dos gânglios da base, no trato septohipocampal e no trato interpeduncular. Entre as monoaminas, a dopamina pode funcionar como verdadeiro hormônio. No hipotálamo, é o fator de liberação que, secretada na circulação portal da hipófise, age diretamente nesta glândula, suprimindo a liberação de prolactina, controlando a lactação.

O sistema límbico poderia ser comparado a uma torre de Babel onde muitas línguas neuroquímicas são faladas. Os neurotransmissores são encontrados nas mais variadas concentrações em diferentes estruturas desse sistema, denotando diferenças de função. Assim, encontram-se sistemas dopamínicos, serotoninínicos, norepinefrínicos, glicínicos, gabaérgicos, colinérgicos e outros, ao longo das estruturas límbicas.

A interação dos sistemas de neurotransmissores confere a chamada homeostase às funções cerebrais normais. Qualquer alteração no equilíbrio desses sistemas poderá, segundo os achados da moderna psiconeurobiologia- farmacologia, ocasionar alterações mentais. Essas alterações não se efetuarão apenas ao nível de sistemas sensoriais com o surgimento de fenômenos como alucinações, ilusões e interpretações, mas far-se-ão também ao nível de estruturas do sistema límbico, caracterizando o chamado comportamento psicótico.

Figura 5 - Mecanismo de formação de sintomas e doenças.



Fonte: PONTES J.F. *et al.*⁽¹⁷⁵⁾ Reproduzido da Apostila do Curso de Psicologia Médica - Abordagem Sócio-psicossomática.

2.4.2 Eixo hipotálamo-pituitária-adrenal

O hipotálamo é uma estrutura do sistema nervoso central (SNC) responsável pela regulação de funções básicas à manutenção e sobrevivência do organismo. Por meio de ações sobre o sistema nervoso autônomo (SNA) e sistema endócrino, o hipotálamo induz respostas orgânicas a alterações no meio ambiente externo e interno, como, por exemplo, ass induzidas por *agentes estressores*, que permitem que o organismo se adapte e mantenha a homeostasia.^(166, 110, 4)

Ativação do SNA é responsável por alterações fisiológicas como aumento da frequência cardíaca, aumento da glicemia, aumento do metabolismo celular e da atividade mental, etc, permitindo um desempenho físico e mental maior.⁽¹⁶⁷⁾

Além da ativação SNA, o hipotálamo é responsável pelo controle de várias glândulas endócrinas, ativando um eixo neurológico extremamente importante na reação ao *stress*. Na região paraventricular hipotalâmica, neurônios neurosecretores expressam e secretam um peptídeo de quarenta e um aminoácidos denominado CRH, que estimula a expressão do gene da pro-opiomelanocortina (POMC) em células corticotróficas da hipófise anterior. Após processamento, esta proteína dá origem ao hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), responsável pelo controle da secreção de corticosteróides pela glândula adrenal.

Uma vez secretados os corticosteróides agem por intermédio de ligação em dois tipos de receptores (mineralcorticóides - Mr e glicocorticóides - Gr) e interagem com o DNA celular controlando a síntese protéica. Os glicocorticóides (Gcs) – cortisol, corticosterona e cortisona- são corticosteróides que têm uma importância primária nos estados do *stress*, influenciando no metabolismo celular e gerando uma mobilização de substratos energéticos necessários para produção de respostas fisiológicas adaptativas à presença dos agentes *estressores*. Os Gcs estimulam a síntese de proteínas e glicogênio, a gliconeogênese, ativa a lipólise e exercem também várias funções sobre o SNC.⁽¹⁵⁸⁾

2.4.3 Circuitos inibitórios da resposta ao estresse

Embora estímulos *estressores* induzam várias alterações neuroquímicas e hormonais adaptativas, que permitem ao organismo lidar com eles, uma ativação fisiológica contínua, resultante da exposição a esses estímulos, pode traduzir-se em alterações nos processos metabólicos básicos e alterações na função e integridade neuronal, tornando o organismo suscetível a doenças.

Existem pelo menos dois mecanismos regulatórios da atividade do eixo HPA, responsáveis pela manutenção da secreção de glicocorticóides em níveis toleráveis. Esses mecanismos em conjunto causam inibição dos neurônios produtores de CRH na região do núcleo de Gcs circulantes.

O primeiro mecanismo regulatório é um mecanismo de retroalimentação negativa direta.⁽¹⁷⁹⁾ Gcs circulantes agem pela ligação a receptores específicos sobre os neurônios do núcleo paraventricular hipotalâmico, levando a uma redução na expressão de CRH, redução

na liberação de ACTH e corticosteróides.

O segundo mecanismo regulatório atua em paralelo com o primeiro produzindo uma inibição neural do eixo HPA. Esta inibição neural ocorre por meio do circuito límbico inibitório.⁽¹⁸⁰⁾ Várias estruturas do sistema límbico ricas em receptores para corticosteróides estão envolvidas, como hipocampo e córtex pré-frontal. A ativação destes receptores pelos corticosteróides estão envolvidas, como hipocampo e GABAérgicos nas regiões de estria terminal e área pré-óptica que se projetam para o núcleo hipotalâmico periventricular, aumentando a inibição nesta região com conseqüente redução na produção do CRH e inibição do eixo HPA.⁽⁷⁹⁾

2.4.4 Função dos corticosteróides na cognição e comportamento

Os hormônios corticosteróides no cérebro ligam-se com diferentes afinidades a receptores nucleares neuronais (Mr e Gr) presentes na circuitaria límbica e modificam a transição gênica, desempenhando um papel crítico na adaptação comportamental, aprendizado a memória.⁽⁸²⁾ A ativação de receptores Mr resulta na ativação gênica e produção de proteínas que têm a função de manutenção da homeostasia. A ligação de corticosteróides com menor afinidade a receptores Gr ocorre após uma reação de *stress*, promovendo adaptações comportamentais que promovem a recuperação da homeostasia, alterada pelos estímulos *estressores*.⁽¹⁶⁵⁾

Após a descoberta de receptores cerebrais para corticosteróides em estruturas límbicas como hipocampo e córtex pré-frontal, estruturas relacionados com cognição e afeto, começou a se esclarecer a participação significativa dos hormônios de *stress* em funções como memória e aprendizado. Apesar de várias regiões cerebrais estarem envolvidas nestas funções, como pode ser observado por técnicas de neuroimagem, a maior parte dos estudos sobre o impacto dos corticosteróides na memória tem sido realizada em neurônios hipocampais e os estudos sobre o impacto negativo, com enfraquecimento de memória tem sido realizada em neurônios hipocampais e os resultados obtidos têm demonstrado que um aumento suprafisiológico nos níveis desses hormônios, seja por administração exógena ou resultante de um estímulo *estressor*, ou uma redução abaixo dos níveis normais, causam um impacto negativo, com enfraquecimento de memória declarativa, redução de neurogênese e atrofia hipocampal. É também descrita uma redução na função serotoninérgica, que pode estar associada com depressão.⁽¹⁷³⁾ Observa-se, portanto, que uma exposição a concentrações sub ou

suprafisiológicas de hormônios corticosteróides induz a uma desregulação na expressão gênica, comprometendo funções cognitivas e aumentando a vulnerabilidade a desordens neurológicas ou psiquiátricas relacionadas ao *stress*.

Uma desregulação no balanço das ações mediadas por ativação dos receptores Mr e Gr também pode levar à perda da habilidade de manutenção homeostática frente a estímulos *estressores* com conseqüente enfraquecimento na adaptação comportamental.⁽¹⁷⁸⁾

2.4.5 Os glicocorticóides e a neuroimunomodulação

Segundo Teixeira *apud* Lipp⁽⁴⁾, o funcionamento cerebral e imunológico integrado é condição de possibilidade para prevenir muitas doenças de cunho inflamatório imunológico. As interrupções na manutenção deste equilíbrio dinâmico, que hoje sabemos promovidas pelo *estresse psicológico*, são amplamente reconhecidas como o fator crucial de risco para inúmeras enfermidades.⁽⁴⁾

A regulação neuroendócrina da função imunológica é essencial para a sobrevivência durante períodos de estresse psicológico ou físico (infecções), bem como para modular a resposta imune em casos de inflamação. A comunicação entre o cérebro e o sistema imunológico depende de múltiplas estruturas e sistemas funcionais que trabalham de modo integrado. Cada uma destas duas estações finais da comunicação possui seu próprio conjunto de estruturas histológicas, bioquímicas e moleculares particulares.

2.4.6 A estação de saída: o sistema nervoso central

O eixo *hipotálamo-hipófise adrenal* (HHA) e sua resposta neuroendócrina ao *stress*, pertencentes ao sistema nervoso central (SNC), não são extremamente relevantes para a comunicação com o sistema imunológico. Os componentes deste eixo são: o núcleo hipotalâmico paraventricular, secretor do hormônio liberador de corticotrofina (CRH); a hipófise anterior, secretora do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH); e as glândulas adrenais, secretoras de glicocorticóides. Paralelo e agindo integrado pelo eixo HHA, está o complexo *locus cerúleus* - noradrenalina - sistema nervoso simpático (LC -NA - simpático). A ativação do eixo HHA induz à ativação do complexo LC-NA-Simpático e vice e versa, isto é, ambos agem de forma reverberante e sinérgica.

Quando funciona saudavelmente, o eixo HHA é estimulado no hipotálamo, dentro de limites fisiológicos, pela serotonina (5HT), a acetilcolina (Ach), a arginina-vasopressina (AVP) e as citocinas inflamatórias (TNF- α , IL-1 e IL-6) produzidas nos locais onde ocorre a inflamação. A ativação do eixo resulta na produção de CRH e aumenta a secreção de AVP, que contribui, com o próprio CRH, para ativar a liberação hipofisária de ACTH. Este hormônio, o ACTH, por sua vez, estimula a produção de cortisol pelas adrenais.

A inibição do eixo HHA é provocada pela substância P, pelo ácido gamaaminobutírico (GABA), pela próopimelanocortina (POMC), pelas dinorfinas e as b-endorfinas, mas, principalmente, pelos produtos de sua própria ativação, esta é, CRH, ACTH e cortisol. Desta maneira, o eixo promove um sistema autolimitado que o mantém ativo apenas pelo tempo e a intensidade necessários para a resolução do *stress* (quer físico ou psicológico) a que o organismo estiver submetido.⁽¹⁶⁷⁾

2.4.7 A estação de chegada: o sistema imunológico

Todos os componentes do sistema imunológico participam da comunicação como estação de chegada. A biologia do sistema imunológico compreende dois mecanismos principais: a imunidade inespecífica (ou inata) e a específica (ou adaptativa), que estão ligados entre si e se influenciaram mutuamente. O mecanismo inato é composto de uma parte celular-fagócitos, células exterminadoras naturais (NK) e outra parte solúvel (proteínas-complemento, reagentes da fase aguda e citocinas). O mecanismo adaptativo inato é composto de uma parte celular - os linfócitos (celular T e células B) e outra solúvel - as imunoglobulinas.

Por meio dos glóbulos brancos ou leucócitos (isto é, linfócitos e fagócitos) define-se tanto a imunidade mediada por células (dependentes das células T) quanto à imunidade humoral (dependentes das células B). Define-se também a ação das células efetoras não-específicas (células NK, macrófagos e neutrófilos). Todas estas células agem pela liberação de *citocinas*.

Alguns destes glóbulos brancos têm papel relevante no sistema retículo endotelial. Este compreende as células imunológicas dos órgãos linfóides-baço, timo, gânglios linfáticos, medula óssea, bem como de outros órgãos-fígado, pulmões e intestinos. Os glóbulos brancos, com o sistema linfático, são os responsáveis pela eliminação de agentes danosos que circulam no sangue. Em condições saudáveis, o sistema imunológico é ativado pela presença de

organismos infecciosos, como bactérias, fungos, vírus e parasitas. O sistema imunológico pode ser ativado também de forma benéfica para o bom funcionamento do organismo, na presença de toxinas ou, ainda, quando detecta células próprias do organismo saudável intactas.⁽¹⁶⁷⁾

2.4.8 Comunicação bidirecional entre o snc e o imunológico. o papel crucial do *stress*

Entre o sistema nervoso central e o sistema imunológico se estabelece uma estreita comunicação de mão dupla pela qual, e como resposta às necessidades fisiológicas, se definem funções mutuamente estimuladoras e inibitórias. Por meio desta comunicação, o SNJ, junto ao sistema neuroendócrino regulam o sistema imunológico nos níveis sistêmico, celular e molecular.

A regulação do SNC sobre o *imunológico* se estabelece, principalmente, pela resposta hormonal de liberação de glicocorticóides pelo cótex das glândulas adrenais e da neradrenalina pelo sistema nervoso autônomo. Os *glicocorticóides endógenos* (cortisol ou seu equivalente no rato a corticosterona) são os principais reguladores fisiológicos da resposta imunológica / inflamatória.

Em situação normal, isto é, fora das situações de *stress*, o eixo HHA produz glicocorticóides de maneira basal com um ritmo secretório de oscilação diária. Esta produção é importante para controlar diversas atividades circadianas do organismo, inclusive atividade imunológica. Entretanto, na situação de *stress*, perde-se este ritmo e predomina uma eliminação sustentada de níveis de altos glicocorticóides. Tanto em situação de *stress* quanto na ausência dele, as atividades dos glicocorticóides são reguladas por dois tipos diferentes de receptores para glicocorticóides aos quais voltaremos mais adiante.

As doenças imunológicas, adquiridas ou exacerbadas como conseqüência do *stress* psicológico, ocorrem quando a conexão entre o sistema neuroendócrino e o imunológico está prejudicada ou, em última instância, perdida. O local de maior risco para o funcionamento anormal deste contato é, portanto, a via de comunicação mais relevante, a saber: o eixo HHA está desequilibrado por alguns hiperfuncionamento (como ocorre na fase de resistência ao *stress*) produz, como decorrência, uma superprodução de glicocorticóides, com a conseqüente repressão, mas não necessariamente supressão, do sistema imunológico. Neste caso, o risco de contrair infecções aumenta consideravelmente.

Caso o eixo HHA seja desequilibrado por um hiperfuncionamento (como na fase da

exaustão pelo *stress*) o risco será de um aumento patológico, tanto na intensidade quanto na duração da resposta inflamatória, levando até mesmo a desenvolver doenças auto-imunes. Desta forma, quando o *stress* psicológico ultrapassa o limiar do saudável, seja pela sua duração ou pela sua intensidade, influência dramaticamente e de forma patológica tanto o surgimento quanto a evolução de desordens de cunho imunológico.

O desequilíbrio no funcionamento normal do eixo HHA pode ocorrer também apenas a nível molecular, isto é, nos próprios receptores dos glicocorticóides, resultando em uma resposta insuficiente (resistência) aos glicocorticóides, quer endógenos ou exógenos (corticóides sintéticos como a dexametasona), levando à susceptibilidade para o desenvolvimento e a manutenção de processos inflamatórios. Esta resistência aos glicocorticóides pode aparecer como um mecanismo adaptativo frente à liberação crônica e alta de cortisol. A presença constante de altas concentrações de glicocorticóides dessensibiliza os receptores GR, que são capazes de modular o processo inflamatório.

A regulação do sistema imunológico sobre o sistema nervoso central realiza-se por intermédio de conexões semelhantes àquelas descritas acima, para a via inversa. As citocinas são proteínas liberadas pelas células que servem como sinais reguladores da resposta imunológica a uma agressão, quer seja um trauma ou uma infecção. Elas podem ser diferenciadas, em função dos seus efeitos sobre a resposta imune, em duas classes básicas: as citocinas pró-inflamatórias e as antiinflamatórias.

As citocinas pró-inflamatórias, que incluem as interleucinas: IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-11 e IL-12 bem como os fatores de necrose tumoral (TNF- α) promovem a inflamação. A reação inflamatória em si é uma resposta benéfica no início da resposta imune. A ação principal destas citocinas é a de atrair células imunológicas para o local da infecção ou do trauma e ativá-las, promovendo a eliminação, do agente agressor. Secundariamente, seu acionar inclui mudanças fisiológicas que promovem a inflamação, tais como alterações no metabolismo e no controle da temperatura corpórea.

O outro grupo de citocinas são as antiinflamatórias, tais como as interleucinas: IL-4, IL-10, IL-13, que refreiam a resposta imunológica causando, por exemplo, diminuição da função celular e queda na síntese de outras citocinas. Os mecanismos associados à inflamação são críticos para a resolução de infecções e reparo de tecidos danificados. Entretanto, a recorrência de infecções, ou a manutenção de processos inflamatórios, podem estimular o sistema imunológico de forma persistente e, nesses casos aumenta o risco de ocorrências de diversas doenças associadas, especialmente o declínio das funções físicas em pacientes idosos.⁽¹⁶⁶⁾

As citocinas produzidas na periferia podem funcionar como hormônios reguladores do sistema nervoso central. Apesar de serem proteínas, isto é, compostos de moléculas grandes e hidrossolúveis, elas podem cruzar a barreira hemato-encefálica -ativa ou passivamente – ou, até mesmo, enviar diretamente sinais nervosos para o cérebro pelo nervo vago. As citocinas produzidas no local da inflamação, enquanto esta perdura, sinaliza ao cérebro para liberar citocinas sintetizadas no próprio parênquima cerebral e provocar sintomas de febre, anorexia, fadiga de mal-estar típicos de quando o paciente se sente “doente”. O nervo vago, sensível às interlocucionais pró-inflamatórias circulantes,⁽¹⁶⁶⁾ é o responsável por captar os sinais periféricos de inflamação. O nervo vago leva informações até os núcleos do trato solitário, importante centro de coordenação do sistema nervoso autônomo que, por sua vez, reenvia esta mensagem para o núcleo paraventricular do hipotálamo. Este promove uma sensibilização de regiões cerebrais (relevantes para a resposta ao *stress*), à presença de citocinas no SNC. As citocinas pró-inflamatórias IL-1, IL-6 e TNF- α , produzidas em qualquer parte do corpo, são poderosas ativadoras do eixo HHA, levando a um aumento na produção de cortisol com conseqüente redução na resposta imunológica autolimitando-a.⁽¹⁶⁶⁾

2.4.9 Os glicocorticóides endógenos

Conforme já mencionamos, há dois tipos de receptores citoplasmáticos para glicocorticóides: o receptor glicocorticóide propriamente dito (GR) e o receptor mineralógico (MR). O cortisol ou corticosterona tem menor afinidade com o MR será estimulado. Apenas em concentrações de glicocorticóides somente o MR será estimulado. Apenas em concentrações mais altas mais altas, tais como as observadas durante o *stress* psicológico intenso, ou o desenvolvimento de uma inflamação o GR resulta estimulado. Este receptor desenvolve suas atividades nas regiões cerebrais e linfocitárias, nas quais promove ou inibe a transição de diversos genes.

A participação de cada um destes testes receptores do SNC já identificada cientificamente: o receptor MR tem um papel na prevenção do desequilíbrio na homeostasia do organismo, enquanto o GR funciona de forma reativa, promovendo a recuperação quando a homeostasia é perturbada. O mecanismo geral de atuação dos glicocorticóides é de modular a transição de genes envolvidos na resposta inflamatória pela estimulação do receptor GR, que é um fator de transição ligante-dependente. Os glicocorticóides modulam a expressão gênica por processos de transição, translação, pós-translação e secreção de proteínas.⁽¹⁷²⁾

Os glicocorticóides inibem a produção de citocinas pró-inflamatórias, tais como o TNF- α , IL-1 e IL-6, mas existe uma hierarquia na sensibilidade entre estas. Por exemplo, o TNF- α é o que apresenta a maior sensibilidade de que as outras citocinas, até mesmo em níveis fisiológicos de glicocorticóides; por sua vez, a IL-6 é a que apresenta maior resistência.

A regulação diferencial da produção de citocinas ocorre por intermédio dos receptores GR e MR que explicam a sensibilidade diferencial ao glicocorticóide. Em concentrações fisiológicas, a função reguladora dos glicocorticóides é a de limitar a ação das citocinas pró-inflamatórias. Entretanto, em níveis basais dentro da faixa de concentração fisiológica, nunca apresentam um comportamento totalmente imunopressor. Nesta situação, portanto, os glicocorticóides moderam a resposta imunológica. Eles provocam uma mudança na produção de citocinas com a IL-1, IL-12, o TNF- α e β e o interferon γ , que produzem uma resposta primariamente celular. O padrão Th2 de diminuidade é caracterizado pela produção de IL-4 e IL-10 e está associado primariamente à resposta humoral.

Em níveis de concentração superior aos fisiológicos, o padrão de reação imunológica muda para padrões francamente antiinflamatórios, podendo levar a uma imunodepressão. Esta mudança se deve à supressão na liberação de citocinas pró-inflamatórias somada ao aumento na liberação de citocinas antiinflamatórias. Nesses níveis altos de concentrações, os glicocorticóides promovem também uma redução na reação alérgica. Os eosinófilos são críticos em resposta a estímulos alérgicos, os glicocorticóides reduzem o número de eosinófilos são críticos em resposta a estímulos alérgicos, os glicocorticóides reduzem o número de eosinófilos circulantes retendo-os em tecidos linfóides, sua apoptose e inibindo o seu recrutamento para as áreas de inflamação. Os glicocorticóides reduzem também o número circulante e a migração de basófilos e dificultam a liberação de histamina e leucotrienos.

Em suma, os glicocorticóides regulam o funcionamento de uma grande variedade de células imunológicas, influenciando assim a expressão de citocinas. As alterações promovidas pelos glicocorticóides na secreção das diferentes citocinas reduzem tanto a expressão de moléculas de aderência endotelial quanto ao número de células imunológicas, sua maturação, diferenciação e proliferação. Reduzem também a expressão de fatores quimiotáticos e a migração celular para o local da inflamação, bem como a produção de mediadores inflamatórios e outras moléculas inflamatórias. Com estas inúmeras interferências, os glicocorticóides inibem virtualmente todas as funções das células inflamatórias. O grau dessa inibição é dose dependente, podendo variar da simples modulação de uma resposta inflamatória saudável até uma perigosa imunodepressão.

Em níveis de concentração inferiores aos fisiológicos (níveis abaixo dos basais), os

glicocorticóides, pelo aumento da produção de citocinas inflamatórias, alteram a função imunológica para um padrão pró-inflamatório. Predomina, desse modo, claramente o padrão Th1 com um excesso de liberação de citocinas pró-inflamatórias, tais como a IL-12 e o TNF- α , e uma forte resposta imunológica celular. Este é o padrão característico de algumas desordens autoimunes.

Assim, dependendo de sua concentração circulante, os glicocorticóides tanto podem estimular como inibir uma resposta imune /inflamatória. Desta forma, fica claramente evidenciada a função moduladora da resposta imunológica dos glicocorticóides.⁽¹⁹¹⁾

2.4.10 Outros sistemas neuroendócrinos que afetam a função imunológica

O sistema nervoso simpático regula o sistema imunológico, primariamente por meio da neurotransmissão adrenérgica. As terminações neuronais inervam os órgãos linfóides, como o timo, o pâncreas e os linfonodos, liberando noradrenalina que age principalmente estimulando receptores – adrenérgicos. Inúmeras células do sistema imunológico também tem receptores adrenérgicos (Linfócitos T e B, neutrófilos, células mononucleares, células NK), capazes de reagir à estimulação b-adrenérgica. A adrenalina e a noradrenalina circulantes inibem a produção de citocinas pró-inflamatórias, tais como, a IL-2, o TNF e o interferon γ . Além disso, a adrenalina e noradrenalina estimulam a produção de citocinas antiinflamatórias, tais como a IL-10 e o fator de crescimento transformador β .

Ante a atividade supressora revelada por essas leituras, muitos pesquisadores chegaram a pensar que a estimulação adrenérgica sempre suprimisse a atividade linfocitária. Entretanto, experimentos posteriores provaram que a interrupção da inervação simpática de um órgão imune é moduladora tanto na evolução quanto na susceptibilidade às doenças infecciosas e inflamatórias. A denervação linfática noradrenérgica está associada à exacerbação de inflamações, enquanto que a simpatectomia sistêmica ou a denervação linfática noradrenérgica estimulam a produção está associada à exacerbação de inflamações, enquanto que a simpatectomia sistêmica ou a denervação das juntas resulta em redução de intensidade e, portanto, da gravidade, da inflamação. Sumariamente, a ativação do sistema nervoso simpático tem papel modulador na atividade imunológica ocorrendo tanto de forma sistêmica regional quanto local.

O eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HHG) também modulado a função imunológica. Um organismo saudável do ponto de vista hormonal apresenta um equilíbrio dinâmico nas

funções entre os hormônios glicocorticóides e os gonadais. Está cientificamente comprovado o papel desempenhado pelo estrógeno na supressão imunológica seletiva na mulher durante a gravidez, fundamental na inibição de uma possível rejeição fetal. O estrógeno tem papel determinante no risco (que pode ser aumentado em até 10 vezes) que correm as mulheres de desenvolver doenças auto-imunes. A regulação do sistema imunológico realizado pelos hormônios sexuais varia conforme a idade. Assim, a IL-6 é mantida sob o controle tanto do estrógeno quanto da testosterona, tem sua concentração aumentada pós-menopausa ou andropausa, resultando no aumento de incidência de doenças inflamatórias tais como a osteoporose, a artrite reumatóide e doenças inflamatórias do intestino.

2.4.11 O importante papel da herança genética

Todas as respostas do organismo descritas aqui, bem como a comunicação saudável ou patológica entre o sistema nervoso central e o imunológico, recebem uma forte influência genética. O papel da carga genética foi perfeitamente estudado em cepas de ratos selecionados com base na alteração das suas repostas neuroendócrinas. Nestes animais, tais alterações mostraram-se associadas a diferentes graus de susceptibilidade ou resistência a doenças auto-imunes/inflamatórias. Este modelo fornece um sistema geneticamente uniforme que pode ser sistematicamente manipulado para estudar o papel da regulação neuroendócrina nos vários aspectos da imunidade.

Foi geneticamente selecionada uma cepa de ratos (cepa Lewis) altamente suscetíveis ao desenvolvimento de uma grande variedade de desordens auto-imunes. Do mesmo modo, outra cepa (cepa Fischer) foi selecionada porque esses animais apresentavam uma particular resistência a uma variedade de estímulos antigênicos que, em animais de outras cepas, provocavam doenças imunológicas. Estas duas cepas têm também diferentes capacidades de respostas do eixo HHA, fornecendo modelos animais para o estudo da neuroimunomodulação. A cepa de ratos susceptível à inflamação exibem uma resposta “fraca” (blunted), quando comparada cepa resistente à inflamação, que tem uma resposta exacerbada do eixo HHA. Nestas duas cepas foram identificadas diferenças na expressão hipotalâmica do CRH e da pró-opiomelanocotina (POMC), bem como na expressão e na ativação do receptor para glicocorticóides (GR). Nos ratos da cepa Lewis, do mesmo como ocorre em pacientes que apresentam desordens auto-imunes, a resposta de estimulação neuroendócrina das adrenais é “fraca”. Neles observam-se níveis inadequadamente normais

ou baixos de ACTH e cortisol (ou corticosterona), embora se constatem níveis elevados de TNF-a, IL-1b e IL-6.

Este desequilíbrio geneticamente programado, seja no hipotálamo, na hipófise ou nas glândulas adrenais, pode ser corrigido, ainda que parcialmente, por meio de intervenções farmacológicas, genéticas ou cirúrgicas. Assim, na cepa de animais susceptíveis à inflamação, conseguiu-se atenuar as respostas inflamatórias intensas e persistentes pela reconstrução funcional normal do eixo HHA, mediante a administração de glicocorticóides ou cirurgicamente, pela colocação intercerebral de tecido hipotalâmico oriundo de ratos Fischer. Inversamente, na cepa de ratos Fischer (resistentes), foi possível induzir facilmente doenças imunológicas pela destruição farmacológica do eixo HHA quer pela administração do antagonista de glicocorticóides - o RU486, ou por adrenalectomia.

2.4.12 Estresse e imunidade

Segundo Pinho Jr.⁽¹⁹²⁾, que o estresse afeta a imunidade, ou o funcionamento do sistema de defesa do organismo, parece um fato bastante estabelecido ou reconhecido não somente pelos profissionais que trabalham na área médica e da saúde, mas também pelos leigos.

A dimensão que o estresse tem sobre o organismo especialmente de indivíduos portadores de doenças alérgicas apenas recentemente pode ser parcialmente comprovada e explicada.⁽¹⁹³⁾

Alguns estudos demonstraram que, em situações de estresse intenso, como nas guerras, é comum em alguns indivíduos aumento do número de infecções graves, como sepse, bem como maior dificuldade de recuperação a despeito de tratamento adequado.⁽¹⁹⁴⁾

Porque estes fenômenos de alterações de resposta imune, imunodeficiência e alergia, ocorrem nessas e em outras situações de estresse parecia lógico que existisse uma interação mais íntima entre o sistema imune.⁽¹⁶⁶⁾

Essa íntima ligação passou até mesmo por uma proposta de mudança de classificação por alguns fisiologistas que propunham um sistema único interligado que deveria chamar-se Sistema Neuroimunendócrino.⁽¹⁶⁷⁾

Entre essas interações destaca-se o ritmo circadiano, no qual pela manhã existe liberação de cortisol endógeno pela supra-renal, acompanhado de liberação de catecolaminas que aumentam a pressão arterial e afetam o sistema nervoso ajudando no despertar.

O efeito do cortisol sobre o sistema nervoso imune é múltiplo, melhora o controle das alergias e tem efeito imunomodulador. Conforme passa o dia o nível de cortisol decai e é este um dos fatores que explicam porque as crises de asma são mais freqüentes à noite ou de madrugada, quando o nível de cortisol endógeno é praticamente indosável.

A liberação de cortisol pela manhã também ativa os leucócitos, especialmente os neutrófilos liberando o “pool” medular destas células. Por isso quando se faz o exame de sangue, hemograma ou leucograma, existe diferença na quantidade de células dependendo do horário da coleta, sendo, o maior número pela manhã e o menor à noite.⁽¹⁶⁶⁾

Essa é uma variação normal que segue o ritmo circadiano, contudo, em situações como uma amígdalite (inflamação da amígdala palatina), ocorre a liberação de cortisol não somente pela manhã, o que mantém o nível de leucócitos alto durante todo o dia para combater a doença.

O estresse pode funcionar como liberador tanto de catecolaminas como cortisol desregulado o ritmo circadiano normal ao contrário do que ocorre durante uma infecção, este estímulo não é autolimitado persistindo enquanto durar a situação de estresse.

Em alguns indivíduos aparecem herpes, em outros pioram as alergias, em outros doenças auto-imunes, como a esclerose múltipla ou lúpus sendo que avançam e pioram os sintomas preexistentes.

Um dos efeitos mais interessantes desta inteiração é o efeito inverso: quando o sistema imune afeta as funções neurológicas e endócrinas.

Em situações como a gripe existem grupos de citocinas especialmente as Interleucina 1 e 6 (IL1 e IL6). O efeito destes mediadores começa no centro termoregulador que fica no hipotálamo no cérebro e induz o aparecimento de febre, contudo, o efeito abrange outras áreas e induz um estado de sonolência essencial para o processo de recuperação do organismo.⁽¹⁶⁹⁾

Durante o sono no período de ondas lentas também chamado Alfa, existe a maior produção de Interleucinas, especialmente a IL2 e IL3 bem como da própria IL1 e IL6 que estimulam todo o processo inflamatório enquanto dura a convalescença.⁽¹⁹⁴⁾

A IL2 estimula principalmente os linfócitos T, chamados de auxiliares ou *helper*. Estes são essenciais para a defesa, pois são eles que coordenam toda a defesa do organismo tanto contra vírus como bactérias bem como contra células cancerosas.

Na verdade são essas células (linfócitos T *helper* CD4+) as destruídas pelos vírus da AIDS, com as conhecidas conseqüências para o sistema de defesa do organismo afetado.

O sistema imune funciona com dois tipos principais de defesa: sistema imune humoral e celular.

O sistema humoral é o responsável pela produção de anticorpos e defesa contra organismos extracelulares como as bactérias. O sistema imune celular é responsável pela defesa contra vírus, fungos e células cancerosas e como o nome aponta é feito preferencialmente por células e produtos celulares.

Estes dois sistemas encontram-se em indivíduos sadios em equilíbrio, sendo que diante de agressões externas prevalecera o sistema mais apto para realizar a defesa, mas com a participação integrada de ambos.

Quando ocorre um desequilíbrio na resposta imune, pode ocorrer excesso de produção de uma ou mais citocinas. Nas alergias já foi demonstrada a produção excessiva de Interleucina 4 (IL4) que seleciona os Linfócitos produtores de anticorpos, também chamados de Linfócitos B, a produzirem um tipo especial de anticorpo chamado de IgE.

A IgE tem função em pessoas saudáveis de atacar vermes e parasitas multicelulares, mas em indivíduos alérgicos ela ativa células e mediadores inflamatórios que vão desencadear os sintomas e alterações patológicas das crises alérgicas.

Um dos principais efeitos do estresse é reduzir a quantidade e qualidade do sono, especialmente do sono profundo ou de ondas lentas também chamado NREM quando ocorrem a restauração do sistema imune com aumento da síntese de Interleucinas.⁽¹⁹⁸⁾

A perda do sono fisiológico, portanto, diminui a produção de citocinas estimuladoras e reguladoras essenciais no combate de infecções e restauração do sistema imune sendo exemplos as endorfinas alfa imunopressora e a beta imunoestimuladora.⁽¹⁶⁹⁾

Em situações de estresse ocorre desregulação na secreção de endorfinas e citocinas com conseqüências diretas para a imunidade. Contudo estes e outros efeitos aqui descritos devem ser sempre considerados dentro de um contexto bastante amplo.

O organismo humano possui várias formas para combater os estados de desequilíbrio e muitas pessoas mesmo em situações de *stress* não chegam a apresentar alterações mensuráveis na imunidade.

Além disso, não existem provas que tratamentos anti-*stress* melhorem o funcionamento do sistema imune.

Mesmo a acupuntura que se provou liberar endorfinas não teve comprovação na melhora de estados de imunodeficiência ou alergias como a asma. Estes pontos devem ser destacados para evitar-se uso de terapias não-convencionais para tratamento de doenças que afetem o sistema imune como as alergias e as imunodeficiências.

Os usos destes métodos não-tradicionais devem ter eficácia comprovada em testes clínicos, controlados, e mesmo assim ser considerados como parte de uma abordagem mais

completa.

A asma, por exemplo, é hoje definida como uma doença multifatorial, na qual componentes genéticos, ambientais e mesmo emocionais participam não apenas para o surgimento dos sintomas, mas como o agravamento deles.

O combate de apenas um destes fatores isoladamente dificilmente seja a resposta para esse quebra-cabeça que deve ser resolvido para melhorar o entendimento e o tratamento de doenças. Contudo, cada peça tem a sua importância e o controle do *stress* tem ainda papel a ser mais bem compreendido para o tratamento de doenças da imunidade.

2.4.13 Estresse e síndrome neurocirculatória astenia neurovegetativa – síncope vasomotora ou vasogonal

A síndrome neurovegetativa, que também é conhecida como vasogonal, é um estado causado por exigências físicas ou psíquicas extraordinárias além dos limites físicos, psicológicos, feitas aos organismos. Quando a pessoa extrapola seus limites fisiológicos de trabalho, emoções e diversão surgem conseqüências negativas no organismo como nervosismo, distonias, distúrbios do sono, irritabilidade, redução da capacidade sexual e de trabalho.⁽⁴⁵⁾

A fadiga do organismo exige um repouso normal o qual proporciona bem estar natural. Quando ocorre esgotamento, o consumo das energias vai além da capacidade fisiológica que a pessoa sente forte tensão, mal humor, instabilidade emocional, falta de concentração e cansaço. Se persistirem as causas do esgotamento e o organismo não experimenta o repouso necessário, e se o estado emocional é intenso e contínuo ocorre uma desregulação fisiológica, com alterações psíquicas (psicosíndrome vasomotora). No caso do estresse não ser superado pela própria pessoa, devido a uma fragilidade constitucional ou por pressões externas da natureza sócio-econômica-cultural, os sintomas tornaram-se mais abrangentes. A pessoa passa a apresentar dor de cabeça, tonteira ou zonzeira, cintilação da vista, sono agitado ou dificuldade para adormecer, despertar indisposto, tremor nas mãos, aceleração do pulso, extrasístoles, anorexia, diarreia e distúrbios podem estender-se por todo o organismo, constituindo uma síndrome psicossomática (somatização).⁽⁴⁶⁾

O esgotamento ocorre quando um determinado organismo recebe uma sobrecarga física ou psíquica a longo ou médio prazo, para a qual não está preparado, ou quando sua constituição é vulnerável para um determinado tipo de estresse.⁽¹¹⁹⁾ Quando uma pessoa é

astênica, sua constituição psicofísica geral facilita os estados de esgotamento, fracasso ou pessimismo. Isto explica porque nas épocas de calamidades, um determinado número de pessoas desenvolve rapidamente um desequilíbrio fisiológico com o aparecimento de um maior número de alterações psicossomáticas. Os psicanalistas acham também que estas pessoas tem o ego fraco, não suportando estresse contínuo ou fortes tensões. Freud considerava a neurastenia de uma vida sexual perturbada a causa.⁽¹⁶⁹⁾

Levando-se em consideração outras fontes de conflitos, como exacerbação de atividades para suprir necessidade financeira, fuga e excesso de trabalho para compensar conflitos inconscientes, verificamos que ocorre mais frequentemente o esgotamento e a estafa.^(167, 110)

No trabalho, deve-se observar os limites da capacidade, a ambição por dinheiro, atividades diversificadas que exigem mais esforço mental, e a desmotivação. O trabalho desmotivado gera um estresse contínuo, às vezes imperceptível, que com o tempo vai desregular funções de órgãos ou sistemas.

As tensões familiares se constituem também um freqüente fator de estresse.

Experiências emocionais fortes favorecem a vasodilatação, redução do débito cardíaco e diminuição da resistência vascular periférica e bradicardia. O sangue se acumula nos músculos com retorno venoso diminuindo, declínio do fluxo sanguíneo cerebral, perda da consciência, vertigens e insuficiência cardiocirculatória.⁽¹⁷⁰⁾

2.4.14 Dor e estresse

Segundo Campos⁽¹⁷⁰⁾, a dor é uma experiência determinada por uma confluência de fatores causais, precipitantes e desencadeantes apresentado, ao mesmo tempo, várias dimensões – sensorial, afetiva, cognitiva, comportamental, discriminativa, interpretativa, social, motivacional, entre outras. É, portanto, uma experiência multidimensional produzida por padrões característicos de impulsos nervosos gerados em uma rede neural largamente distribuída como neuromatriz.⁽¹⁷⁷⁾ Este padrão pode ser acionado por estímulos sensoriais, mas também pode ser associada a pequenas lesões ou mesmo ausência de dano ou patologia tissular, permanece, ainda hoje, como um grande mistério. A teoria da neuromatriz de Melzack propõe que a descarga ativa programas perceptuais, homeostáticos e comportamentais após uma lesão ou doença ou então como o resultado de descargas de uma rede neuronal cerebral envolvendo componentes somato – sensoriais, límbicos e tálamo -

corticais que, necessariamente, o produto direto dos estímulos sensoriais nociceptivos desencadeados por lesão, inflamação ou outra patologia tissular qualquer. A neuromatriz geneticamente determinada e modificada pelas experiências sensoriais do indivíduo, é substrato básico gerador dos padrões neuronais - determinados, como dissemos acima, por múltiplas influências – produtores da sensação dolorosa e comportamentos resultantes desta. As influências múltiplas que atuam na neuromatriz e contribuem para um padrão idiossincrásico de resposta podem ser agrupadas em: aferências sensoriais oriundas dos receptores somáticos, outras modalidades de aferências que influenciam a interpretação cognitiva da situação (por exemplo, aferências visuais), aferências cognitivas e emocionais originárias de diferentes regiões do cérebro, modulações inibitórias intrínsecas ao funcionamento neurológico e a atividade do sistema de regulação do stress incluindo o sistema endócrino, imunológico, autonômico, as endorfinas e as citocinas.⁽¹⁶⁷⁾

O evidente sofrimento de estresse das pessoas com dor não podem ser subestimados ou ignorados, de modo que esta posição negligente não pode mais ser mantida na atualidade. Ao atendermos a um paciente com dor muitas e diferentes emoções são facilmente visíveis, oriundas não somente do sofrimento relacionado à dor e às incapacidades per si ou de qualquer má notícia que surja durante este encontro, mas também associados a um desafio da investigação diagnóstica e do tratamento e com o contexto ou atmosfera nos quais eles são realizados. Por isso, a análise socioemocional deve constituir parte integrante de qualquer avaliação integral.⁽¹⁷⁰⁾

Neste sentido, o reconhecimento do papel do sistema de *stress* no processo doloroso expande significativamente o entendimento deste fornece informações fundamentais à compreensão da dor crônica. Entende-se o *stress* como uma ruptura da homeostase causada por estressores dos processos fisiológicos que são normalmente mantidos num delicado equilíbrio em pontos fixos predeterminados. Esta ruptura ativa programas neurais, hormonais e comportamentais com o objetivo de restabelecer o equilíbrio que foi abalado. Eventualmente, um desses programas pode responder inadequadamente resultando em uma série de transtornos relacionados ao *stress*, até mesmo várias síndromes dolorosas crônicas.

Imediatamente após uma lesão, a informação sensorial chega ao cérebro, ativando a neuromatriz, levando à percepção dolorosa e a mobilização do sistema de *stress* com a finalidade de restabelecer a homeostase biológica. As citocinas, liberadas no processo inflamatório local, atingem o cérebro em poucos minutos e, no hipotálamo ativam processos que se associam à percepção da dor - um outro potente estressor- no desencadeamento das ações necessárias para a reparação dos tecidos à resposta de luta ou fuga utilizadas na

superação da ameaça ao organismo. Estes mecanismos ativam, no hipotálamo, o eixo hipotálamo - hipófise - adrenal que tem um importante papel nas respostas de *stress*. Ao mesmo tempo, o Sistema Nervoso Autônomo é ativado pelo sistema noradrenérgico do Locus Ceruleus estimulando de forma acedente o cérebro e, pelo hipotálamo e o sistema límbico, vias autonômicas descendentes, com o predomínio simpático e suas manifestações – taquicardia, hipertensão, alterações viscerais e cutâneas entre outras. Com a continuidade do estresse surgem as alterações imunológicas e ativação de algumas funções límbicas alterando processos emocionais, motivacionais, cognitivos e homeostáticos. Em poucos minutos há liberação de endorfinas e complexas inteirações do sistema nervoso límbico e hormonal acontecem. Estes dois sistemas- baseados nas aferências sensoriais e cognitivas- e demora cerca de 1- 4 minutos para ser ativado.

Ativação prolongada do sistema de regulação do *stress* provoca tanto desequilíbrio no tecido muscular, ósseo e neural com alterações bioquímicas - citocinas, opióides endógenos hormônios e imunológicas, podendo ter conseqüências deletérias para preparar o terreno para o desenvolvimento de fibromialgia, osteoporose e outras condições dolorosas crônicas. A seguir vamos abordar os três principais programas envolvidos nesta reação: hormonal, imunológico e regulação homeostásica.

Cirurgias e outras formas de trauma geram um estado catabólico decorrente de alterações do controle endócrino com aumento dos hormônios catabólicos e redução da secreção dos anabolizantes resultando em dor, náusea, vômito, redução do trânsito intestinal, alterações do fluxo sanguíneo com coagulação ou fibrinotólio.⁽²⁰⁵⁾ Esta resposta de *stress*, à cirurgia e aos traumas, foi amplamente discutida recentemente por Kehlet^(206, 207) e Liu *et al.*⁽²⁰⁸⁾. Ela pode ser dividida em duas fases. A fase inicial de “choque” é caracterizada por um estado hipodinâmico, com redução das taxas metabólicas e depressão da maioria dos processos fisiológicos. A segunda fase, denominada hiperdinâmica, pode durar poucos dias ou semanas dependendo da magnitude do trauma ou ocorrência de complicações.

Caracteristicamente, nesta fase as taxas metabólicas e o fluxo cardíaco estão aumentados.

Além dos impulsos sensoriais, fatores tissulares locais (interleucinas e inflamação), fatores psicológicos (ansiedade), jejum, perda de calor, acidose, hipóxia, hemorragia, infecção, alteração endócrina e metabólica e alteração hidro- eletrolíticas contribuem para a resposta de *stress*. Deste modo, acentuada redução nas respostas de *stress* em dores agudas ou traumáticas pode ser obtida pela analgesia epidural contínua por 48-72 horas de pós-operatório. A interpretação destes resultados é, porém, bastante complexa, pois outros fatores

além da nocicepção podem estar envolvidos.

Teoricamente, a influência dos fatores psicológicos na etiologia da dor é intermediada pelo *stress*. Deste modo, indivíduos vulneráveis ao enfrentar circunstâncias adversas difíceis podem desenvolver dor como resposta. A dor, principalmente crônica, é reconhecida como uma forma importante de *stress*. Apesar das falhas metodológicas, os estudos científicos, de um modo geral, aparentemente não revelam uma importante associação entre os eventos estressantes de vida e o aparecimento de dor. Assim, a hipótese de psicogênese da dor deve ser considerada com bastante cautela na maioria dos pacientes. Cohen *et al.*⁽¹⁷²⁾ também mostraram qual a relação entre dor e personalidade prévia, sintomas atuais de ansiedade e depressão também era pouco significativa. Deste modo, a relação entre o *stress* e a produção de dor não é importante e, na ausência de doenças mentais e psicológicas não tem sido responsabilizada pelo desencadeamento de condições dolorosas que parecem ter uma base fisiopatológica orgânica.

Em resumo, o sistema endócrino (eixo hipotálamo - hipófise - adrenal) e o sistema simpático (Locus Cereus - Noradrenérgico) são ativados pela dor percebida e por outras formas de *stress* baseado nas aferências sensoriais cognitivas que atingem a neuromatriz.⁽¹⁷²⁾ Ao mesmo tempo, citocinas da lesão são liberados na corrente sanguínea levadas até o hipotálamo, no qual atuam diretamente nos dois sistemas acima referidos. A ativação do sistema de *stress* também influencia vários outros poderosos sistemas, incluindo o sistema imunológico, opióides endógenos e grandes porções do sistema límbico (áreas mesocorticolímbicas, amígdala e hipocampo). Todos estes sistemas interagem uns com os outros, realizando múltiplos e contínuos feedbacks e balanços recíprocos; Por outro lado, efeitos específicos do sistema de *stress* associados a dor estão firmemente estabelecidos.

O efeito inibitório do cortisol no sistema imunológico e as graves conseqüências da supressão imune prolongada são bem conhecidos. Os opióides endógenos parecem modular os efeitos do cortisol, mas a sua ação ainda não é completamente conhecida. Os programas homeostáticos são apenas parcialmente identificados e a relação destes com a dor crônica ainda devem ser mais investigados.

2.4.15 Programas envolvendo o sistema cortisol

As alterações da secreção do cortisol, com a ativação do sistema simpático adrenérgico, preparam o organismo para a resposta ao *stress*. Se a secreção do primeiro for

prolongada ou excessiva, pode produzir destruição no tecido muscular, ósseo, neural e produzir condições para o desenvolvimento de diferentes tipos de dores crônicas. A secreção de cortisol isoladamente não é suficiente para causar problemas dolorosos em conjunto, poderá produzi-lo. Níveis de estrogênio e outros hormônios, predisposição genética, *stress* psicológicos secundários à competição social e as adversidades da vida cotidiana podem, atuando junto, influenciar os efeitos do cortisol em órgãos-alvo. Deste modo, por exemplo, uma proporção elevada de dores crônicas lombares pode ser decorrente das causas sutis. O *stress* contínuo e tensões constantes na coluna vertebral produzem aumento da vascularização e fibrose local, com liberação de substâncias como a bradicinina, produzindo processo inflamatório e dor nos tecidos locais. A penetração destas substâncias na corrente sanguínea ativa repentinamente a cascata do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. O efeito das substâncias produzidas em resposta ao *stress* em locais de inflamação e lesões mínimas pode, se ocorrer de forma prolongada e freqüente, ativar a neuromatriz e antecipar danos progressivamente mais graves e ao mesmo tempo tentar restaurá-los. A miopatia, a descalcificação óssea, fadiga e a degeneração neuronal acelerada que ocorrem durante o processo de envelhecimento são produzidos por exposição prolongada ao estresse. Os mecanismos envolvidos nestas lesões teciduais causadas por *stress* prolongado e sua relação com a dor ainda não são bem compreendidas e novas pesquisas são necessárias.

2.4.16 Programas envolvendo o sistema imunológico

Um dos principais efeitos do estresse é a supressão do sistema imune, que pode induzir o organismo a atacar ao próprio organismo produzindo doenças auto-imunes, muitas das quais provocam condições dolorosas crônicas. O *stress* também suprime a percepção da dor e da inflamação no local da lesão. A supressão da dor, da inflamação e da resposta do sistema imune pode colaborar para aumentar o nível de dano tissular e infecção. O mecanismo que liga a supressão imunológica com dor ainda não é perfeitamente compreendido. Uma possibilidade é que esta supressão prolongue a presença de tecidos necrosados, vírus e bactérias, produza maior liberação de citocinas, com o aumento conseqüente na produção de cortisol e seus efeitos destrutivos. Uma outra alternativa é o aparecimento da resposta imune excessiva de rebote levando a doenças auto-imunes tendo como conseqüência o aparecimento de condições dolorosas crônicas. O efeito do *stress* em síndromes disfuncionais provavelmente é modulado, inibido ou facilitado por determinantes genéticos ou outros

hormônios circulantes como a vasopressina ou o nível de receptores estrogênicos ou mesmo por uma alteração no padrão de todos estes fatores. A depressão pode ser uma forma pela qual o *stress* promove o aparecimento de dor. Desta forma, o efeito dos antidepressivos na atividade neuronal do hipocampo poderia modificar o padrão de disparos da neuromatriz e influenciar tanto a dor como a depressão.

2.4.17 Programas envolvendo a regulação da homeostase

A dor, assim como outros estressores, produz alterações em todas as atividades fisiológicas que estão sob controle homeostático, como o nível pressórico, a glicemia e a temperatura corporal em decorrência da ativação dos programas homeostáticos que visam restabelecer o equilíbrio destas variáveis.

2.4.18 Implicações da regulação do estresse

Pela unificação dos sistemas perceptual e de *stress* envolvido com a dor, abrimos uma porta para o desenvolvimento de novas modalidades terapêuticas. Estes dois sistemas são tão independentes que podem mesmo ser considerado como componentes de um único sistema. Ambos os tipos de informações são projetadas no sistema límbico que está preparado para gerar respostas afetivo-motivacionais ao *stress* e lesão percebida. O sistema perceptual envolve as dimensões sensoriais, afetivas e avaliativas. O sistema de regulação do *stress* envolve os opióides endógenos, o sistema imunológico, o sistema simpático (Locus Ceruleus) e o eixo hipotálamo- Hipófise-adrenal, enquanto que programas de ação envolvem os padrões motores reacionais. Temos, assim, um novo modelo conceitual do cérebro no qual as estruturas límbicas, o córtex e todos os outros componentes maiores do sistema de *stress* assumem papéis-chave neste processo.

É razoável supor que um bom número de condições dolorosas crônicas, bem como a depressão, estejam ligadas ao sistema de regulação do *stress*. Os antidepressivos tricíclicos, por exemplo, aliviam algumas formas de dor crônica mesmo que ela não seja causada por depressão. Estas outras substâncias podem atuar em hormônios neurotransmissores como a noradrenalina e serotonina que têm um papel importante tanto na depressão como na dor. Citocinas como a interleucina-1, alfa-interferon e o fator de necrose tumoral podem produzir

sintomas depressivos e também ativar o sistema de *stress* que pode pavimentar o terreno para o desenvolvimento de condições dolorosas crônicas. Lesões do hipotálamo podem produzir alívio de algumas condições dolorosas crônicas ao mesmo modo que a injeção de esteróides revelando os mecanismos neurais, adrenérgicos e hormonais. Abordagens envolvendo o controle do sistema de *stress* provavelmente terão enorme potencial no tratamento de pacientes com dor crônica e com isso o nosso arsenal para o tratamento da dor ficará bastante ampliado.

2.4.19 As dores músculo-esqueléticas

Segundo Cohen, Almeida e Peccin⁽¹⁷²⁾, o desequilíbrio acaba se externando em forma de tensão motora, que se manifesta por tiques, agitação e tremores. Já a muscular, manifesta-se por dores, câimbras e fadiga fácil. Ou, até mesmo, afetando algum órgão que irá gerar algum distúrbio na função de seu comando. Por exemplo, a abstração que significa pensar demais exercer um trabalho mental ou estudos excessivos, debilita o baço e este, segundo a Medicina Tradicional Chinesa, domina os músculos. É muito comum o excesso de trabalho mental e a preocupação induzirem à deficiência da função de transformar e transportar, além de prejudicar a formação de Fleuma.

O baço extrai a energia dos alimentos para nutrir todos os tecidos do organismo. A energia refinada é transportada para os músculos, se houver debilidade do órgão, a pessoa se sentirá cansada, os músculos ficarão fracos e, nos casos mais graves, poderão hipotrofiar.

Uma das relações do *stress* com as dores musculares está nesta debilidade associada ao esforço excessivo e repetitivo, pois as taxas de metabolismo celular ficaram aumentadas, assim como a glicose no fígado e músculo.

Com isso, há uma secreção excessiva de hormônios também e, quando esse hormônio é a aldosterona, ocorre hipocalcemia e fraqueza muscular, esta causada pela alteração de excitabilidade elétrica dos nervos e das membranas das fibras musculares, impedindo a transmissão dos potenciais de ação normais.

Apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos alcançados pela medicina, as síndromes dolorosas musculares são um terreno de frustrações para os profissionais da área da saúde e os pacientes. A dor de origem muscular é diferente da dor de outros sistemas orgânicos, geralmente é difusa e de difícil locação. É referida como dolorimento, queimação, peso, latejamento, tensionamento e pontadas.

A tensão muscular é uma fonte extremamente comum de dor, estando presente em diversas situações como causa dor tratável não diagnosticada. A característica clínica básica consiste de dor localizada, associada a regiões musculares tensas palpáveis, nas quais são encontrados pontos intensamente doloridos, os pontos-gatilho. Este é hipersensível e encontra-se em qualquer músculo voluntário, não necessariamente sobre a musculatura referida. Os sintomas dos pacientes com frequência são reproduzidos por meio da palpação sustentada do ponto ou quando é introduzida uma agulha para se realizar uma infiltração. Em alguns casos, por causa do tensionamento e encurtamento muscular, pode-se desenvolver uma inflamação no local de inserção dos feixes musculares, tendões ou ligamentos na articulação ou no osso.

A dor muscular pode ser espontânea ou ao movimento, com restrição da amplitude de movimento, sensação de diminuição da força muscular, dor à palpação e bandas musculares tensas à palpação. A dor nos pontos é decorrente das sobrecargas dinâmicas (traumas, excesso de uso) e posturais ocorridas durante as atividades da vida diária e ocupacional dos indivíduos.

Em estudos recentes foram relatados os pontos mais freqüentes de dor. São eles: os músculos da cintura escapular, os músculos da região lombar glútea, a musculatura mastigatória e iliopsoas.

A Síndrome Dolorosa Miofacial não diagnosticada e tratada torna-se crônica, e é a causa mais comum de período maior de afastamento e de compensação em trabalhadores. Frequentemente o não-diagnóstico causa sintomas dolorosos que causam a Síndrome é responsável por diagnósticos errôneos e insucessos no tratamento, podendo os pacientes serem rotulados de neuróticos ou alterações da esfera psicossomática.

Distinguiram-se quatro fases para o quadro clínico do paciente:

- Fase I- posturas inadequadas prolongadas, fadiga, dor assimétrica e com ritmo irregular, modificando-se de acordo com a atividade desenvolvida;
- Fase II- dor constante, profunda, dolorimento e desconforto no repouso. Não há períodos assintomáticos, podendo ocorrer crises agudas. Não consegue identificar os fatores de que agravem ou melhoram os sintomas;
- Fase III- dor em movimentos específicos com dias assintomáticos, origem, em ponto-gatilho ativo (ponto na região referida) menos irritado. Identificação dos fatores que agravem os sintomas para evitá-los;
- Fase IV- pontos-gatilho latentes (ponto em regiões não referidas), dolorimento e desconforto moderados, restrição e rigidez aos movimentos. Os pontos estão localizados em regiões com proeminência ósseas (cinturas pélvica e escapular) e podem interromper o

sono.

Os pacientes podem apresentar alteração na sudorese, lacrimejamento persistente, coriza, salivação excessiva, atividade iliomotora, incoordenação, tonturas, zumbidos, alteração de peso corpóreo, espasmo de outros músculos, fraqueza e diminuição da tolerância às atividades da musculatura envolvida. A fraqueza e a perda de capacidade de contração é freqüentemente interpretada como necessidade de aumento de atividade muscular, como exercícios de fortalecimento, porém, se as atividades forem empregadas sem desativar os pontos-gatilho previamente, essas atividades podem agravar o quadro doloroso e também a fraqueza e o descondicionamento dos músculos envolvidos e outros concomitantemente.

2.4.20 Distúrbios do sono

Segundo Rocha e Debert-Ribeiro⁽⁷¹⁾, talvez estes sejam alguns dos sintomas mais comuns que uma pessoa pode apresentar quando passa por uma situação que exige dela esforço, embora este não seja o único fator etiológico – a causa – deste problema.

Os pesquisadores dos distúrbios do sono calculam que cerca de 1/3 da população adulta apresenta dificuldades em relação a dormir, embora apenas 17% desta população recorra aos médicos para a resolução deste problema.

Atualmente, estes distúrbios são divididos da seguinte forma:

- a. dificuldade de iniciar e manter o sono, comumente chamadas de insônia;
- b. sonolência-excessiva;
- c. distúrbios do padrão sono-vigília;
- d. parasonias

2.4.20.1 Insônia

Pode surgir em decorrência de inúmeras doenças, sendo de fundamental importância o diagnóstico da causa para um tratamento adequado – algo que infelizmente é raro acontecer. É uma alteração extremamente comum a nossa experiência de vida nos demonstra isto. Muitas vezes, ela é transitória, relacionada com um momento estressante que estamos vivendo, e neste caso ela desaparece espontaneamente, tão logo haja uma adaptação à situação, como no *eustress*, ou quando o problema desaparece, ou ainda, é solucionado. Outras vezes, ela é

secundária, em relação a quadros psiquiátrico, como, por exemplo, ansiedade e depressão, a situações de *distress*, ou ao uso de diversas drogas, como o álcool e a cafeína, e a medicamentos que podem ter uma ação estimulante do sistema nervoso central, ou ainda quando são retiradas – interrupção do uso – drogas que têm ação depressora sobre este sistema. A insônia pode ainda ser secundária em relação a problemas respiratórios que são induzidos pelo sono, como a apnéia do sono, ou por outros problemas orgânicos de saúde, como distúrbios da tireóide e doenças que levam à dor crônica, ou ainda por movimentações musculares noturnas.

2.4.20.2 Distúrbios de sonolência excessiva

Um destaque deve ser feito de início. Nem todas as pessoas necessitam das mesmas horas de sono. Na média das pessoas, apenas existe o padrão da quantidade de sono de oito horas. Isto é tido como suficiente para um sono reparador, no entanto, algumas pessoas precisam de maior número de horas de sono, sem que isto caracterize qualquer patologia, e o inverso é igualmente verdadeiro. Aquelas pessoas que tem um sono mais longo, mas que por razões de trabalho não podem satisfazer esta necessidade, tendem a apresentar sonolência diurna, no entanto, nos finais de semana, quando podem dormir mais tempo, este problema não surge.

Causas comuns de distúrbio de sonolência excessiva são as apnéias do sono, em cerca de 50%, e a narcolepsia, em 20%.

As pessoas que apresentam a apnéia do sono caracterizam-se por apresentarem interrupções na respiração durante o sono. A principal razão para este distúrbio é uma obstrução das vias aéreas respiratórias por um relaxamento dos músculos da orofaringe- parte da faringe compreendida entre o palato mole e a glote (no fundo da boca, início da garganta). Ao acontecer esta obstrução, o paciente acorda com poucos segundos, libera a obstrução e volta a dormir, mas o ciclo - obstrução/despertar - se repete inúmeras vezes durante à noite.

Como os despertares são muito breves, a pessoa não se recorda deles pela manhã, e não tem consciência de seu distúrbio de sono.

As pessoas que apresentam apnéias do sono costumam ter sonolência durante o dia, que pode ser constante, chegando inclusive a ponto de dormir no trabalho. Quando este quadro é muito intenso, os familiares e companheiros que não compreendem este problema

acabam olhando a situação pela perspectiva moral e tachando a pessoa de preguiçosa ou pouco motivada etc. Esta sonolência surge mesmo quando a pessoa relata ter dormido uma noite inteira e não melhora com cochilos durante o dia.

A segunda característica é roncar. Eventualmente, os familiares relatam que o paciente dá apenas pequenas paradas na respiração quando dorme. O melhor método diagnóstico é a polissonografia, que equipa os chamados laboratórios do sono. Através deste aparelho, que mede muitas funções, consegue-se a detecção da patologia.

Deves-se também estar atento para problemas de depressão e uso de drogas depressoras do sistema nervoso central, como o álcool, barbitúricos, medicamentos para epilepsia, anti-histamínicos, reserpina, etc.

2.4.20.3 Distúrbios do padrão sono-vigília

Denomina-se padrão como sono-vigília convencional o ciclo que a maioria das pessoas apresenta ao dormir à noite, em média oito horas, e ter seu período de vigília – estar acordado – durante o resto do dia.

Distúrbio nesta categoria é comum e crescente nos países industrializados, principalmente nos trabalhadores em turno que são submetidos a mudanças constantes, abruptas e involuntárias do padrão de sono e vigília. Em consequência disso, aumenta o desgaste individual dos trabalhadores em relação ao trabalho, o rendimento fica prejudicado, surgem dificuldades para conciliarem o sono, sentem-se cansados e sonolentos quando estão acordados, o que interfere na vida familiar e social. Além disso, outras funções do organismo que também têm uma característica clínica podem apresentar problema, como a secreção do cortisol plasmático (importante hormônio envolvido na síndrome geral de adaptação), a secreção do hormônio de crescimento e a temperatura corpórea entre outros. Evidentemente, tais modificações podem gerar problemas de saúde.

2.4.20.4 Parassonias

Neste grupo, está incluída uma série de distúrbios, como o sonambulismo, o terror noturno, determinado tipo de enxaqueca e o bruxismo, também denominado de ranger de dentes noturno – que é muito mais intenso em situações de *distress*. O bruxismo provoca desgaste do esmalte dos dentes e também disfunções das articulações da mandíbula.

3 OBJETIVOS

3.1 PRIMÁRIOS

- Determinar a prevalência de estresse nos pacientes portadores de HTLV-I com sintomatologia neurológica e as diversas fases em que se encontram;
- Determinar a prevalência dos mecanismos de enfrentamento nos referidos pacientes e as estratégias utilizadas.

3.2 SECUNDÁRIOS

- Avaliar a associação entre fatores de estresse e mecanismos de enfrentamento utilizados pelos pacientes portadores de HTLV-I com sintomatologia neurológica.
- Avaliar uma possível associação entre estresse e mecanismos de enfrentamento de acordo com gênero, idade e escolaridade.

4 JUSTIFICATIVA

Nas cidades brasileiras com alta prevalência de HTLV-I, sendo Salvador a maior delas, a HAM/TSP é a principal causa de mielopatia, o que representa uma importante causa de impedimento físico em uma população relativamente jovem - Araújo *et al. apud* Galvão-Castro⁽¹²⁸⁾. A relevância do presente estudo reside em avaliar os fatores de estresse e mecanismos de enfrentamento em pacientes neurológicos portadores de HTLV-I. Tais estressores são geradores de desgaste físico e emocional. Acredita-se que o desvelamento de tais fatores pode significar possibilidades de mudança e de melhor enfrentamento. Os estressores, por intermédio de análise e de reflexão, podem ser minimizados e se esta análise e reflexão forem feitas preventivamente, repercutirá positivamente na capacidade de enfrentamento e obviamente na vida pessoal, retardando as repercussões da doença. O paciente portador de HTLV-I, tem pouca ou nenhuma consciência do estresse que enfrenta e esse conhecimento é imprescindível para seu adequado enfrentamento; caso contrário, não haverá resolução, o que levará o paciente ao desgaste físico, emocional e à possibilidade concreta de desenvolver as doenças decorrentes do contágio.

A identificação do estresse e de suas fases correspondem a um dos grandes agentes de mudança, uma vez que, desenvolvidas as possíveis soluções para minimizar seus efeitos, estas podem tornar o cotidiano do paciente mais produtivo, menos desgastante e possivelmente elevar a sua auto-estima, já tão combalida por uma doença, até então irreversível. E permite, adicionalmente, elevar também a auto-estima do profissional de saúde, que ao lidar com o desafio da patologia, procura formas de minimizar os seus efeitos.

5 CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODOS

5.1 DESENHO

Trata-se de um estudo transversal e descritivo do nível de estresse e dos mecanismos de enfrentamento utilizados pelos pacientes portadores do vírus HTLV-I, com sintomatologia neurológica, procedentes dos referidos ambulatoriais.⁽⁴⁾

5.2 CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO-ALVO/POPULAÇÃO DE ESTUDO

No Brasil, o HTLV-I já foi demonstrado em todas as regiões geográficas. Em estudo com doadores de sangue, a prevalência total foi de 0,45% e na cidade de Salvador de 1,35%. Em recente estudo na população geral de Salvador, Galvão-Castro et al comprovaram a prevalência de 2%, a maior do Brasil, da qual aplicada na população de aproximadamente 2,5 milhões de habitantes, estima-se 50.000 pessoas infectadas nesta cidade⁽¹²⁰⁾, podendo ser considerada o epicentro da epidemia / endemia de HTLV-I no país.

A cidade de Salvador apresenta a maior prevalência HTLV no Brasil, sendo a prevalência de 1,35% em doadores de sangue e 1,7% na população geral. Embora a maioria dos pacientes não desenvolva nenhuma doença relacionada ao vírus, 4 a 5% dos portadores vão desenvolver algumas doenças, entre elas a HAM/TSP e manifestações dermatológicas.

Neste estudo, realizado nos ambulatoriais do centro de HTLV da EBMSF-FDC/FIOCRUZ e da Fundação de Neurologia e Neurocirurgia – Instituto do Cérebro – FNN-IC, em Salvador-BA, foram considerados 45 pacientes portadores de HTLV-I, com sintomatologia neurológica, nos ambulatoriais e período referidos.

5.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

INCLUSÃO:

Portadores de HTLV-I, com sintomatologia neurológica.

EXCLUSÃO:

Inventários com dados incompletos.

5.4 HIPÓTESES

5.4.1 – HIPÓTESE NULA

Não há estresse em pacientes neurológicos portadores de HTLV-I, nem estratégias de enfrentamento nos pacientes referidos.

5.4.1 – HIPÓTESE ALTERNATIVA

Existem elevados níveis de estresse em pacientes neurológicos portadores de HTLV-I e estratégias de enfrentamentos e há associação entre o nível de estresse e estratégias de enfrentamento nos pacientes referidos.

5.5 INSTRUMENTOS UTILIZADOS PARA A COLETA DE DADOS

Para a coleta de dados, utilizaram-se dois instrumentos: o Inventário de Sintomas de *Stress* (ISSL),⁽³⁾ que avalia se o indivíduo possui sintomas de *stress*, se tais sintomas são físicos ou psicológicos e a fase em que ele se encontra, uma vez que se baseia no modelo quadrifásico do *stress* (fase de alerta, fase de resistência, fase de quase-exaustão e fase de exaustão). Trata-se de um inventário validado, utilizado para o diagnóstico de *stress* em adultos e jovens acima dos 15 anos de idade e o Inventário de Estratégias de *Coping* de Lazarus e Folkman que foi traduzido, adaptado e validado por Savóia, Santana e Mejias⁽¹⁷³⁾.

5.6 OPERACIONALIZAÇÃO DA COLETA DE DADOS

Os dados foram coletados pelo autor e duas colaboradoras em entrevista aos pacientes nos ambulatórios citados, no período de fevereiro de 2006 a agosto de 2007.

Inicialmente, o paciente entrevistado foi informado de como seria conduzida a entrevista e a coleta dos dados dividida em quatro etapas consecutivas:

1ª etapa

Levantamento dos dados de identificação do entrevistado: foi feito o contato com os pacientes dos ambulatórios referidos, após coleta dos dados de identificação, tendo os entrevistadores explicado os objetivos da pesquisa e obtido o consentimento para

participação, mediante o termo de consentimento. Tendo os pacientes concordado com a participação, foram marcados horários específicos para aplicação do inventário e realização das entrevistas, ambos feitos no mesmo dia.

2ª etapa – Aplicação do ISSL.

O ISSL é de fácil aplicação e visa identificar de modo objetivo a sintomatologia que o paciente apresenta avaliando se este possui sintomas de stress, o tipo de sintoma existente (se somático ou psicológico) e a fase que se encontra.

O ISSL leva cerca de trinta minutos para ser aplicado. Ele é composto de três quadros que se referem às quatro fases do stress, sendo que o quadro 2 utilizado serve para avaliar os itens 2 e 3 (resistência e quase-exaustão). Os sintomas listados são os típicos de cada fase. No primeiro quadro, composto de 12 sintomas físicos e 3 psicológicos, o respondente assinala com F1 ou P1 os sintomas físicos ou psicológicos que tenha experimentado nas últimas 24 horas. No segundo, composto de dez sintomas físicos e psicológicos que tenha experimentado na última semana. Observe que a fase 3 é diagnosticada com base em uma frequência maior de sintomas listados o quadro 2 do inventário. No quadro 3, composto de 12 sintomas físicos e 11 psicológicos, assinala-se com F3 ou P3 os sintomas experimentado no último mês. É importante observar que alguns sintomas aparecem no quadro 1 o item 8 refere-se à “hipertensão arterial súbita e passageira”, no quadro 3 o item 4 refere-se à “hipertensão arterial continuada”. A razão dessa gradação é a que fase de exaustão, coberta no quadro 3, em geral mostra a volta de alguns sintomas da fase 1, com um maior grau de comprometimento, devido à quebra na resistência. O número de sintomas físicos é maior do que os psicológicos e varia de fase a fase porque a resposta de stress é assim constituída e é por isto que não se pode simplesmente utilizar o número total de sintomas assinalados para fazer seu diagnóstico, sendo necessário consultar as tabelas de avaliação. No total, O ISSL inclui 37 itens de natureza somática e 19 de psicológica, sendo os sintomas muitas vezes repetidos, diferindo somente em sua intensidade e serenidade. A fase 3 (quase-exaustão) é diagnosticada na base da frequência dos itens assinalados no quadro 2 de acordo com a Tabela 1 de correção. Estudos revelaram um correlação alta entre os sintomas componentes do ISSL indicando a existência de um constructo subjacente que é o stress.

O ISSL foi validado em 1994 por Lipp e Guevara⁽¹⁷⁴⁾ e tem sido utilizado em dezenas de pesquisas e trabalhos clínicos na área do stress, em qual fase se encontra e se tipicamente para ela o stress manifesta-se mais por meio de sintomatologia na área física e psicológica, o que viabiliza uma atenção preventiva em momentos de maior tensão.

3ª etapa

Aplicação do Inventário de Estratégias de *Coping* de Lazarus e Folkman⁽⁶⁾, preenchido pelo entrevistador após orientação detalhada do pesquisador. No momento da entrevista, o pesquisando foi orientado a responder o instrumento com os 66 itens referentes aos mecanismos de *coping* onde estavam discriminados ao lado, os valores de zero a três para facilitar as respectivas respostas, usando a escala tipo Likert. O referido instrumento não foi entregue ao entrevistado para que o mesmo respondesse pelo fato de muitos deles não serem alfabetizados. Após a leitura atenta de cada item e a certeza do entendimento por conta do entrevistando, o entrevistador marcou o escore escolhido. Foi também esclarecido ao entrevistando que, pensasse como costumava agir antes e após o diagnóstico da doença, para marcar a resposta mais conveniente de cada item.

Algumas anotações foram sendo feitas no decorrer da entrevista pelos entrevistadores, como forma de complementar as informações fornecidas pelos entrevistados. Neste contexto, sentiu-se a necessidade de registrar alguns comentários e sentimentos externados por eles.

4ª etapa

Categorização das respostas – foram categorizadas as respostas de acordo com o referencial teórico apresentado neste trabalho, ou seja, fontes estressoras internas ou externas e as categorias desenvolvidas por Lipp⁽¹⁾ para as estratégias de *coping*, citadas na subseção anterior. A quarta etapa envolveu a análise dos resultados, através da qual foram realizados os cruzamentos possíveis entre as questões levantadas e os dados obtidos através dos instrumentos utilizados.

5.7 ASPECTOS ÉTICOS DA PESQUISA

O projeto do estudo foi aprovado e liberado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FDC-EBMSP, para sua execução. Inicialmente foi feito contato com os diretores ou superiores dos serviços ambulatoriais referidos, com a finalidade não só de expor e esclarecer os objetivos da pesquisa, mas também de apresentar o projeto, com vistas à autorização para a realização do estudo. A partir da aprovação do projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa, voltou-se às instituições para obtenção formal da autorização por parte de suas direções, a fim de que pudesse ser iniciada a coleta de dados.

Nas instituições, a liberação para a realização da pesquisa se estabeleceu verbalmente,

com suas direções ou gerências. Também foi elaborado um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, que foi aplicado à população desta pesquisa sendo, no mesmo, informada da proposta do estudo e dos direitos, vale dizer, garantido o anonimato e a livre participação.

5.8 ANÁLISE DOS DADOS

Após a coleta, os dados foram organizados e armazenados em uma planilha eletrônica, no programa EXCEL (Windows XP).

Ao efetuar-se a análise dos dados, eles foram apresentados, inicialmente, em forma de tabelas de frequência simples, referente a algumas características demográficas, a fim de evidenciar o perfil dos pacientes participantes do estudo.

Para a apresentação e a análise dos dados obtidos, através do ISSL e do inventário de estratégias de *coping*, foram respeitados os oito fatores classificatórios propostos inicialmente por Lazarus e Folkman⁽⁶⁾, no entanto, seguindo a reorganização dos itens que compõem cada fator, proposta por Savoia, Santana e Mejias⁽¹⁷³⁾. Também aqui foram utilizadas tabelas de frequência simples e foram obtidas as prevalências brutas de estresse e fatores de enfrentamento e estratificadas por sexo, faixa etária e escolaridade.

A partir da organização dos dados coletados pelos referentes instrumentos, realizou-se um estudo da associação entre os fatores de estresse dos pacientes portadores de HTLV-I e os mecanismos de enfrentamento mais utilizados por eles através da análise de correspondência múltipla, com a decomposição de autovalores da matriz de Burt ajustada pelas inércias e com as coordenadas padronizadas multiplicadas pelas massas para a avaliação das relações geométricas em distâncias qui-quadrado do contingenciamento das variáveis estudadas em um contexto multidimensional.

A análise estatística foi realizada no pacote estatístico R versão 2.13.1 para Linux.
(175,176)

6 RESULTADOS

6.1 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO DO ESTUDO

A população deste estudo foi composta por 47 pacientes (tendo sido 2 excluídos por fornecerem dados incompletos), portadores de HTLV-I, que frequentam os ambulatórios da EBMSp e da Fundação de Neurologia e Neurocirurgia/Instituto do Cérebro. Os dados da caracterização são apresentados a seguir:

Tabela 1 - Dados demográficos da amostra (n= 45).

		Número	Porcentagem
Sexo	Masculino	19	42,2
	Feminino	26	57,8
Idade	[23-40)	8	17,8
	[40-50)	19	42,2
	[50-73]	18	40,0
Escolaridade	1º grau	32	71,2
	2º grau	11	24,4
	3º grau	2	4,4

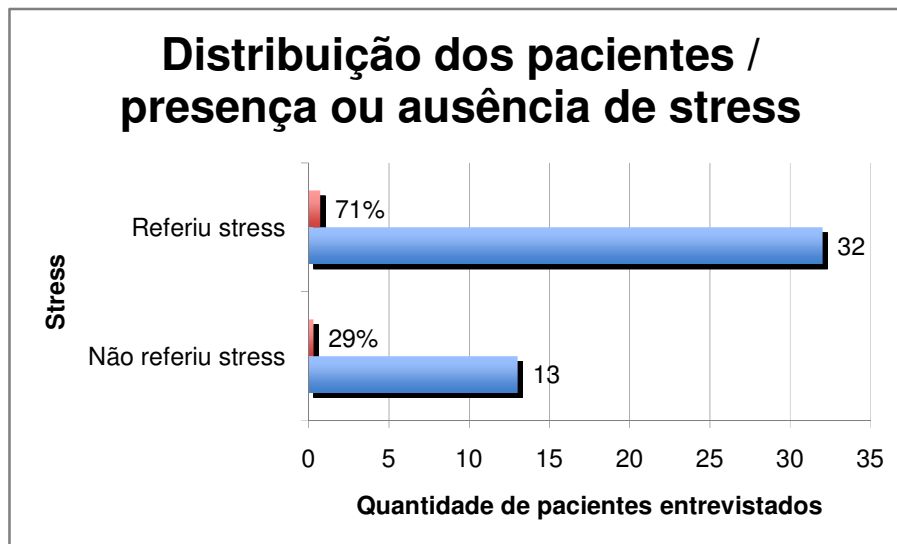
Na amostra coletada de 45 pacientes, 57,8% eram do sexo feminino e 42,2% do sexo masculino. Quanto à faixa etária, destaca-se principalmente indivíduos entre 40 e 49 anos, perfazendo um total de 42,2 % da amostra e de maiores de 50 anos (inclusive), correspondente a 40 %. Em relação à escolaridade 71,2% dos pacientes apresentaram formação escolar de primeiro grau.

6.2 RESULTADOS NA APLICAÇÃO DOS INSTRUMENTOS

6.2.1 Estresse

Dos 45 pacientes estudados encontrou-se uma prevalência de 71 % de estresse (32 pacientes).

Figura 6 – Distribuição dos pacientes quanto à presença ou ausência de estresse (n=45).



A prevalência de estresse entre os homens foi de 52,6 %, enquanto que nas mulheres foi de 84,6 %, resultando em uma razão de prevalência igual a 1,61 para as mulheres em relação aos homens (61% a mais de estresse). As prevalências de estresse segundo faixa etária foram: 62,5 % para os pacientes entre 23 e 39 anos, 73,7 % para aqueles entre 40 e 49 anos e 72,2 % para aqueles entre 50 e 73 anos. Quanto à escolaridade a prevalência de estresse entre os pacientes com o 1º grau foi de 72,7 %, entre os com 2º grau 70,0 % e entre aqueles com 3º grau, um encontrava-se com estresse e o outro não.

Tabela 2 - Distribuição dos pacientes segundo a fase de estresse (n=32).

Fase	n	%
Quase exaustão física	2	6,25
Quase exaustão psicológica	4	12,5
Resistência física	17	53,1
Resistência psicológica	7	21,9
Resistência física e psicológica	2	6,25

Observa-se que 53,1% encontravam-se na fase de resistência física, 21,90% em resistência psicológica, 12,5% em fase de quase exaustão psicológica, 6,25 % em fase de quase exaustão física e 6,25 % em resistência física e psicológica.

Figura 7 – Distribuição dos pacientes entrevistados quanto à fase de estresse (n= 32).

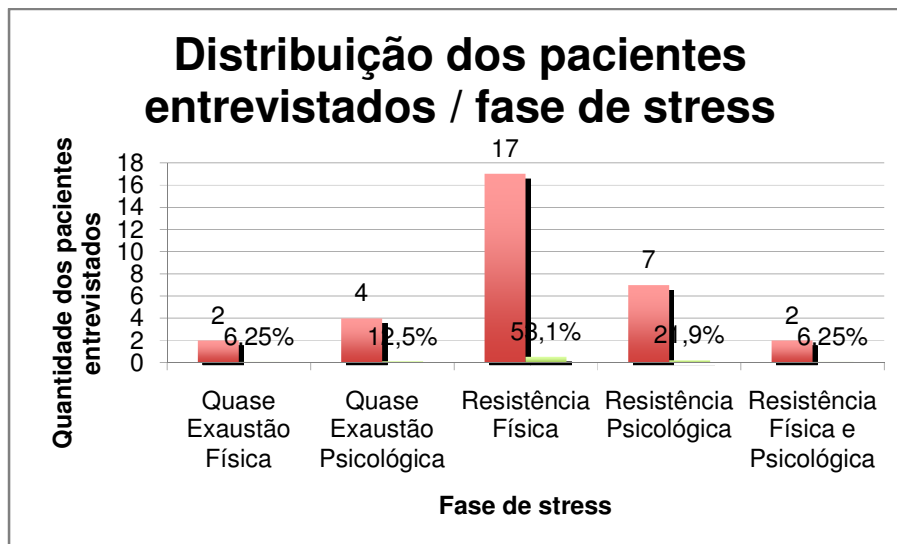


Tabela 3 - Distribuição de todos os pacientes segundo a fase de estresse e de acordo com o sexo (n=45).

Fase	Sexo	
	Masculino n(%)	Feminino n(%)
Sem estresse	9(47,4)	4(15,4)
Quase exaustão física	0(0)	2(7,7)
Quase exaustão psicológica	1(5,3)	3(11,5)
Resistência física	7(36,8)	10(38,5)
Resistência psicológica	2(10,5)	5(19,2)
Resistência física e psicológica	0(0)	2(7,7)

Segundo a Tabela 3, as mulheres encontraram-se mais frequentemente em todas as fases do estresse quando comparadas com os homens.

6.2.2 Estratégias de enfrentamento

Um resultado que chama a atenção é que dos 45 pacientes, 44 deles usaram alguma estratégia de enfrentamento. Entre os 32 pacientes estressados, 31 (96,9 %) usaram alguma estratégia de *coping*, enquanto que entre os 13 não estressados todos (100 %) usaram alguma estratégia de enfrentamento ao estresse. A razão de prevalência (RP) do uso de alguma estratégia de enfrentamento entre estressados e não estressados foi igual a 0,97, significando

não haver associação epidemiológica entre estresse e adoção de estratégias de enfrentamento de estresse quando avaliados isoladamente. Entretanto, quando se considera a adoção de mais de 3 fatores de enfrentamento, a prevalência de mecanismos de enfrentamento entre os estressados foi de 52 % versus 38 % nos não estressados, resultando em uma RP igual a 1,34.

Tabela 4 - Distribuição dos pacientes com algum grau de estresse segundo as estratégias de enfrentamento (n=32).

Estratégias	n	%
Confronto	13	40,6
Afastamento	21	65,6
Autocontrole	20	62,5
Suporte social	19	59,4
Aceitação de responsabilidade	16	50,0
Fuga/esquiva	11	34,4
Resolução de problemas	19	59,4
Reavaliação positiva	22	68,8

Observa-se na Tabela 4 que no geral apenas Fuga/esquiva foi a estratégia menos utilizada pelos pacientes (34,4%), enquanto a Reavaliação positiva foi a mais utilizada (68,8%).

Quanto ao número de estratégias usadas simultaneamente pelos pacientes, metade deles utilizou mais de 3 estratégias e 18,8 % usou mais de 5.

Tabela 5 – Distribuição de todos os pacientes segundo as estratégias de enfrentamento e sexo (n=45).

Estratégias	Sexo	
	Masculino n(%)	Feminino n(%)
Confronto	5(26,3)	12(46,2)
Afastamento	15(78,9)	14(53,8)
Autocontrole	9(47,4)	18(69,2)
Suporte social	10(52,6)	17(65,4)
Aceitação de responsabilidade	6(31,6)	16(61,5)
Fuga/esquiva	8(42,1)	6(23,1)
Resolução de problemas	12(63,2)	16(61,5)
Reavaliação positiva	12(63,2)	16(61,5)

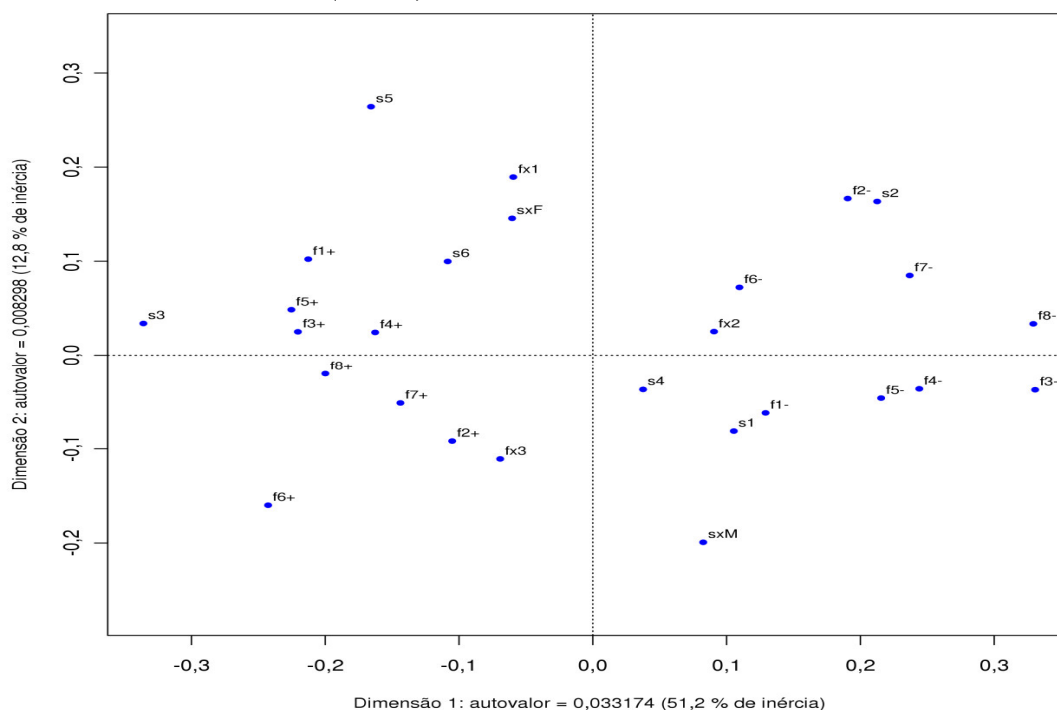
Nota-se na Tabela 5 que as estratégias mais empregadas pelos homens foram o

afastamento, a resolução de problemas e a reavaliação positiva, enquanto que as mulheres foram o autocontrole, suporte social e aceitação de responsabilidades.

6.2.3 Análise multivariada

De acordo com a Figura 6, embora apenas 64 % da variação acumulada explicada encontra-se nas duas primeiras dimensões, foi possível a identificação de perfis associativos conforme descrito a seguir: homens, acima de 40 anos, ou não apresentaram estresse ou encontravam-se nas fases de resistência física. Quanto aos fatores de enfrentamento, ou não usaram estratégias de enfrentamento ou preferiram principalmente o Afastamento ou a Fuga/Esquiva ou a Resolução de Problemas ou ainda Reavaliação Positiva; enquanto as mulheres, abaixo de 40 anos, quanto ao estresse, encontravam-se nas Fases de Resistência Psicológica ou Resistência Física e Psicológica ou Quase Exaustão Psicológica e usaram principalmente as estratégias de Confronto, Autocontrole, Suporte Social e Aceitação de Responsabilidade.

Figura 8 – Mapa de correspondência entre as variáveis sexo, idade, grau de estresse e fatores de enfrentamento (n = 45)



Legenda: Graus de estresse: s1 – Ausência de estresse, s2 - Quase exaustão física, s3 - Quase exaustão psicológica, s4 - Resistência física, s5 - Resistência psicológica, s6 - Resistência física e psicológica; Estratégias de enfrentamento: f1 – Confronto, f2 – Afastamento, f3 – Autocontrole, f4 - Suporte social, f5 - Aceitação de responsabilidade, f6 – Fuga/esquiva, f7 - Resolução de problemas, f8 - Reavaliação positiva; Sexo: sxM – Masculino, sxF – feminino; Faixa etária: fx1 – [23-40), fx2 – [40-50), fx3 – [50-73], + Presente, - Ausente.

7 DISCUSSÃO

O alto índice de diagnóstico de estresse destacou-se no grupo estudado, o que causa um prejuízo considerável no esforço adaptativo do paciente, produzindo um processo de estresse negativo (*distress*), interferindo sobremaneira em sua qualidade de vida⁽¹⁾.

Dos 45 pacientes estudados encontrou-se uma prevalência de 71 % de estresse (32 pacientes). A prevalência de estresse entre os homens foi de 52,6 %, enquanto que nas mulheres foi de 84,6 %, resultando em uma razão de prevalência igual a 1,61 para as mulheres em relação aos homens (61% a mais de estresse). As prevalências de estresse segundo faixa etária foram: 62,5% para os pacientes entre 23 e 39 anos, 73,7% para aqueles entre 40 e 49 anos e 72,2% para aqueles entre 50 e 73 anos. Quanto à escolaridade a prevalência de estresse entre os pacientes com o 1º grau foi de 72,7 %, entre os com 2º grau 70,0% e entre aqueles com 3º grau, um encontrava-se com estresse e o outro não.

Observa-se que 53,1 % encontravam-se na fase de resistência física, 21,8% em resistência psicológica, 12,5 % em fase de quase exaustão psicológica, 6,3 % em fase de quase exaustão física e 6,3 % em resistência física e psicológica.

Neste estudo, à semelhança de outros⁽⁵⁾, pode-se observar um elevado nível de estresse em pacientes com enfermidades incuráveis, como no caso em apreço. Resultados semelhantes foram obtidos por outros autores, dos quais se destacam Becker⁽¹⁷⁷⁾.

Outro dado concordante com a literatura é o fato de haver uma prevalência maior de estresse no sexo feminino e uma diminuição do mesmo em pessoas de maior faixa etária⁽⁵⁾. Dados semelhantes foram encontrados por Ferreira⁽¹¹⁰⁾: a autora sustenta ser possível nas faixas etárias maiores, a diminuição da ansiedade, uma vez que as pessoas tendem a avaliar a vida de maneira mais ponderada. Com certeza, as respostas às situações de estresse, mesmo não sendo rotineiras e nem automatizadas são adaptativas e requerem do indivíduo uma certa experiência de trabalho e de vida, reafirma a autora.

Igualmente, verificou-se que os pacientes utilizam menos os mecanismos de enfrentamento, quanto maior a faixa etária.⁽¹⁶⁹⁾

Sabe-se que as pessoas diferem em suas formas de perceber, identificar, e avaliar os estressores; do mesmo modo, suas reações e seus processos de enfrentamento e adaptação são pessoais. Lazarus e Folkman⁽⁶⁾ descrevem o estresse como uma relação dinâmica e recíproca entre a pessoa e o ambiente e ressaltam que o manejo do estresse pode trazer mudanças aos indivíduos. Eles lembram que as emoções, os pensamentos e as ações são interdependentes e

produzem alterações e adaptações uns aos outros.⁽⁸⁴⁾

Um resultado que chama a atenção é que dos 45 pacientes, 44 deles usaram alguma estratégia de enfrentamento. Entre os 32 pacientes estressados, 31 (96,9 %) usaram alguma estratégia de enfrentamento, enquanto que entre os 13 não estressados todos (100 %) usaram alguma estratégia de enfrentamento ao estresse. A razão de prevalência (RP) do uso de alguma estratégia de enfrentamento entre estressados e não estressados foi igual a 0,97, significando não haver associação epidemiológica entre estresse e adoção de estratégias de enfrentamento de estresse quando avaliados isoladamente. Entretanto, quando se considera a adoção de mais de 3 fatores de enfrentamento, a prevalência de mecanismos de enfrentamento entre os estressados foi de 52 % versus 38 % nos não estressados, resultando em uma RP igual a 1,34.

Observa-se na Tabela 4 que no geral apenas Fuga/esquiva foi a estratégia menos utilizada pelos pacientes (34,4%), enquanto a Reavaliação Positiva foi a mais utilizada (68,8%).

Quanto ao número de estratégias usadas simultaneamente pelos pacientes, metade deles utilizou mais de 3 estratégias e 18,8 % usou mais de 5.

Nota-se na Tabela 5 que as estratégias mais empregadas pelos homens foram o afastamento, a resolução de problemas e a reavaliação positiva, enquanto que nas mulheres foram o autocontrole e o suporte social. Esses dados permitem afirmar que os pacientes, independentes de gênero, lançam mão de estratégias, tanto focadas na emoção como no problema. É preciso lembrar que Lazarus e Folkman⁽⁶⁾ abordam coping de duas formas distintas: centrado no problema e centrado na emoção, sem esquecer que ambas as formas de coping são voltadas para a realidade, pois buscam diminuir ou eliminar a fonte de estresse. É necessário enfatizar também que as pessoas diferem em sua sensibilidade e vulnerabilidade ante os eventos estressantes, assim como em suas interpretações, reações e avaliações, independentemente da idade.⁽⁶⁾ Pode-se inferir, entretanto, que quanto maior a faixa etária, mais estratégias de enfrentamento são utilizadas.

O afastamento e o autocontrole, por exemplo, são estratégias de afastamento focadas na emoção. Podem ser consideradas como um meio de proteção aos estressores, que é empregada pelos pacientes.⁽⁶⁾

De acordo com a Figura 6, embora apenas 64 % da variação acumulada explicada encontra-se nas duas primeiras dimensões, foi possível a identificação de perfis associativos conforme descrito a seguir: homens, acima de 40 anos, ou não apresentaram estresse ou encontravam-se nas fases de resistência física. Quanto aos fatores de enfrentamento, ou não

usaram estratégias de enfrentamento ou preferiram principalmente o afastamento ou a fuga/esquiva ou a resolução de problemas ou ainda reavaliação positiva; enquanto as mulheres, abaixo de 40 anos, quanto ao estresse, encontravam-se nas fases de resistência psicológica ou resistência física e psicológica ou quase exaustão psicológica e usaram principalmente as estratégias de confronto, autocontrole, suporte social, aceitação de responsabilidade.

A fase de resistência em que se encontra a maioria dos pacientes, demonstra que está ocorrendo por parte destes a tentativa automática de manter a homeostase interna.⁽³⁾ A prevalência de estresse encontrada na amostra coaduna-se com os dados encontrados na literatura, sendo semelhantes aos encontrados em outras patologias, vez que não existem dados estabelecendo essa conexão com pacientes neurológicos portadores de HTLV-I⁽¹¹⁾.

Se os fatores estressantes persistirem em frequência ou intensidade poderá haver uma quebra da resistência, podendo o paciente passar para uma fase mais grave de estresse. As mulheres apresentam maior frequência de sintomas de estresse comparada aos homens. De forma geral, os diferentes papéis destinados culturalmente à mulher, assim como as alterações hormonais, também podem influenciar os níveis de estresse.⁽⁵⁾

A fase de alerta anterior à fase de resistência, é a fase positiva do *stress*, quando o ser humano automaticamente se prepara para a ação. É caracterizada pela produção e ação da adrenalina que torna a pessoa mais atenta, mais forte e mais motivada.⁽⁵⁾

Se a fase de alerta é mantida por períodos muito prolongados ou se novos estressores se acumulam, o organismo entra em ação para impedir o desgaste total de energia, entrando na fase de resistência, quando se resiste aos estressores e se tenta, inconscientemente, restabelecer o equilíbrio interior (homeostase), que foi quebrado na fase de alerta.⁽⁴⁾ Quando a tensão excede o limite do gerenciável, a resistência física e emocional começam a se quebrar, ainda há momentos em que a pessoa consegue pensar lucidamente, tomar decisões, rir de piadas e trabalhar, porém tudo isso é feito com esforço e estes momentos de funcionamento normal se intercalam com momentos de total desconforto. O cortisol é produzido em maior quantidade e começa a ter o efeito negativo de destruir as defesas imunológicas. Doenças começam a surgir. É a fase de quase exaustão. A próxima fase, a de exaustão é a fase mais negativa do *stress*, a patológica. É o momento em que um desequilíbrio interior muito grande ocorre. A pessoa entra em depressão, não consegue concentrar ou trabalhar. Suas decisões muitas vezes são impensadas. Doenças graves podem ocorrer, como úlceras, hipertensão, psoríase, vitiligo, etc.⁽³⁾

A avaliação dos níveis de estresse e das estratégias de *coping* é de suma importância

para uma melhor compreensão da maneira como o paciente neurológico portador de HTLV-I maneja o estresse e, conseqüentemente, pode buscar uma melhor qualidade de vida.⁽¹¹⁾ É importante lembrar que saúde mental e física existem, quando o nível de estresse e as respostas defensivas do organismo para esse fator, estão em equilíbrio.

Quando, porém, o estresse é suficiente para aniquilar as defesas, então os sintomas poderão se desenvolver, podendo as respostas ser físicas ou psicossociais. Fortune *et al. apud* Guido⁽⁸⁴⁾ destacam que, de acordo com relatos teóricos e clínicos, o *coping* evitativo tende a manter a desordem emocional. A utilização de estratégias de evitação no estudo desses pesquisadores estão associadas positivamente a altos escores de ansiedade.

Evidencia-se, por outro lado o fato de que pacientes que relatam maior incapacidade por causa da doença usam mais estratégias de evitação, o que se confirma em relação aos pacientes que utilizam a estratégia denominada afastamento e por isso apresenta sintomatologia neurológica mais acentuada (cruenta), independente do tempo de doença⁽⁸⁴⁾.

A integração dos resultados possibilita o entendimento de um estado específico que os portadores de HTLV-I vivenciam no enfrentamento da doença. Essa condição denuncia a premência de intervenções que envolvam não só o tratamento físico, mas também tratamentos que abarquem as dimensões psíquica e social do paciente e que possam igualmente agir de forma preventiva.⁽⁷⁾

Da perspectiva individual, os resultados apontam indicações para que o portador de HTLV-I possa identificar sua maneira de enfrentar o estresse, abrindo a possibilidade de ação e mudança de suas condições. A psicoterapia nesse sentido á apontada aqui, assim como em outros estudos, como um recurso possível para complementar o tratamento psicofarmacológico.⁽²⁷⁾

Segundo Lipp e Malagris⁽²⁷⁾, não é possível eliminar o *stress* da vida das pessoas, mas existem muitos meios para evitar que ele se torne excessivo e, conseqüentemente, acarrete tantos outros problemas para os indivíduos. Por essa razão, ressalta-se a importância do conhecimento acerca desde processo, de suas fases e de suas manifestações para que seja possível controlar seus efeitos negativos. A capacidade do ser humano em se adaptar a situações adversas, seja através de comportamentos aprendidos por regras ou diretamente pela exposição às contingências, possibilita meios para evitar e/ou enfrentar situações estressoras. Essa capacidade somada aos benefícios proporcionados pela informação permite considerar importantes avanços em direção à melhora da qualidade de vida das pessoas.^(27,28)

Paine⁽¹⁷⁸⁾ destaca que alguns estudos parecem sugerir que o uso de estratégias de enfrentamento focados no problema podem prevenir o burnout; já as estratégias focadas na

emoção e no esquivamento contribuem para o aparecimento da síndrome de burnout. O mesmo autor, tendo por base outros estudos, afirma que as estratégias focadas na emoção podem ser mal adaptadas, uma vez que são usadas no momento de esgotamento e podem, por esta razão, torná-lo mais exacerbado; ou ainda, pelo fato de colocarem de lado o enfrentamento do problema. No entanto, ele afirma que a melhor forma de enfrentamento é aquela que a pessoa utiliza especificamente para uma situação determinada, o que a torna mais eficiente.⁽¹⁷⁸⁾

Vale mencionar ainda, que para Lees e Ellis⁽¹⁷⁹⁾ o enfrentamento depende da experiência e da maturidade da pessoa: quanto mais o tempo passa, acreditam eles, mais tende a ser voltado para a emoção.

Sendo assim, defende-se a importância de pesquisas relacionadas ao estresse de maneira a identificar cada vez mais situações que possam gerar conseqüências negativas para o ser humano, e todas as implicações referentes à questão, não apenas no trabalho, mas em todas as áreas de sua vida.⁽³⁴⁾

De acordo com a Figura 6, embora apenas 64 % da variação acumulada explicada encontra-se nas duas primeiras dimensões, foi possível a identificação de perfis associativos conforme descrito a seguir: homens, acima de 40 anos, ou não apresentaram estresse ou encontravam-se nas fases de resistência física. Quanto aos fatores de enfrentamento, ou não usaram estratégias de enfrentamento ou preferiram principalmente o afastamento ou a fuga/esquiva ou a resolução de problemas ou ainda reavaliação positiva; enquanto as mulheres, abaixo de 40 anos, quanto ao estresse, encontravam-se nas fases de resistência psicológica ou resistência física e psicológica ou quase exaustão psicológica e usaram principalmente as estratégias de confronto, autocontrole, suporte social, aceitação de responsabilidade.

Kenney *apud* Guido⁽⁸⁴⁾, em estudo realizado com uma população de 299 mulheres, buscando caracterizar seus estressores, traço de suas personalidades e seus problemas de saúde, concluiu que, com a idade, elas aprenderam a identificar, confrontar e manipular seus estressores. Embora não se possa generalizar, acredita-se nas colocações desse autor e entende-se, de modo similar, que a vivência e a maturidade não só ajudam a identificar, avaliar e enfrentar os estressores, mas também a adquirir habilidade e maior segurança para optar pelo mecanismo de coping mais adequado às situações de *stress*.

Ribeiro⁽⁸⁶⁾ entende que a concepção de enfrentamento, no modelo interativo de estresse, enfatiza os resultados adaptativos e não os aspectos psicopatológicos de possíveis respostas de enfrentamento, valoriza, outrossim, as diferenças individuais, tanto na avaliação

quanto na utilização de estratégias de enfrentamento, compreende o enfrentamento no contexto da situação específica e das demandas particulares, ressalta a noção de processo e o seu caráter flexível, minimizando aspectos de disposição ou de estilos de enfrentamento.

Sendo o modelo interativo entendido como um processo no qual as relações entre pessoa e ambiente interagem constantemente, fica evidente que a adaptação do ser humano às diferentes situações de estresse é necessária, para que se dê o adequado enfrentamento.⁽¹³⁾

8 LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS

Os testes estatísticos empregados devem ser observados com parcimônia, vez que possuem um caráter descritivo. Não foram aplicados os inventários em pacientes não portadores de sintomatologia neurológica, ou não portadores de HTLV-I, portanto as conclusões são válidas apenas para a amostra estudada. Ao optar por uma amostragem desse tipo, o pesquisador mostra-se bastante cauteloso e considera que só poderá generalizar as conclusões obtidas para a população alvo se a clientela estudada for semelhante à população alvo, como no caso em tela. Os entrevistados foram escolhidos por ordem de chegada aos ambulatórios, sem nenhuma estratégia que pudesse homogeneizar a amostra, entretanto os inventários aplicados têm sido utilizados dessa forma, em dezenas de pesquisas e trabalhos clínicos na área do *stress*, em qual fase se encontra e se tipicamente para esta fase o *stress* manifesta-se mais por meio de sintomatologia na área física ou psicológica, o que viabiliza uma atenção preventiva em momentos de maior tensão. Cabe salientar que, desta forma, foi utilizada uma amostra de conveniência, que, como seu nome indica, incluiu no seu estudo indivíduos aos quais o acesso foi favorecido (como os pacientes dos ambulatórios referidos). É evidente que um estudo com esse tipo de amostragem fica muito vulnerável a viés de seleção, entretanto como salientamos, cremos ser a população estudada semelhante à população alvo. Em relação aos mecanismos de enfrentamento utilizados, o conhecimento dos mesmos pode ajudar o paciente a utilizá-los de forma mais eficaz. Sabe-se que a principal demanda de pacientes para acompanhamento no Centro de Referência para HTLV de Salvador é de pacientes com manifestações neurológicas, especialmente a HAM/TSP.⁽¹²⁸⁾ Estes pacientes apresentam necessidades especiais, sobretudo no que diz respeito a tratamentos de reabilitação como fisioterapia, terapia ocupacional e apoio psicológico para ele próprio e sua família. O nível de *stress* e os mecanismos de *coping* utilizados podem nortear o suporte a essas necessidades.

9 CONCLUSÕES

De acordo com os dados obtidos neste estudo pode-se concluir que:

1. A população estudada apresentou uma alta prevalência de estresse (71%), que foi mais frequente nas mulheres (RP = 1,61), foi mais elevado na faixa etária acima de 40 anos e maior em pacientes de 1º grau (72,7%);
2. As fases em que se encontram os pacientes com diagnóstico de *stress* são:
 - a. Fase de resistência com predominância de sintomas físicos- 53,1%;
 - b. Fase de resistência com predominância de sintomas psicológicos – 21,8%;
 - c. Fase de quase-exaustão com predominância de sintomas psicológicos – 12,5%;
 - d. Fase de quase exaustão com predominância de sintomas físicos – 6,3%;
 - e. Fase de resistência com predominância de sintomas físicos e psicológicos – 6,3%.
3. 28,9% dos pacientes entrevistados não apresentam *stress*;
3. Quanto aos mecanismos de enfrentamento, 44 dos 45 pacientes lançaram mão de pelo menos um deles. Quando se considerou o emprego simultâneo de mais de 3 mecanismos de enfrentamento, houve uma associação entre mecanismos de enfrentamento e estresse (RP = 1,34).
 - * As estratégias de enfrentamento mais utilizadas para minimizar o nível de *stress* foram a Reavaliação Positiva (68,8%), vindo em seguida o Afastamento (65,6%), o Autocontrole (62,5%), o Suporte Social e a Resolução de Problemas (ambos com 59,4%), a Aceitação de Responsabilidades (50%), o Confronto (40,6%) e como o mecanismo menos usado a Fuga/esquiva (34,4%).
 - * Na Reavaliação Positiva, o item mais utilizado pelos pacientes, foi “mudei ou cresci como pessoa de uma maneira positiva”;
 - * No Afastamento, o item mais utilizado foi “fiz alguma coisa que acreditava que não daria resultados, mas, ao menos, eu estava fazendo alguma coisa”;
 - * Na Aceitação de Responsabilidades o item mais usado foi “desculpei-me ou fiz alguma coisa para repor os danos.
 - * Pode-se concluir que os pacientes que compuseram este estudo, utilizam os mecanismos de *coping* centrados tanto no problema como na emoção para o enfrentamento dos estressores que acompanham a patologia.
4. Houve uma associação entre estresse, mecanismos de enfrentamento, sexo e idade, quando analisados multivariadamente com dois perfis distintos de pacientes: homens, acima de 40

anos, que ou não apresentaram estresse ou encontravam-se nas fases de resistência física. Não usaram estratégias de enfrentamento ou preferiram principalmente o afastamento, a fuga/esquiva, a resolução de problemas ou reavaliação positiva; mulheres, abaixo de 40 anos, encontravam-se nas fases de resistência psicológica ou resistência física e psicológica ou quase exaustão psicológica e usaram principalmente as estratégias de confronto, autocontrole, suporte social, aceitação de responsabilidade.

5. Quanto às relações entre fatores de *stress* e mecanismos de enfrentamento utilizados pelos pacientes, conclui-se que:
 - a. Servem para minimizar, de forma efetiva, a sintomatologia apresentada pelo paciente;
 - b. Entre os sintomas apresentados na fase denominada resistência com predominância de sintomas físicos, destacam-se: cansaço constante, fraqueza em mmii, formigamento e dormência nos pés;
6. Foi feita a partir da análise multivariada alguns perfis associativos conforme descrito a seguir: homens, acima de 40 anos, ou não apresentaram estresse ou encontravam-se nas fases de resistência física. Quanto aos fatores de enfrentamento, ou não usaram estratégias de enfrentamento ou preferiram principalmente o afastamento ou a fuga/esquiva ou a resolução de problemas ou ainda reavaliação positiva; enquanto as mulheres, abaixo de 40 anos, quanto ao estresse, encontravam-se nas fases de resistência psicológica ou resistência física e psicológica ou quase exaustão psicológica e usaram principalmente as estratégias de confronto, autocontrole, suporte social, aceitação de responsabilidade.
7. Pode-se concluir que os pacientes que compuseram este estudo, utilizam os mecanismos de *coping* centrados tanto no problema como na emoção para o enfrentamento dos estressores que acompanham a patologia. Outrossim, é possível propor medidas de controle do estresse junto aos pacientes portadores de HTLV, tornando-os mais preparados na luta para obterem uma melhor qualidade de vida.

SUMMARY

ROCHA SILVA, A. Stress and coping among neurological patients with HTLV-I I

This study, conducted in two outpatient reference in Bahia in the period from February 2006 to August 2007, aims to determine the prevalence of stress in patients suffering from neurological HTLV-I and the various phases in which they are; determine the prevalence of coping mechanisms in these patients and the strategies used; evaluate the association between stressors and coping mechanisms and evaluate a possible association between stress and coping mechanisms according to gender, age and education. The population consisted of 45 patients treated at the clinic of HTLV-I of Bahiana School of Medicine and Public Health and the Foundation of Neurology and Neurosurgery - Brain Institute in the city of Salvador, Bahia. Two instruments were used in data collection: Inventory of Stress Symptoms Lipp (ISSL) and Coping Strategies Inventory of Folkman and Lazarus. The results were tabulated and analyzed using the statistical package R version 2.13.1 for Linux. Was obtained by evaluation of the instruments applied that 71% of respondents perceive themselves to be stressed. The coping strategies used by patients highlights the positive reevaluation, followed by withdrawal and self-control. The patient affected by infection with HTLV-1 is stressed, but it can be seen in it, coping strategies that provide support to move forward in the struggle for life.

Keywords: Stress. Coping. HTLV-I, Stress and coping among neurological patients with HTLV-I.

REFERÊNCIAS

1. Lipp MN. Stress e suas implicações. Estudos de Psicologia 1984; 1 (1): 3-19.B
2. Lipp MN. Stress: conceitos básicos. In: Lipp MEN, ed. Pesquisas sobre o stress no Brasil: saúde, ocupações e grupos de risco. Campinas: Papyrus; 1996. p.17-29.
3. Lipp MN. Manual do inventário de sintomas de stress para adultos. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2000.
4. Lipp MN, org. Mecanismos neuropsicofisiológicos do stress: teoria e aplicações clínicas, São Paulo, Casa do Psicólogo; 2003. p. 227.
5. Lipp MN. Prefácio. In: Lipp MN, ed. O stress no Brasil: pesquisas avançadas. Campinas: Papyrus; 2004. p.11-13
6. Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal and coping. New York: Springer; 1984.
7. Andrade LHS, Gorenstein C. Aspectos gerais das escalas de avaliação de ansiedade. Revista de Psiquiatria Clínica 1998; 25 (6): 285-90. ed. especial.
8. Endler NS, Parker JDA. Multidimensional assessment of coping: a critical evaluation. Journal of Personality and Social Psychology 1990; 58 (5): 844-54.
9. Fontana D. Estresse, Faça dele um aliado e exercite a auto defesa. 2 ed. Saraiva; 1994.
10. Ray C, Lindop J, Gibson S. The concept of coping. Psychol Med 1982; (12): 385-95.
11. Folkman S. Personal control and stress and coping processes: a theoretical analysis. J Person Soc Psychol 1984; (46): 839-52.
12. Lazarus RS, Lazarus BN. Passion and reason: making sense of our emotions. New York: Oxford University Press. M. Perspectives in international psychology. New York: Plenum; 1978, 1994. p. 287-327.
13. Lazarus RS, Launier S. Stress related transaction between person and environment. In: Dervin LA, Lewis. 1977.
14. Mejjias NP. Estresse: um conceito, uma realidade clínica. Anais da XX Reunião Anual de Psicologia de Ribeirão Preto; 1992. p.483-8.
15. Holroyd KA, Lazarus R. Stress, coping and somatic adaptation. In: Goldberger L, Breznitz S. Handbook of stress: theoretical and clinical aspects. London: Collier Macmillan; 1982. p. 21-35.
16. Cerqueira ATAR. O conceito e metodologia de coping: existe consenso e necessidade? In: Kerbauy RR, org. Sobre comportamento e cognição. Santo André: SET; 2000; 5:279-89.
17. Meleiro AMAS. O médico como paciente. Lemos; 1999.
18. Seegers G, van Elderen T. Examining a model of stress reactions of bank directors.

- European Journal of Psychological Assessment 1996; 12(3):212-223.
19. Bauk DA. Stress. *Ver Bras Saúde Ocup* 1985; 13(50):28-36.
 20. Levi L. Society, stress and disease. The psychosocial environment and psychosomatic disease. New York: Oxford University; 1971.
 21. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Consulting Psychologist Press, Palo Alto; 1970.
 22. Selye H. The stress of life. Nova York: McGraw-Hill; 1956.
 23. Appley MH, Trumbull R. O the concept of psychological stress. In: Appley MH, Trumbull R. Psychological stress issues in research. Appleton-Century-Crofts, New York; 1988. cap. 1, p. 3-15.
 24. Selye H. Stress, a tensão da vida. 2 ed. São Paulo: Ibrasa; 1959.
 25. Selye H. Stress without distress. New York: Harper and Row; 1975. p. 11-51.
 26. Selye H. History and present status of the stress concept. In: Goldberger L, Breznitz S. Handbook of stress: theoretical and clinical aspects. New York: Free Press; 1982. p.7-18.
 27. Lipp MN, Malagris LN. Manejo do stress. In: Rangé B ed. Psicoterapia comportamental e cognitiva: pesquisa, prática, aplicações e problemas. Campinas: Editorial Psy; 1998. p.279-291.
 28. Rabin S, Feldman D, Kaplan Z. Stress and intervention strategies in mental health professionals. *British Journal of Medical Psychology* 1999; 72 (2):159-169.
 29. Brown GW. Meaning, Measurement, and Stress of Life Events: Their Nature and Effects, New York, John Wiley; 1974. cap. 14, p. 217-43.
 30. Peniche ACG. A influência da ansiedade na resposta do paciente no período pós-operatório imediato (tese). São Paulo (SP): Escola de Enfermagem da USP; 1998.
 31. Bianchi ERF. Estresse em Enfermagem: análise da atuação do enfermeiro em centro cirúrgico (tese). São Paulo (SP). Escola de Enfermagem da USP; 1990.
 32. Poiesz BJ, Ruscetti FW, Gazdar AF, Bunn PA, Minna JD, Gallo RC. Detection and isolation of type-C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous t-cell lymphoma. *National Academy of Sciences - USA* 1980; (77):7415-7419.
 33. Vasconcellos EG. O modelo psiconeuroendocrinológico de stress. In: Seger L. Psicologia e odontologia – uma abordagem integradora. 2 ed. São Paulo: Santos; 1992. p. 25-35.
 34. Albrecht K. O gerente e o estresse. Rio de Janeiro: Zahar; 1988. p.124-58.
 35. Rossi AM. Autocotrole: nova maneira de controlar o estresse. 5 ed. Rio de Janeiro: Rosa dos Tempos; 1984.
 36. World Health Organization. Virus diseases-human T-lymphotropic virus type I, HTLV-I. *Who Weekly Epidemiol Record* 1989; (49):382-3.

37. Zakir NS. Enfrentamento e percepção de controlabilidade pessoal e situacional nas reações de stress. Tese de doutorado não-publicada, Pontifícia Universidade Católica de Campinas; 2001.
38. Mengel A. The concept of coping. *Top Clin Nurs* 1982; (4):1-3.
39. Covolan MA. Stress ocupacional do psicólogo clínico: seus sintomas, suas fontes e as estratégias utilizadas para controlá-lo. In: Lipp MEN, ed. *Pesquisas sobre stress no Brasil: saúde, ocupações e grupos de risco*. Campinas: Papyrus; 1996. p.225-240.
40. Castro J. A ciência do Estresse, *Série Ciência da saúde número 3, novos documentos universitários, número 16, Universidade Federal do Ceará Casa de José de Alencar – Programa editorial*; 2002.
41. Abreu KL, Stoll I, Ramos LS, Baumgardt RA, Kristensen CH. Stress Ocupacional e Síndrome de Burnout no exercício profissional da Psicologia. *Psicologia: Ciência e Profissão* 2002; 22 (2): 22-29.
42. Brennan R. *Mente e Corpo: Alívio para o Stress*. Madras.
43. Holmes TH, Rahe RK. The social readjustment rating scale. *J Psychosom Res* 1967; (4): 189-94.
44. Baechtold AP. *Qualidade de vida, fontes internas e sintomas de stress em uma amostra de costureiras*. Dissertação de mestrado não-publicada, Pontifícia Universidade Católica de Campinas; 2002.
45. Baccaro A. *Vencendo o stress: como detectá-lo e superá-lo*. 2 ed. Petrópolis: Vozes; 1990.
46. Bulhões I. *Riscos do trabalho de enfermagem*. 2 ed. Rio de Janeiro; 1998. 278p.
47. Camelo SHH. *Sintomas de Estresse nos trabalhadores atuantes em cinco núcleos de saúde da família (dissertação de mestrado), escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo*; 2002.
48. Molina OF. *Estresse no cotidiano*. São Paulo: Pancast; 1996.
49. Banaco R. *Stress e terapia comportamental*. Trabalho apresentado no XIV Encontro Brasileiro de Psicoterapia e Medicina Comportamental. Campinas, SP; 2005.
50. Bignotto MM, Tricoli VAC. *Aprendendo a se estressar na infância*. In: Lipp ME. org. *O Stress está dentro de você*. 5 ed. São Paulo: Contexto, 2003.
51. Luthar SS, Zigler E. Vulnerability and competence: a review of research on resilience in childhood. *American Journal of Orthopsychiatry* 1991; (61):6-22.
52. Becker A. Life events as predisposing factor for mental disorders: source psychological considerations. In: Katschining H. *Life events and psychiatric disorders: controversial issues*. Cambridge University Press, Cambridge; 1986. cap. 3.
53. Savóia MG. *Stress: conceito e profilaxia*. In: *Resumos do II Simpósio de Psicologia São Caetano do Sul, Rev Brás Pesq Psicol* 1988; 1.

54. Lipp MN e col. Como enfrentar o stress, São Paulo: Ícone, 1994.
55. Pegoraro IB. Níveis de Stress em trabalhadores de unidades distritais de saúde, uma realidade preocupante. Ribeirão Preto, 2002. Mestrado (Dissertação) - Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto. Universidade de São Paulo.
56. Lipp MN, Novaes LE. Mitos e Verdades sobre Stress. São Paulo: Contexto; 1996.
57. Tricoli VAC, Bignotto MM. Aprendendo a se estressar na infância. In: Lipp ME, org. O Stress está dentro de você. 5 ed. São Paulo: Contexto; 2003.
58. Skinner BF. Ciência e comportamento humano. São Paulo: Ed. da Univesidade de São Paulo; 1974.
59. Milgram S. The small word problem. *Psychology* 1967; (2):60-67.
60. Adams LB. An overview of adolescent eating behavior barriers to implementing dietary guidelines. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1997; (817):36-48.
61. Tiet QQ, Bird HR, Davies M, Hoven C, Cohen P, Jensen PS, Goodman S. Adverse life events and resilience. *Journal Am. Acad. Child Adolescence Psychiatry*. 1998 nov; 37 (11):1191-1200.
62. Rangé B, Asbahr F, Moritz C, Ito L. Transtorno Obsessivo compulsivo. In: Rangé B, org. *Psicoterapias cognitivo-comportamentais: um diálogo com a psiquiatria*. Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 145-182.
63. Hoffmann R. Distribuição de renda: medida de desigualdade e pobreza. Ed. da Univesidade de São Paulo; 1998.
64. Kenney JW. Womens' "inner balance": a comparision of stressors, personality trits and health problems by age groups. *J Adv Nurs* 2000; 31(3):639-50.
65. Seger L. O stress e seus efeitos no profissional, na equipe e no paciente odontológico. In: Marinho M L, Caballo VE, eds. *Psicologia clínica e da saúde*. Londrina: Ed. UEL; 2001. p.213-223.
66. Reynolds DJ, Hovanitz CA. Life event stress and headache frequency revisited. *Headache* 2000 feb; 40(2):111-8.
67. Können Unterschiede in Stresswahrnehmung und -bewältigung Geschlechtsunterschiede in der depressiven Symptombelastung bei Jugendlichen erklären? / [Can differences in stress perception and coping explain sex differences in depressive symptoms in adolescents?]. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 2001 May; 29(2):89-97.
68. Calais SL, Andrade LMB, Lipp MEN. Diferenças de sexo e escolaridade na manifestação de estresse em adultos jovens. *Psicologia: Reflexão e Crítica* 2003; 16(2), 257-263.
69. Jainchill N, Hawke J, De Leon G, Yagelka J. Adolescents in therapeutic communities: one-year posttreatment outcomes. *J Psychoactive Drugs* 2000 Jan-Mar; 32(1):81-94.

70. Keogh E, Herdenfeldt M. Gender, coping and the perception in the pain. *Pain* 2002; 97(3):195-204.
71. Rocha LE, Debert-Ribeiro M. Trabalho, saúde e gênero: estudo comparativo sobre analistas de sistemas. *Revista de Saúde Pública* 2001; 35(6):539-47.
72. Essex E, Seltzer M, Krauss M. Differences in coping effectiveness and well-being among mothers and fathers of adults with mental retardation. In: *American Journal of Mental Retardation* 1999 nov; 104:545-563.
73. França ACL, Rodrigues AL. Stress e trabalho: uma abordagem psicossomática. São Paulo: Atlas; 2002, p.19,35,36,40,43,97,92-98,163-164.
74. Freudenberger HJ. Staff burnout. *J Soc Issues* 1974; 30(1):159-165.
75. Freudenberger HJ, Richelson G. Burnout how to beat the high cost of success. New York. Bantam Book;1981.
76. Fórnes J. Respuesta Emocional al estrés laboral. In: *Rev. Rol de Enfermería*. 1994; (186):31-39.
77. Letvak S. Health and safety of older nurses. *Nursing Outlook* 2005; 53(2):66-72.
78. Andrade CL. A Fisiologia e a Patologia da exposição ao Stress. Um tratado baseado nos conceitos das síndromes de adaptação geral e das disfunções de adaptação por Hans Selye. ACTA. INC. Medical Publishers. Montreal – Canadá.
79. Herman JP, Culiinan WE. Neurocircuitry of stress: central control of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Trends Neurocience* 1997; 20:78-84.
80. Pacak K, Palkovits M. Stressor specificity of central neuroendocrine responses: implications for stress-related disorders. *Endocrine Rev* 2001 Aug; 22(4):502-48.
81. Henry JP. Biological Basis of the Stress Response. *News Physiol Sci* 1993; 8:69-73.
82. Cryer PE, Gerich JE. Glucose counterregulation, hypoglycemia, and intensive insulin therapy in diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1985 Jul 25; 313(4):232-41.
83. Michaelis: Dicionário Prático:inglês-português, português-inglês. 1993
84. Guido LA. Stress e coping entre enfermeiros de centro cirúrgico e recuperação anestésica. (tese). Universidade Estadual de São Paulo; 2003.
85. Moos RH, Billings S. Conceptualizing and measuring coping resources and process. In: Goldberger L, Breznitz S. *Handbook of stress: theoretical and clinical aspects*. New York Free Press; 1982. p. 212-30.
86. Ribeiro DPSA. Estratégias de "Coping" em psicólogos de serviços básicos e ambulatoriais de saúde pública. 1999. Mestrado (Dissertação) - Universidade Estadual de São Paulo.
87. Antoniazzi AS, Dell' Aglio DD, Bandeira DR. O conceito de coping: uma revisão teórica. *Est Psicol* 1998; 3(2): 1-16.

88. Seidl EMF, Troccoli BT, Zannon CMLC. Análise fatorial de uma medida de estratégias de enfrentamento. *Psicologia: Teoria e Pesquisa* 2001; 17(3):225-234.
89. Spíndola T, Castañon F, Lopes GT. O estresse na UTI. Estudo desenvolvido em equipe de enfermagem. *Ambiente hospitalar* 1994; (5):25-41.
90. Torres N, Coelho MEC. O stress, o transtorno do pânico e a psicoterapia: a pessoa e sua vida. In: Brandão MZ, *et al.*, eds. *Sobre comportamento e cognição. Contingências e metacontingências: contextos sócios-verbais e o comportamento do terapeuta*. Santo André: ESETec. 2004; 13:339-344.
91. Nyamathi AM. Compreense health seeking and coping paradigm. *J Adv Neurs* 1989; (14): 2.
92. Russel D, Powers P. *De bem com o trabalho*. 2 ed. Best Seller, p.189.
93. Santos OA. *Ninguém morre de trabalhar: o mito do stress*. 3 ed. São Paulo: Textonovo; 1995.
94. Taylor CM. *Fundamentos de enfermagem psiquiátrica*. 13 ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1992.
95. Miller JF. *Coping with chronic illness overcoming powerlessness*. 2 nd. ed. Philadelphia: FA Davis; 1992. p.19-49. *Analysis of coping with illness*.
96. Mc Crae RR. Situational determinants of coping responses: loss, threat, and challenge. *J Pers Soc Psychol* 1992; 46(4):919-28.
97. Dressler WW. Coping, dispositions, social supports and health status. *Ethos* 1980; 8(2):146-171.
98. Antoniazzi AS, Dell'Agio DD, Bandeira DR. O conceito de coping: uma revisão teórica. *Estudos de Psicologia* (1998):3:273-294.
99. Folkman S, Lazarus RS. An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health and Social Behavior* 1980; 21(3):219-239.
100. Savoia MG, Santana P, Mejias NP. Adaptação do Inventário de estratégias de Coping de Folkman e Lazarus para o português. *Rev Psicol USP*; 1996.
101. Billings AG, Moos RH. Coping, stress, and social resources among adults with unipolar depression. *Journal of Personality and Social Psychology* 1984; 46:877-891.
102. Araujo TM, Graça CC, Araujo E. Occupational stress and health: contributions of the Demand-Control Model. *Ciência e saúde coletiva*, Rio de Janeiro 2003; 8(4).
103. Cruz MR, Scherer CG, Peixoto CN. Estresse ocupacional e cargas de trabalho. In: Sardá JR., Jamir J, Legal EJ, Jablonski JR., Sérgio J. *Estresse: conceitos, métodos, medidas e possibilidades de intervenção*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2004.
104. Lunardi Filho, Mazzilic C. O processo de trabalho na área de enfermagem: uma abordagem psicanalítica, IN *Revista de Administração*, São Paulo 1996 Jul/Set; 31(3): 67-71.

105. Vaillant GE, Brighton JR, McArthur, C. Physicians' use of mood-altering drugs - A 20-year follow-up report. *N Eng J Med* 1970; 282(7):365-370.
106. Suls J, David JP, Harvey JH. Personality and Coping: Three Generations of Research. *Journal of Personality*, 1996; 64:711-735.
107. Maddi R, Kobasa C. *The hardy executive: health under stress*. Homewood (IL): Dow Jones-Irvin; 1984.
108. Hunziker MHL. Um olhar crítico sobre o estudo do desamparo aprendido. *Estudos de Psicologia* 1997; 14:17-26.
109. Rotter J. Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs* 1966; 80:1-28.
110. Ferreira FG. *Desvendando o estresse da equipe de enfermagem em terapia intensiva (dissertação)*. São Paulo (SP). Escola de enfermagem da USP; 1998.
111. Ayers TS, Sandler IN, West SG, Roosa MW. A dispositional and situational assessment of children's coping: Testing alternative models of coping. *Journal of Personality* 1996; 64:923-958.
112. Carson DK, Bittner MT. Temperament and school-aged children's coping abilities and responses to stress. *The Journal of Genetic Psychology* 1994; 155(3):289-302.
113. Compas BE. Coping with stress during childhood and adolescence. *Psychological Bulletin* 1987; 101:393-403.
114. Kliwer W, Sandler IN. Social competence and coping among children of divorce. *American Journal of Orthopsychiatry*, 1993; 63:432-440.
115. Lazarus RS, DeLongis A. Psychological stress and coping in aging. *American Psychologist* 1983; 38:245-254.
116. Malasch C, Jackson S. The measurement of experienced burnout. *J Occup Behav* 1981; (2):99-113.
117. Justice B. Stress, coping and health outcomes. In: Russell ML. *Stress management for chronic diseases*. Pergamon Press, Oxford; 1988. cap. 2, p. 14-29.
118. Compas BE. Coping with stress during childhood and adolescence. *Psychological Bulletin* 1987, 101:393-403.
119. Galvão-Castro B, Loures L, Rodrigues LG, Sereno A, Ferreira Junior OC, Franco LG, Muller, Sampaio DA, Santana A, Passos LM, Proietti F. Distribution of human T-lymphotropic virus type I among blood donors: a nationwide Brazilian study. *Transfusion*. 1997; (37):242-3.
120. Gessain A, Barin F, Vernant JC, Gout O, Maurs L, Calender A, de Thé G. Antibodies to human T-lymphotropic virus type-I in patients with tropical spastic paraparesis. *Lancet* 1985; (2):407-10.

121. Kondo Y, Komo H, Miyamoto N, Yoshida R, Bando F, Hanaoka M. Risk of adult T-cell leukemia/lymphoma in human T-cell leukaemia/lymphoma virus type I carriers. *Lancet* 1987; 2: 159.
122. Blattner WA, Kalyanaraman VS, Robert-Guroff M, Lister TA, Galton DA, Sarin PS et al. 1982.
123. De the G, Bonford R. An human T-cell leukaemia/lymphoma virus type I vaccine: Why, how, for whom? *AIDS Res Hum Retrovir* 1993; 9:381-6.
124. Proietti FA. Seroprevalence correlates of human T-cell leukaemia/lymphoma virus type II, human T-cell leukaemia/lymphoma virus type II / human immunodeficiency virus type 1 serostatus and clinical manifestations of human T-cell leukaemia/lymphoma virus type II infection among intravenous drug users in Baltimore, Maryland [PhD Thesis]. Baltimore: Johns Hopkins School of Hygiene and Public Health; 1992.
125. Blattner WA. Epidemiology of HTLV-I and associated diseases. In: Blattner WA, ed. *Human retrovirology: HTLV*. New York: Raven Press; 1990. p. 251-65.
126. Osame M, Igata A, Matsumoto M et al. Human T-cell leukaemia/lymphoma virus type I associated myelopathy (HAM) - treatment trials, retrospective survey and clinical and laboratorial findings. *Hematol Rev* 1990; 3:271-84.
127. Goubau P, Carton H, Kazadi K, Muya KW, Desmyter J. Human T-cell leukaemia/lymphoma virus seroepidemiology in a central African population with high incidence of tropical spastic paraparesis. *Trans R Soc Trop Hyg* 1990; 84:577-9.
128. Murphy EL, Wilks R, Morgan OS, Hanchard B, Cranston B, Figueroa JP et al. Health effects of human T-lymphotropic virus type I (HTLV-I), in a Jamaican cohort. *Int J Epidemiol* 1996; 25:1090-7.
129. Murphy EL, Friley J, Smith JW, Engstrom J, Sacher RA, Miller K et al. HTLV-associated myelopathy in a cohort of human T-cell leukaemia/lymphoma virus type I and type II infected blood donors. *Neurology* 1997; 48:315-20.
130. Araújo AQC, Andrada-Serpa MJ. Tropical spastic paresis/HTLV-I associated myelopathy in Brasil. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retroviro* 1996; 13:33-7.
131. Vernant JC, Maurs L, Gessain A, Barin F, Gout O, Delaporte JM et al. Endemic tropical spastic paraparesis associated with human T-lymphotropic virus type I: a clinical and seroepidemiological study of 25 cases. *Ann Neurol* 1987; 21:123-30.
132. Ijichi S, Eirak N, Osame M et al. Hypothetical pathogenesis of HAM/TSP: occurrence of proliferative response of lymphocytes in the central nervous system. In: Roman GC, Vernant J-C, Osame M, eds. *Human T-cell leukaemia/lymphoma virus type I and the nervous system*. New York: Alan R. Liss; 1989. p. 337-42.
133. Kira J, Koyanagi Y, Yamada T et al. Increased human T-cell leukaemia/lymphoma virus type I proviral DNA in human T-cell leukaemia/lymphoma virus type I associated myelopathy: a quantitative polymerase chain reaction study. *Ann Neurol* 1991; 29:194-201.
134. Imamura A, Kitagawa T, Ohi Y, Osame M, Clinical manifestation of human T-cell

- lymphotropic virus type-I-associated myelopathy and vesicopathy . Urol Int 1991; (46):149-53.
135. Mochizuki M, Wanatabe T, Yamagushi K, Yoshimura K, Nakashima S, Shirao M et al. Uveitis associated with human T-cell lymphotropic virus type I. Am J Ophthalmol 1992; 114:123-9.
136. Pinheiro SR, Carneiro-Proietti ABF, Lima-Martins MV, Proetti FA, Oréface F. Human T-cell leukaemia/lymphoma virus type I and type II seroprevalence in 55 Brazilian patients with idiopathic uveitis. Rev Soc Bras Med Trop 1996; 29:383-4.
137. Chen YM, Linc HC, Chou P. A population - based epidemiological study of human T-cell leukemia virus type I infection in Kin - Hu, Kinmen. Int J Cancer 1996; 65: 569-73.
138. Murphy EL, Figueroa JP, Gibbs WN, Holding-Cobham M, Cranston B, Malley K et al. Human T-lymphotropic virus type I (HTLV-I) seroprevalence in Jamaica. I - Demographic determinants. Am J Epidemiol 1991; 133:1114-24.
139. Hayashi J, Kishihara Y, Yoshimura E, Furosoyo N, Yamaji K, Kawami Y et al. Correlation between human T-cell lymphotropic virus type-I and *Strongyloides stercoralis* infections and serum immunoglobulin E responses in residents of Okinawa, Japan. Am Soc Trop Med Hyg 1997; 56:71-5.
140. Blank A, Herrera M, Castro D, Espinosa G, Rued R, Alvarez A et al. Infective dermatitis is no longer a myth in Colombia. In: 8th International Conference on Human Retrovirology: HTLV; Rio de Janeiro, Brazil; 1997 Jun. 9-13.
141. Puccioni-Sohler M, Kitze B, Felgenhaver K. HTLV-I-associated myelopathy in patients from Brazil and Iran: neurological manifestations and cerebrospinal fluid findings. Arq Neuropsiquiatr 1995; 53(2):213-7.
142. Puccioni-Sohler M, Rios M, Bianco C, Zhu SW, Oliveira C, Novis SA, Pombo-de-Oliveira MS. An inverse correlation of HTLV-I viral load in CSF and intrathecal synthesis of HTLV-I antibodies in TSP/HAM. Neurology 1999; 53(6):1335-9.
143. Alcindor F, Valderrama R, Canavaggio M et al. Imaging of human T-lymphotropic virus type I-associated chronic progressive myeloneuropathies. Neuroradiology 1992; 35:69-74.
144. Nascimento OJM, Araújo AQ-C, Freitas MRG, Escada TM, Andrada-Serpa MJ. Peripheral nerve involvement in HTLV-I-associated myelopathy. J AIDS Hum Retrovirol 1995; 10:230.
145. Cruz MW, Correa RB, Puccioni-Sohler M, Novis SA. Eletroneuromiografia e potenciais evocados somatossensitivos na mielopatia pelo HTLV-I. Arq Neuropsiquiatr 1998; 56(4):756-62.
146. Moritoyo H, Arimura K, Arimura Y, Tokimura Y, Rosales R, Osame M. Study of lower limb somatosensory evoked potentials in 96 cases of HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. J Neurol Sci 1996; 138:78-81.
147. Menna-Barreto M, Rabolini G, Doval A, Bianchini O, Jardim C. Paraparesia Espástica Tropical. In Veronesi R, Focaccia R (eds). Retrovíroses Humanas - Doenças Associadas ao

HTLV. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 71-88.

148. Liberski PP, Buczynski J, Yanagihara R et al. Ultrastructural pathology of a Chilean case of tropical spastic paraparesis/human T-cell lymphotropic type-I-associated myelopathy (TSP/HAM). *Ultrastruct Pathol* 1999; 23(3):157-62.

149. Matsuoka E, Takenouchi N, Hashimoto K et al. Perivascular T cells are infected with HTLV-I in the spinal cord lesions with HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis: double staining of immunohistochemistry and polymerase chain reaction in situ hybridization. *Acta Neuropathol (Berl)* 1998; 96(4):340-6.

150. Aye MM, Matsuoka E, Moritoyo T et al. Histopathological analysis of four autopsy cases of HTLV-I-associated myelopathy / tropical spastic paraparesis: inflammatory changes occur simultaneously in the entire central nervous system. *Acta Neuropathol (Berl)* 2000; 100:245-52.

151. Iwasaki Y. - Pathology of chronic myelopathy associated with HTLV-I infection (HAM/TSP). *J Neurol Sci* 1990; 96:103-23.

152. Jacobson S, Levin M, Utz U, Drew P. Infectious immune disorders: HTLV-I. In Antel J, Birnbaum G, Hartung HS, eds. *Clinical Neuroimmunology*. Blackwell Science, 1998:204-17.

153. Taylor GP. Pathogenesis and treatment of HTLV-I-associated myelopathy. *Sex Transm Infect* 1998; 74:316-22.

154. Selmaj KW, Raine CS. Tumor necrosis factor mediates myelin and oligodendrocyte damage in vitro. *Ann Neurol* 1988; 23:239-46.

155. Ijichi SH, Ijichi N, Yamano Y, Hall WW, Osame M. Reflux of HTLV-I infected lymphocytes from the privileged compartment(s) to peripheral blood flow in patients with HTLV-I-associated myelopathy. *J Mol Med* 1998; 76:117-25.

156. Jeffery KJM, Usuku K, Hall SE et al. HLA alleles determine human T-lymphotropic virus-I (HTLV-I) proviral load and the risk of HTLV-I-associated myelopathy. *Proc Nat Acad Sci USA* 1999; 86:3848-53.

157. Kubota R, Kawanishi T, Matsubara H, Manns A, Jacobson S. HTLV-I specific IFN-gamma + CD8+ lymphocytes correlate with the proviral load in peripheral blood of infected individuals. *J Neuroimmunol* 2000; 102(2):208-15.

158. Hanon E, Hall S, Taylor GP et al. Abundant tax protein expression in CD4+ T cells infected with human T-cell lymphotropic virus type I (HTLV-I) is prevented by cytotoxic T lymphocytes. *Blood* 2000; 95(4):1388-92.

159. Zaninovic' V, De Castro-Costa CM, eds. *La PET/HAM La Paraparesia Espástica Tropical o Mielopatía asociada con el HTLV-I*. Cali: Fundación MAR-Colciencias; 1998. p. 116-23.

160. Fujimoto T, Nakamura T, Furuya T et al. Relationship between the clinical efficacy of pentoxifylline treatment and elevation of serum T helper type 2 cytokine levels in patients with human T-lymphotropic virus type-I-associated myelopathy. *Intern Med* 1999; 38(9):717-21.

161. Taylor GP, Hall SE, Navarrete S et al. Effect of lamivudine on human T-cell leukemia virus type 1 (HTLV-1) DNA copy number, T-cell phenotype, and anti-tax cytotoxic T-cell frequency in patients with HTLV-1 associated myelopathy. *J Virol* 1999; 73(2):10289-95.
162. Araújo AQ-C. Tratamiento de la Paraparesia Espástica Tropical/Mielopatía asociada con el HTLV-I (PET/MAH). In Zaninovic' V, De Castro-Costa CM (eds.). *La PET/HAM - La Paraparesia Espástica Tropical o Mielopatía asociada con el HTLV-I*. Cali: Fundación MAR-Colciencias; 1998. p.116-23.
163. Bontempo, M. *Medicina natural. A medicina através dos tempos*. Nova Cultural, 1994.
164. *Coleção Os Pensadores. História da filosofia*. Nova Cultural; 1999. p. 185-242.
165. Faber B. Clinical psychologists' perceptions of psychotherapeutic work. *Clinical Psychologist* 1985; 38(1):10-13.
166. Pontes JF et al. *Abordagem Sócio-psicossomática*. Reproduzido da apostila do curso de psicologia médica.
167. Daniels LA. How to understand and control stress. *Hosp Top* 1985; 63(4):12-5, 21, 48.
168. Rodgers-Johnson P, Gajdusek DC, Morgan OS, Zaninovic V, Sarin PS, Graham DS. HTLV-I and HTLV-III antibodies and tropical spastic paraparesis. *Lancet* 1985; 2:1247-8.
169. Coelho MEC. *Stress, eventos vitais e coping sob enfoque analítico-comportamental*. 1998. Monografia (não-publicada) - Universidade Estadual de Londrina.
170. Campos EP. Aspectos somáticos em cardiologia. In: Mello Filho J. *Psicossomática hoje*. Porto Alegre: Artes Médicas; 1992. p. 234-58.
171. Review of WHO Kagoshima Meeting and Diagnostic Guidelines for HAM/TSP; Osame, Mitsuro; *Human Retrovirology: HTLV*, edited by William A. Blattner. Raven Press, Ltd, New York; 1990.
172. COHEN, M.; ALMEIDA, G.J.M.; PECCIN, M.S. O stress e as dores músculo-esqueléticas. In: M.E.N. Lipp (org). *Mecanismos Neuropsicofisiológicos dos Stress: teoria e aplicações clínicas*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2003. p. 121-124.
173. SAVOIA, M.G. A Relação entre Stress e Transtorno de Pânico. In: M.E.N..Lipp (Org). *Mecanismos Neuropsicológicos do Stress: Teoria e Aplicações Clínicas*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2003. p. 166-168.
174. Lipp MEN, Guevara AJH. Validação Empírica do Inventário de Sintomas de Stress (ISS). *Estudos Psicologia* 1994; 11(3):43-9.
175. R Development Core Team. *R: A language and environment for statistical computing*. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria; 2011. ISBN 3-900051-07-0. Disponível em: URL <http://www.R-project.org/>.
176. Greenacre MJ. *Correspondence analysis in practice*. Chapman & Hall; 2007.

177. Becker A. Life events as predisposing factor for mental disorders: source psychological considerations. In: Katschining H. Life events and psychiatric disorders: controversial issues. Cambridge University Press, Cambridge; 1986. cap. 3.

178. Payne N. Occupational stressors and coping as determinans of burnout in female hospice nurses. *J Adv Nurs* 2001; 33(3):396-405.

179. Lees S, Ellis N. The design of a stress-management programme for nursing personel. *J Adv Nurs* 1990; 15:946-961.

APÊNDICE

APÊNDICE A - Tabela de dados

Eigenvalues (Autovalores):

	1	2	3	4	5	6	7
Value	0,033174	0,008298	0,003286	0,001493	0,000575	0,00019	0,000015
Percentage	51,19%	12,80%	5,07%	2,30%	0,89%	0,29%	0,02%

Columns:

	sxF	sxM	fx1	fx2	fx3	s1	s2
Mass	0,052525	0,038384	0,016162	0,038384	0,036364	0,026263	0,004040
ChiDist	0,319065	0,436616	0,712491	0,397490	0,435332	0,520969	1,510184
Inertia	0,002248	0,003076	0,001705	0,001560	0,002339	0,001514	0,001594
Dim. 1	0,331116	-0,453106	0,326402	-0,497464	0,380033	-0,578756	-1,167029
Dim. 2	1,598099	-2,186873	2,079658	0,277186	-1,216878	-0,892950	1,794796

	s3	s4	s5	s6	f1-	f1+	f2-
Mass	0,008081	0,034343	0,004040	0,014141	0,056566	0,034343	0,032323
ChiDist	1,085298	0,441630	1,505436	0,748997	0,279560	0,460452	0,491286
Inertia	0,002406	0,001883	0,001524	0,001155	0,001571	0,002588	0,002995
Dim. 1	1,844290	-0,206358	0,910181	0,595492	-0,709028	1,167811	-1,045991
Dim. 2	0,371531	-0,407929	2,900618	1,095170	-0,681242	1,122046	1,829206

	f2+	f3-	f3+	f4-	f4+	f6-	f6+
Mass	0,058586	0,036364	0,054545	0,036364	0,054545	0,062626	0,028283
ChiDist	0,271054	0,514973	0,343316	0,455544	0,303696	0,253432	0,561170
Inertia	0,001653	0,005669	0,003779	0,003131	0,002087	0,001756	0,003888
Dim. 1	0,577099	-1,815231	1,210154	-1,339707	0,893138	-0,601754	1,332456
Dim. 2	-1,009217	-0,411674	0,274449	-0,400818	0,267212	0,792854	-1,755606

	f5-	f5+	f7-	f7+	f8-	f8+
Mass	0,046465	0,044444	0,034343	0,056566	0,034343	0,056566
ChiDist	0,380271	0,397556	0,489333	0,297095	0,526928	0,319921
Inertia	0,003241	0,003389	0,003728	0,002263	0,005316	0,003227
Dim. 1	-1,183210	1,236992	-1,300362	0,789505	-1,807732	1,097552
Dim. 2	-0,509123	0,532265	0,931621	-0,565627	0,367367	-0,223045

ANEXOS

ANEXO A - Termo de consentimento livre e esclarecido coordenador: prof. Dr. Bernardo Galvão

Responsável técnica: Prof^a Dra. Ceuci Xavier Nunes

Pesquisador: Dr. Arnaldo Rocha Silva

Orientador: Prof. Dr. Antônio Andrade

Eu,.....fui esclarecido(a), de forma clara e objetiva, livre de qualquer constrangimento ou coação, que a pesquisa “Stress e mecanismos de coping entre pacientes neurológicos portadores de HTLV-I na Bahia”, tem como objetivo o conhecimento de situações de estresse e enfrentamento dos pacientes portadores de HTLV-I, no aparecimento da sintomatologia relatada.

A justificativa para a realização deste estudo, reside em conhecer as situações potencialmente estressantes pelas quais os portadores de HTLV-I passam e os mecanismos de enfrentamento que utilizam para minimizar o aparecimento da sintomatologia relatada.

A obtenção dos dados dar-se-á através de entrevistas a serem realizadas, individualmente, sendo utilizados para tal, dois instrumentos: Inventário de Sintomas de Stress para Adultos de Lipp-ISSL e Inventário de Estratégias de Coping de Lazarus e Folkman.

Os dados coletados, depois de organizados e analisados, poderão ser divulgados e publicados. A participação voluntária foi enfatizada e foram garantidos os esclarecimentos a quaisquer dúvidas, em qualquer momento.

É importante destacar a liberdade, enquanto população da pesquisa, de participar ou não de estudo e/ou deixar de participar a qualquer momento, sem qualquer prejuízo ou constrangimento e sem sofrer nenhum tipo de represália.

Fica assegurada a garantia do anonimato e do caráter privativo das informações fornecidas exclusivamente para o estudo.

Salvador, de de 2006.

Nome a assinatura do informante Assinatura do pesquisador

ANEXO B - Instrumento nº 1 - Inventário de Sintomas de Stress de LIPP- ISSL

O ISSL é de fácil aplicação e visa identificar de modo objetivo a sintomatologia que o paciente apresenta avaliando se este possui sintomas de stress, o tipo de sintoma existente (se somático ou psicológico) e a fase que se encontra.

O ISSL leva cerca de trinta minutos para ser administrado. Ele é composto de três quadros que se referem às quatro fases do stress, sendo que o quadro 2 utilizado para avaliar 2 e 3 (resistência e quase-exaustão). Os sintomas listados são os típicos de cada fase. No primeiro quadro, composto de 12 sintomas físicos e 3 psicológicos, o respondente assinala com F1 ou P1 os sintomas físicos ou psicológicos que tenha experimentado nas últimas 24 horas. No segundo, composto de dez sintomas físicos e psicológicos que tenha experimentado na última semana. Observe que a fase 3 é diagnosticada com base em uma frequência maior de sintomas listados no quadro 2 do inventário. No quadro 3, composto de 12 sintomas físicos e 11 psicológicos, assinala-se com F3 ou P3 os sintomas experimentado no último mês. É importante observar que alguns sintomas aparecem no quadro 1 o item 8 refere-se à “hipertensão arterial súbita e passageira”, no quadro 3 o item 4 refere-se à “hipertensão arterial continuada”. A razão dessa gradação é a que fase de exaustão, coberta no quadro 3, em geral mostra a volta de alguns sintomas da fase 1, com um maior grau de comprometimento, devido à quebra na resistência. O número de sintomas físicos é maior do que os psicológicos e varia de fase a fase porque a resposta de stress é assim constituída e é por isto que não se pode simplesmente utilizar o número total de sintomas assinalados para fazer seu diagnóstico, sendo necessário consultar as tabelas de avaliação. No total, O ISSL inclui 37 itens de natureza somática e 19 de psicológica, sendo os sintomas muitas vezes repetidos, diferindo somente em sua intensidade e serenidade. A fase 3 (quase-exaustão) é diagnosticada na base da frequência dos itens assinalados no quadro 2 de acordo com a Tabela 1 de correção. Estudos revelaram uma correlação alta entre os sintomas componentes do ISSL indicando a existência de um constructo subjacente que é o stress.

O ISSL foi validado em 1994 por Lipp e Guevara e tem sido utilizado em dezenas de pesquisas e trabalhos clínicos na área do stress, em qual fase se encontra e se tipicamente para ela o stress manifesta-se mais por meio de sintomatologia na área física e psicológica, o que viabiliza uma atenção preventiva em momentos de maior tensão.

ANEXO C - Instrumento nº 2 - Inventário de estratégias de coping de Lazarus e Folkman (vide adiante).

Ways of Coping Inventory (FLOKMAN; LAZARUS, 1985) – adaptado por Savoia et al. (1996).

- Fator 1 – Confronto, composto por seis itens:
 - 07. Tentei encontrar a pessoa responsável para mudar minhas idéias
 - 17. Mostrei a raiva que sentia para as pessoas que causaram o problema
 - 28. De alguma forma, extravasei meus sentimentos
 - 34. Enfrentei um grande desafio, fiz algo muito arriscado
 - 40. Procurei fugir das pessoas em geral
 - 47. Descontei minha raiva em outra(s) pessoa(s)

- Fator 2 – Afastamento, composto por sete itens:
 - 06. Fiz alguma coisa que acreditava não daria resultados, mas, ao menos, eu estava fazendo alguma coisa
 - 10. Tentei não fazer nada que fosse irreversível, procurando manter outras opções
 - 13. Fiz como se nada tivesse acontecido
 - 16. Dormi mais que o normal
 - 21. Procurei esquecer a situação desagradável
 - 41. Não me deixei impressionar, me recusava a pensar muito sobre esta situação
 - 44. Minimizei a situação, me recusando a preocupar-me seriamente com ela

- Fator 3 – Autocontrole, composto por cinco itens:
 - 14. Procurei guardar para mim mesmo(a) os meus sentimentos
 - 15. Procurei encontrar o lado bom da situação
 - 35. Procurei não fazer nada apressadamente ou seguir o meu primeiro impulso
 - 43. Não deixei que os outros soubessem da verdadeira situação
 - 54. Procurei não deixar que meus sentimentos interferissem muito nas outras coisas que eu estava fazendo

- Fator 4 – Suporte social, composto por seis itens:
 - 08. Conversei com outra(s) pessoa(s) sobre o problema, procurando mais dados sobre a situação
 - 18. Aceitei a simpatia e a compreensão das pessoas
 - 22. Procurei ajuda profissional
 - 31. Falei com alguém que poderia fazer alguma coisa concreta sobre o problema
 - 42. Procurei um amigo ou parente para pedir conselhos
 - 45. Falei com alguém sobre como estava me sentindo

- Fator 5 – Aceitação de responsabilidade, composto por sete itens:
 - 09. Critiquei-me, me repreendi
 - 25. Desculpei-me ou fiz alguma coisa para repor os danos
 - 29. Compreendi que o problema foi provocado por mim
 - 48. Busquei, nas experiências passadas, uma situação similar

- 51. Prometi a mim mesmo(a) que as coisas seriam diferentes na próxima vez
- 52. Encontrei algumas soluções diferentes para o problema
- 62. Analisei mentalmente o que fazer e o que dizer

Fator 6 – Fuga-esquiva, composto por dois itens:

- 58. Desejei que a situação acabasse, ou que, de alguma forma, desaparecesse
- 59. Tinha fantasias de como as coisas iriam acontecer, como se encaminhariam

Fator 7- Resolução de problemas, composto por quatro itens:

- 01. Concentrei-me no que deveria ser feito em seguida, no próximo passo
- 26. Fiz um plano de ação e o segui
- 46. Recusei recuar e batalhei pelo que eu queria
- 49. Eu sabia o que deveria ser feito, portanto, dobrei meus esforços para fazer o que fosse necessário

Fator 8 – Reavaliação positiva, composto por nove itens:

- 20. Inspirou-me a fazer algo criativo
 - 23. Mudei ou cresci como pessoa de uma maneira positiva
 - 30. Saí da experiência melhor do que eu esperava
 - 36. Encontrei novas crenças
 - 38. Modifiquei aspectos da situação para que tudo desse certo no final
 - 56. Mudei alguma coisa em mim, me modifiquei de alguma forma
 - 60. Rezei
 - 67. Pensei em uma pessoa que admiro, em como ela resolveria a situação e a tomei como modelo
- 0 Não usei esta estratégia
 - 1 Usei um pouco
 - 2 Usei bastante
 - 3 Usei em grande quantidade

1. Concentrei-me no que deveria ser feito em seguida, no próximo passo 0 1 2 3

2. Tentei analisar o problema para entendê-lo melhor 0 1 2 3

3. Procurei trabalhar ou fazer alguma atividade para me distrair 0 1 2 3

66. Corri ou fiz exercícios 0 1 2 3