

Fabiana Fernandes Barreiros

Alimentação, Stresse e Ciclo Menstrual

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015



Fabiana Fernandes Barreiros

Alimentação, Stresse e Ciclo Menstrual

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

Fabiana Fernandes Barreiros

Alimentação, Stresse e Ciclo Menstrual

---

Fabiana Fernandes Barreiros

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau de mestre em Ciências Farmacêuticas.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Doutora Raquel Silva

## Resumo

O stresse é uma constante no nosso dia-a-dia e desempenha um papel importantíssimo a nível do bem-estar físico e psíquico de cada pessoa. Estudos realizados no âmbito do ensino superior tem constatado que o stresse varia em função do sexo dos estudantes, sendo que as raparigas experienciam níveis mais elevados de stresse que os rapazes. As épocas de exames correspondem a momentos chave na vida dos estudantes e há muito que tem sido utilizados para estudar como os stressores do quotidiano conduzem a mudanças psicológicas e fisiológicas. No que diz respeito à alimentação, existe uma tendência documentada, durante a permanência no ensino universitário, de alterações de índole negativa nos hábitos alimentares: são comuns a omissão de refeições, a ingestão de alimentos de elevada densidade energética fora do horário das mesmas e a ingestão crescente de alimentos fora do domicílio e/ou do tipo *fast-food*. Com terceiro vértice deste trabalho surge o ciclo menstrual, garante da sobrevivência da nossa espécie e também um complexo influente no comportamento humano. Uma grande parte da literatura científica aponta para uma intrincada relação entre o stresse, a caracterização do ciclo menstrual e os hábitos alimentares. Com este trabalho procurou-se caracterizar os níveis de stresse, hábitos alimentares e relacioná-los com possíveis alterações no ciclo menstrual em estudantes universitárias, fazendo a análise em dois momentos distintos, antes e durante o período de avaliações académicas. O estudo incidiu sobre uma amostra de 256 mulheres, alunas da Universidade Fernando Pessoa, com idades compreendidas entre os 18 e 34 anos, a quem foram aplicados questionários que permitiram a recolha de dados sociodemográficos, antropométricos, clínicos e ginecológicos, hábitos alimentares, sono e de stresse. Concluiu-se que o ensino superior é por si só um indutor de stresse com repercussões efetivas, sendo a época de exames académicos um stressor importante, dado que o valor obtido na escala EPS aumentou de  $23,3 \pm 5,3$  na primeira avaliação para  $26,5 \pm 4,9$  na segunda avaliação. Foram confirmadas deficiências a níveis das escolhas alimentares nas estudantes, agravadas pelo fator época de exames, com uma tendência para o consumo de alimentos ricos em açúcar e gordura, como chocolates e fritos e relatadas alterações congruentes no ciclo menstrual, como a diminuição da duração do período menstrual e do ciclo menstrual.

**Palavras-chave:** Alimentação, Stresse, Ciclo menstrual, Estudantes Universitárias

## **Abstract**

Stress is a constant in our everyday and plays an important role in people's physical and mental well-being. Studies at higher education level have found that stress depending on students gender, and girls experience higher levels of stress than boys. Examination periods correspond to key moments in their lives and have long been used to study how everyday stressors lead to psychological and physiological changes. With regard to food, there is a documented tendency during their stay in college, to a negative nature change in food habits, being common to skipping meals, eating high energy density food between meals and increasing food intake away from home and / or the fast-food type. The third cornerstone of this work is the menstrual cycle that ensures the survival of our species and also has an influential complex in human behavior. A great deal of scientific literature points an intricate relationship between stress, the characterization of the menstrual cycle and eating habits. This study sought to characterize the stress levels, eating habits and relate them to possible changes in the menstrual cycle in college students, analyzing them in two different moments: before and during the academic assessments. The study focused on a sample of 256 women, students at the University Fernando Pessoa, aged between 18 and 34 years, whose questionnaires allowed the collection of demographic data, anthropometric, clinical and gynecological, eating habits, sleep and stressor data. It was concluded that higher education is itself a stress inducer with effective repercussions and academic examination is a major stressor, as the value obtained in the EPS scale increased from  $23.3 \pm 5.3$  in the first evaluation to  $26.5 \pm 4.9$  in the second evaluation. There were confirmed poor food choices in students, compounded by the academic examination factor, with a tendency to high sugar and fat foods consumption, such as chocolate and fried foods and also were reported congruent changes in the menstrual cycle, like shortened duration of menstruation and menstrual cycle.

**Keywords:** Food, Stress, Menstrual Cycle, College Students

## **Agradecimentos**

Agradeço à minha orientadora Prof<sup>a</sup> Doutora Raquel Silva, por toda a disponibilidade, conhecimento e apoio neste longo e intrincado projeto...

...ao Marco pelo apoio e incentivo...

...à minha irmã por acreditar em mim...

...à minha família pela confiança e amparo...

...às alunas que participaram neste projeto...

...e àqueles que mantiveram a minha homeostase...

...o meu muito obrigado!

## Índice

I.	Introdução .....	1
II.	Revisão da literatura .....	2
2.1.	Alimentação .....	2
2.1.1	Perturbações do comportamento alimentar .....	4
2.1.2.	Alimentação e Stresse.....	5
2.1.3.	Hormonas que regulam o apetite .....	10
2.2.	O Stresse .....	11
2.2.1.	Perspetiva de stresse como resposta fisiológica e psicológica .....	11
2.2.2.	Perspetiva de stresse como estímulo .....	12
2.2.3.	Perspetiva de stresse como processo transaccional .....	14
2.2.4.	Respostas fisiológicas ao stresse .....	15
2.2.5.	Stresse Académico.....	16
2.3	Ciclo menstrual.....	17
2.3.1	Regulação da secreção hormonal durante o ciclo menstrual .....	21
2.3.2.	As irregularidades menstruais .....	22
2.3.2.1.	A hemorragia uterina disfuncional (HUD).....	22
2.3.2.1.	A dismenorreia .....	22
2.3.2.2.	Síndrome pré-menstrual .....	22
2.3.2.3.	Transtorno disfórico pré-menstrual .....	24
2.3.2.4.	A amenorreia .....	25
2.3.3.	Ciclo menstrual e stresse .....	26
2.3.4.	Ciclo menstrual e alimentação.....	30
III.	Metodologia.....	34
3.1.	Participantes .....	34
3.2.	Métodos .....	34

3.3. Análise estatística .....	35
IV. Resultados.....	36
4.1. Dados sociodemográficos, antropométricos, clínicos e hábitos de sono.....	36
4.2. Ciclo menstrual.....	37
4.3. Alterações no apetite durante o ciclo menstrual.....	41
4.4. Ansiedade/ nervosismo e ciclo menstrual .....	43
4.5. Hábitos alimentares .....	44
4.6.Frequência do consumo de alimentos ricos em açúcar e alimentos ricos em gordura .....	45
4.7.Frequência do consumo de bebidas alcoólicas e café .....	46
4.6. Stresse.....	47
V. Discussão dos resultados .....	48
VI. Conclusão .....	51
VII. Bibliografia.....	52
VIII. Anexos .....	65

## Índice de gráficos

Gráfico 1- Regularidade dos ciclos menstruais. ....	37
Gráfico 2- Intervalo de idades. ....	38
Gráfico 3- Frequência de hemorragias intermenstruais.....	38
Gráfico 4- Contracetivos orais.....	39
Gráfico 5- Tipo de Patologias.....	39
Gráfico 6- Medicação habitualmente consumida pelas participantes. ....	40
Gráfico 7- Tipo de medicação. ....	40
Gráfico 8- Alterações no apetite antes do período menstrual.....	42
Gráfico 9- Alterações no apetite durante o período menstrual.....	42
Gráfico 10- Alterações no apetite após o período menstrual.....	43
Gráfico 11- Aumento da ansiedade/nervosismo antes do período menstrual. ....	44
Gráfico 12- Repartição da amostra relativamente à ansiedade/nervosismo durante o período menstrual. ....	44

## Índice de tabelas

Tabela 1- Idade, peso, estatura e IMC das participantes. ....	36
Tabela 2- Duração do sono das participantes à semana e ao fim-de-semana.....	36
Tabela 3- Idade na menarca, período e ciclo menstruais das participantes.....	37
Tabela 4- Dados sobre apetite e período menstrual.....	41
Tabela 5- Ansiedade/nervosismo e período menstrual das participantes.....	43
Tabela 6- Consumo de legumes, fruta, carne e peixe pelas participantes em A1 (n=134) e em A2 (n=122).....	45
Tabela 7- Dados sobre ingestão de alimentos ricos em açúcar e alimentos ricos em gordura.....	46
Tabela 8- Dados sobre consumo de café e bebidas alcoólicas. ....	47
Tabela 9- Dados sobre o stresse .....	47

## **Lista de abreviaturas**

ACOG – American College of Obstetricians and Gynecologists

ACTH - Hormona adrenocorticotrópica

AgRP - Peptídeo agouti

ARC- Núcleo arqueado

CART -Transcrito Regulado por Cocaína e Anfetamina

CCK - Calcitonina

CID - Classificação Internacional de Doenças - Décima Revisão da O.M.S.

CRH - Hormona libertadora de corticotrofina

DSM-IV- Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais

DSM-V -Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais

EPS - Escala de Perceção de Stresse

FSH - Hormona foliculoestimulante

GC - Glicocorticóide

GnH -Hormona libertadora da gonadotrofina

HUD - Hemorragia uterina disfuncional

IMC- Índice de Massa Corporal

LC-NE - Sistemas locus ceruleus –noradrenérgico

LH - Hormona luteinizante

MR - Mineralocorticóide

NPY - Neuropeptídeo Y

OMS -Organização Mundial de Saúde

POMC - Proopiomelanocortina

SNAS - Sistema nervoso autónomo simpático

SPM - Síndrome pré-menstrual

SPSS - Statistical Package for the Social Sciences

TCA - Transtorno de compulsão alimentar

TDPM - transtorno disfórico pré-menstrual

UE - União Europeia

UFP - Universidade Fernando Pessoa

## I. Introdução

Na sociedade atual, o ritmo de vida e a alimentação dos estudantes universitários muitas vezes induzem alterações hormonais, repercutindo-se no seu bem-estar físico, mental e social e na função menstrual, no caso de indivíduos do sexo feminino. Acresce ainda o facto de muitas estudantes terem que se deslocar ou passar a viver noutra casa, aquando da sua entrada no ensino superior, o que pode ajudar a alterar a sua alimentação.

Por seu lado, as alterações no ciclo menstrual das jovens adultas podem dever-se a causas orgânicas ou podem estar relacionadas a psicológicos como o stresse, a ansiedade ou causas hormonais.

Alguns estudos têm mostrado a existência de alterações menstruais numa faixa significativa da população estudantil feminina, tais como a oligomenorreia e a amenorreia, observando-se também uma correlação positiva entre irregularidades menstruais e o stresse pré-exames (Demir et al., 2000).

Parece que o stresse pode estar associado com ciclos maiores, irregulares e de dor durante o período menstrual (Chang et al., 2009), e que a relação entre as respostas de stresse fisiológico e as respostas subjetivas são complexas, mas podem depender em grande parte da fase do ciclo menstrual da mulher (Duchesne e Pruessner, 2013).

Por sua vez, a alimentação está fortemente ligada à função reprodutora, já que quando as reservas energéticas são manifestamente deficitárias, a função menstrual altera-se, ocorrendo amenorreia secundária, por exemplo (Saad e Stenstrom, 2012).

Alguns trabalhos (Lester et al., 2003) têm demonstrado que o peso corporal e a ingestão alimentar atingem normalmente o seu pico na fase lútea média e que o consumo de alimentos particularmente ricos em hidratos de carbono e em gorduras é sempre superior na fase lútea em comparação com a fase folicular.

Assim, o presente estudo tem como objetivo analisar os hábitos alimentares, o stresse e a função menstrual em estudantes do sexo feminino da Universidade Fernando Pessoa (UFP) antes e durante a época de avaliações. Num primeiro momento, será apresentado um breve enquadramento teórico, fornecendo-se um quadro abrangente acerca das três variáveis de estudo, que servirá posteriormente como marco de referência para incorporar os resultados obtidos.

## II. Revisão da literatura

### 2.1. Alimentação

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) uma dieta saudável ajuda a proteger contra a desnutrição, a obesidade, a diabetes, a doença cardíaca, o acidente vascular cerebral e o cancro. Os desequilíbrios alimentares e os níveis de inatividade física têm vindo a colocar em risco a saúde dos europeus, o que levou a União Europeia (UE) a preocupar-se com estas questões e a tomar medidas concretas nestas matérias, como o Segundo Programa de Ação Comunitária em Saúde Pública da Comissão Europeia (2008-2013). Uma alimentação inadequada conjugada com falta de atividade física criam riscos sérios para a saúde. O consumo de energia (calorias) deve ser aferido pelo gasto da mesma, sendo que a ingestão de gordura não deve exceder 30% do consumo total de energia, evitando-se assim ganhos de peso pouco saudáveis. Parte de uma dieta saudável passa por limitar a ingestão de açúcares livres para menos de 10% do total de energia, mantendo o consumo de sal em menos de 5 g por dia e ajudando assim, a prevenir a hipertensão e o risco de doença cardíaca e de acidente vascular cerebral na população adulta.

Novos estilos de vida, marcados por uma difícil gestão do tempo e as mudanças que têm ocorrido na natureza dos bens alimentares mais acessíveis operaram profundas alterações na composição e na confeção das refeições (Morse e Driskell, 2009). Por outro lado, as tendências socioculturais alteraram, de forma profunda, o modo como os jovens se divertem e interagem com o ambiente, reduzindo as atividades ao ar livre e a duração do sono (Silva e Paiva, 2015b) e aumentando a dependência nos aparelhos eletrónicos (Chaput, 2011, Chaput et al., 2011). O excesso de peso e a obesidade têm vindo a aumentar consistentemente na União Europeia e particularmente em Portugal, sendo o nosso país um dos países com mais elevada prevalência de inatividade física do espaço europeu (Costa e Leal, 2008). Já Poínhos et al. (2009) referem num estudo extensivo sobre os hábitos alimentares dos portugueses que os mais jovens indicaram como fatores determinantes na escolha alimentar “outra pessoa decide a maior parte dos alimentos que eu como”, “o sabor dos alimentos”, “controlar o seu peso”, “disponibilidade dos alimentos”, “facilidade ou conveniência de preparação” e “apresentação ou embalagem”. Os fatores mais indicados como tendo influência na

saúde foram “a alimentação” (56,8%), “o stresse” (27,1%) e “ter uma atividade física / fazer exercício” (20,5% da amostra total).

Existe uma tendência documentada, durante a permanência no ensino universitário, de alterações de índole negativa nos hábitos alimentares: são comuns a omissão de refeições, a ingestão de alimentos de elevada densidade energética fora do horário das mesmas e a ingestão crescente de alimentos fora do domicílio e/ou do tipo *fast-food* (Davy et al., 2006), que Dingman et al. (2014) atribuem apenas a questões financeiras. Os estudantes universitários tendem a adquirir maus hábitos alimentares tais como o consumo de pouca fruta e poucos vegetais e o elevado consumo de alimentos ricos em calorias e gorduras Gerson et al. (2013) e Vella-Zarb e Elgar (2009) relatam no seu estudo que os caloiros da faculdade ganham entre 1,5 e 2 kg de peso no seu primeiro ano de faculdade.

De acordo com Larson et al. (2008) a ingestão frequente de *fast-food* aumentou essencialmente entre os adolescentes e os jovens adultos, sendo esse aumento prevalente entre os jovens do sexo masculino. Knutson (2000) reportou que cerca de que quase metade dos estudantes participantes consumia *fast-food* três a quatro vezes por semana. Segundo Yahia et al. (2008), os estudantes escolhem o *fast-food* devido à sua palatibilidade, acessibilidade e conveniência, mas neste estudo a ingestão de vegetais e frutas por parte dos estudantes era em quantidades aceitáveis. Num estudo de âmbito comparativo a conveniência do *fast-food* é mais importante para os americanos (69%) do que os espanhóis (48%), enquanto mais estudantes universitários espanhóis (49%) do que os americanos (18%) se opõe à proliferação de estabelecimentos de *fast-food* em seus próprios países (Bryant e Dundes, 2008).

Dado que na juventude, a saúde é um dado quase adquirido, não lhe é dado o merecido valor e cuidado (Viana, 2012) e os estilos de vida desenvolvidos e exibidos durante este período de vida repercutem-se na vida adulta, influenciando o estado de saúde dos sujeitos (Cluskey e Grobe, 2009). French et al. (2001) concluíram que indivíduos que nunca comeram em restaurantes *fast-food* estão associados a padrões nutricionais mais consistentes e ao consumo de menos energia do que os sujeitos que consomem *fast-food* com regularidade. Neste sentido Gerend (2009) sugere que a informação sobre o valor calórico dos alimentos pode ser um fator importante na melhoria dos hábitos alimentares dos estudantes em relação aos alimentos *fast-food*.

Um estudo de investigação de natureza quantitativa levado a cabo em Portugal, revelou que os estudantes apresentavam hábitos mais adequados em termos de variedade e da qualidade alimentar e menos adequados ao nível da quantidade e da adequação alimentar (Luzio et al., 2009). Um outro estudo realizado, tendo como base a população universitária portuguesa de áreas do saber ligadas à saúde mostra, no entanto, que os hábitos alimentares destes alunos são adequados a uma vida saudável e que a maioria dos alunos está sensibilizada para uma alimentação equilibrada e variada (Nabo et al., 2013).

### **2.1.1 Perturbações do comportamento alimentar**

São três as principais perturbações do comportamento alimentar conforme o Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (DSM-V, 2013): transtorno de compulsão alimentar, anorexia nervosa e bulimia nervosa.

Transtorno de compulsão alimentar (TCA), que é definido como episódios recorrentes de comer significativamente mais alimentos num período curto de tempo do que a maioria das pessoas consumiria sob circunstâncias similares, com episódios marcados por sentimentos de falta de controlo. De acordo com os critérios do DSM-V uma pessoa deve apresentar episódios recorrentes de compulsão alimentar. Um episódio de compulsão alimentar é caracterizado pelas seguintes características: Comer num período limitado de tempo (por exemplo, dentro de um período de 2 horas), uma quantidade de comida que é definitivamente maior do que a maioria das pessoas consumiria durante um período similar de tempo sob as mesmas circunstâncias. Um sentimento de falta de controlo sobre o comportamento alimentar durante o episódio (por exemplo, a sensação de que não se pode parar de comer ou controlar o que ou quanto está a comer). Os episódios de compulsão alimentar estão associados com três ou mais dos seguintes critérios: comer muito mais rapidamente do que o normal; comer até sentir desconfortavelmente cheio; comer grandes quantidades de comida quando não se sente com fome; comer sozinho, porque de se sente envergonhado do quanto se come; após o episódio sentir repugnância de si mesmo, depressão ou sentimentos de culpa; As pessoas com TCA têm hábitos alimentares mais caóticos, apresentam níveis mais elevados de desinibição alimentar e tendem a comer em resposta a estados emocionais (Wilfley et al., 2003). A anorexia nervosa, que afeta principalmente as adolescentes e jovens, é caracterizada por: 1) restrição persistente do consumo de energia que leva a

uma diminuição significativa do peso corporal (em contexto do que é minimamente esperado para a idade, o sexo, a trajetória de desenvolvimento e saúde física); 2) um medo intenso de ganhar peso (Silva, 2015), ou; 3) um comportamento persistente que interfere com o ganho de peso (mesmo que significativamente baixo peso). Normalmente existem associadas ainda perturbações no modo como avalia o seu peso ou forma do corpo, ou a persistente falta de reconhecimento da gravidade do baixo peso corporal atual. O Critério D do DSM-IV exigindo amenorreia, ou ausência de pelo menos três ciclos menstruais, foi excluído.

A bulimia nervosa é caracterizada por episódios recorrentes de compulsão alimentar e comportamentos compensatórios inadequados e recorrentes a fim de evitar o ganho de peso, como vômitos autoinduzidos, uso indevido de laxantes, diuréticos ou outros medicamentos, jejum, ou exercício físico excessivo (Silva, 2015). A compulsão alimentar e comportamentos compensatórios inadequados ocorrem, em média, pelo menos uma vez por semana durante três meses. A autoavaliação é indevidamente influenciada pela forma e peso corporais e a perturbação não ocorre exclusivamente durante episódios de anorexia nervosa.

Atualmente fazer dieta, preocupar-se com a aparência, o peso e a forma corporal são questões disseminadas social e culturalmente e por isso muito comuns entre os jovens, especialmente as mulheres. Existe uma linha muito ténue que separa a patologia alimentar das práticas alimentares consideradas normais e como referem Francisco et al. (2015) no seu estudo transcultural com adolescentes de Portugal e de Espanha, será decerto pertinente considerar a interiorização do ideal sociocultural como mediadora da influência do Índice de Massa Corporal (IMC) no comportamento alimentar perturbado. As perturbações do comportamento alimentar também se tornaram elas próprias um stressor, devido ao modo preconceituoso como as pessoas lidam com as questões relacionadas com a alimentação, o peso e a forma do corpo e isso acaba por criar um perigoso vicioso (Hou et al., 2013).

### **2.1.2. Alimentação e Stresse**

O papel do stresse na alimentação tem sido relativamente bem caracterizado, havendo registos de que este promove o consumo alimentar (Barrington et al., 2012, Born et al., 2010, Epel et al., 2001, Groesz et al., 2012, Habhab et al., 2009, Pecoraro et al., 2004).

A hiperfagia pode ser uma resposta a situações de stresse, uma compensação das dificuldades na interação social, nos conflitos sexuais e nas relações interpessoais (Rebelo e Leal, 2012). Segundo (Tsenkova et al., 2013), a ingestão de alimentos sob stresse está associada a níveis não diabéticos significativamente elevados de glicose, insulina, resistência à insulina e hemoglobina glicosilada e a probabilidades elevadas de pré-diabetes ou diabetes. O stresse percebido e a exposição crónica a um stressor estão associados a um aumento no desejo de comer alimentos calóricos, de elevada palatibilidade e pobre em nutrientes (Born et al., 2010, Chao et al., 2015, Dallman, 2010, Groesz et al., 2012), mas também a uma menor prática de exercício físico (Barrington et al., 2012, Ng e Jeffery, 2003). Born et al. (2010) concluíram que os níveis de saciedade eram mais baixos sob stresse do que em repouso. Segundo alguns autores, principalmente devido aos glicocorticóide (GC), o stresse promove o consumo de alimentos altamente palatáveis, ricos em nutrientes, açúcar e gorduras (Adam e Epel, 2007, O'Connor et al., 2008, Torres e Nowson, 2007, Warne, 2009). Para Page et al. (2011) o stresse potencia as regiões do cérebro ligadas à motivação e aos hábitos que estão ativas durante os desejos por comidas altamente calóricas. Diversos estudos acrescentam outros dados: enquanto que algumas pessoas simplesmente não são afetadas pelo stress, de entre aquelas que o são algumas reduzem significativamente o consumo de alimentos enquanto outras fazem o oposto (Epel et al., 2004, Pollard et al., 1995, Wallis e Hetherington, 2009), o que poderá ser explicado pela severidade do stressor (Torres e Nowson, 2007). Petrowski et al. (2014) relataram uma frequência de mastigação mais elevada imediatamente após a aplicação de stresse e uma eficácia de mastigação reduzida face a níveis altos de stresse percebido. O'Connor e O'Connor (2004) sugerem que quando enfrentam uma situação stressante, os indivíduos menos conscientes terão menos condições para lidar com ela e como resultado alteram as preferências para comidas mais energéticas e palatáveis. Num estudo conduzido por Royal e Kurtz (2010) os resultados mostraram que o stresse também pode provocar a sobreavaliação por parte dos indivíduos quanto ao total de alimentos consumidos e Finch e Tomiyama (2015) concluíram que a alimentação poderá ter um efeito de proteção em relação a stressores psicológicos.

É comum na literatura científica o uso do termo “comfort food”, entre nós traduzidas como “comida emocional”, que descreve alimentos simples, palatáveis e altamente energéticos, tipicamente ricos em açúcares e gorduras. Já Wansink et al. (2003)

encontraram um número considerável de indivíduos que indicavam comidas saudáveis como as suas comidas de conforto preferidas (40%), e encontraram também uma distinção entre as mulheres, que preferiam comida emocional do tipo *snack*, e os homens que buscavam refeições mais nutritivas, sendo que também encontram uma maior predileção pela comida emocional nos indivíduos mais novos. Zellner et al. (2006) concluíram nos seus dois estudos que o stresse provoca alterações nas escolhas alimentares de comidas saudáveis, pobres em calorias (uvas), para alimentos menos saudáveis, ricos em calorias (M&Ms) e são mais as mulheres do que os homens que relatam um aumento no consumo de comida quando sob stresse, tendo alegado que o faziam para se sentir bem. Dube et al. (2005), no seu estudo, indicam que o consumo de comida emocional por homens parte de emoções positivas enquanto que nas mulheres tem lugar no seguimento de vivências negativas, aliviando as suas emoções negativas mas produzindo culpa. Também neste estudo observou-se que as comidas emocionais eram mais eficazes no alívio de sentimentos negativos enquanto alimentos baixos em calorias seriam mais eficientes em aumentar as emoções positivas.

Por seu lado, Locher et al. (2005) mostrou a forte relação entre emoções, recordações e preferências alimentares, examinando a construção social de algumas comidas emocionais, demonstrando que devem ser tidas em consideração as dimensões sociais e fisiológicas, como por exemplo os alimentos que fazem os alunos recordar-se de casa e da família. Para Gibson (2006), o humor pode alterar a escolha dos alimentos e a escolha de alimentos pode alterar o humor, por uma variedade de razões. O tipo de associação entre o humor e a escolha alimentar, se existir, vai depender das características psicológicas e neuro-hormonais do indivíduo (Silva e Paiva, 2015a, Silva e Paiva, 2015c). No mesmo sentido, Macht (2008) concluiu que as emoções podem regular a ingestão de alimentos e a ingestão de alimentos pode regular as emoções. No seu estudo Hendy (2012) concluiu que, no que diz respeito à sequência temporal entre comida-humor, a comida aparece um primeiro, isto é, os hábitos alimentares precedem as alterações no humor. Os resultados do estudo de Dweck et al. (2014) sugerem que o sono curto e leve pode influenciar o consumo de energia e a privação do sono pode funcionar ela própria como um stressor e elevar a ingestão de alimentos em “comedores emocionais”.

O stresse, especialmente na população jovem adulta, é um instigador importante no que diz respeito a comportamentos alimentares inadequados, sendo que a ingestão de

alimentos pouco saudáveis por parte de estudantes do Ensino Superior pode funcionar como mecanismo de *coping* (Wichianson et al., 2009). Segundo Costarelli e Patsai (2012), El Ansari et al. (2014) e Mikolajczyk et al. (2009), o stresse académico parece aumentar a sintomatologia dos transtornos alimentares em estudantes universitários do sexo feminino, estando também associado com o apetite e hábitos alimentares pouco saudáveis, incluindo uma preferência por alimentos doces e ricos energeticamente (Kim et al., 2013, Liu et al., 2007, Mikolajczyk et al., 2009), resultados em sentido oposto de El Ansari et al. (2015). Ainda no que refere a estudantes do sexo feminino (Kandiah et al., 2006) constataram mudanças no apetite quando os sujeitos estavam sob stresse, com quase dois terços a relatar um aumento no apetite, sendo que também resultou do estudo que a ingestão de alimentos saudáveis durante períodos de stress diminuía drasticamente. Wansink et al. (2013) constataram um aumento das vendas de *snacks* pouco saudáveis à medida que o semestre universitário avançava e em particular no final do mesmo, o que se poderia explicar pela realização de trabalhos e exames académicos. Num estudo efetuado em estudantes de medicina saudáveis, os que se autoidentificavam como comedores emocionais. Tinham níveis urinários de cortisol e insulina significativamente mais elevados durante um período estressante (exames) em comparação com o período de controlo (férias de verão), e também ganharam mais peso do que o outro grupo.

Por sua vez, Stone e Brownell (1994) referem que estudantes de ambos os sexos indicaram comer menos quando enfrentavam stressores mais severos, Pollard et al. (1995) concluíram que os efeitos do stresse sobre o comportamento alimentar devido avaliações académicas podem ser mediados por recursos pessoais e sociais e nesse sentido El Ansari et al. (2015) não detetou qualquer associação entre o stresse percebido e o aumento no consumo de doces, bolachas ou *snacks*. Entre nós Ferreira (2014b) concluiu que o stresse académico mostrou ser um preditor independente significativo para perturbações nos comportamentos alimentares.

Macht et al. (2005) aferiram que os estudantes que aguardavam um exame académico sentiam medo, tensão e stresse emocional acrescidos e uma tendência maior para comer de modo a alhearem-se do stresse. Como observam Costarelli e Patsai (2012), são eventos como os exames, naturalmente indutores de stresse, que constituem o contexto experimental por excelência para o estudo das alterações nos comportamentos alimentares relacionadas com o stresse.

Tem-se investigado as relações entre o stresse e algumas patologias, tais como, as doenças cardiovasculares e a hipercolesterolemia, dado que a obesidade é um fator subjacente a estas doenças, e porque o stresse influencia o comportamento alimentar dos indivíduos, tais como, a quantidade comida e os tipos de alimentos consumidos (Habhab et al., 2009).

Apesar disso, os mecanismos fisiológicos subjacentes ao aumento da ingestão de alimentos não estão completamente explicados (George et al., 2010). Epel et al. (2001) concluíram que o aumento na secreção de cortisol que se seguia a um stressor psicossocial, tal como, a indução de stresse através da execução de puzzles visuais e espaciais e de tarefas de subtração estavam relacionados com a ingestão de comidas ricas em gordura por parte dos sujeitos do sexo feminino. Por seu lado, o stresse agudo geralmente resulta na diminuição do consumo de alimentos, mas a ativação crónica do eixo hipotálamo-pituitária(hipófise)-adrenal pode ter como resultado uma ação prolongada do cortisol (Sinha e Jastreboff, 2013, Torres e Nowson, 2007). Segundo Adam e Epel (2007), a exposição ao cortisol influencia direta ou indiretamente o sistema de recompensa, sendo que a sensibilização desse mesmo sistema pode levar à ingestão excessiva de alimentos altamente palatáveis. Os dados recolhidos por Tryon et al. (2013) mostram que o stresse crónico influencia as concentrações de cortisol e afeta a escolha de alimentos em humanos, mas sugerem que com a ativação crónica desta via, o hábito de comer em resposta ao stresse deixa de estar associado ou de necessitar um aumento nas concentrações de cortisol.

O stresse e a ingestão de alimentos encontram-se relacionados devido ao papel do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (Adam e Epel, 2007, Charmandari et al., 2005), e do sistema simpático suprarrenal. Perante uma situação stressante o hipotálamo liberta a hormona libertadora de corticotrofina (CRH), esta, por sua vez, provoca a libertação da hormona adrenocorticotrófica (ACTH) pela pituitária, seguido da libertação de glicocorticóide (GC) a partir do córtex adrenal. Os GC regulam a acumulação e o armazenamento de gordura corporal e podem aumentar o apetite, a ingestão de alimentos e o ganho de peso (Epel et al., 2001). A CRH é um importante peptídeo anorexigénico, cuja secreção é estimulada pelo neuropeptídeo Y (NPY). O NPY é o mais potente fator orexigénico conhecido que inibe os sistemas locus ceruleus – noradrenérgico simultaneamente (LC-NE), o que poderá ser de particular relevância no

que diz respeito à influência do sistema de resposta ao stresse em estados de desregulação alimentar (Charmandari et al., 2005).

### **2.1.3. Hormonas que regulam o apetite**

A leptina, um polipeptídeo que é produzido pelo tecido adiposo branco, estimula a síntese de neuropeptídeos anorexigénios como a POMC (Proopiomelanocortina) e o CART (Transcrito Regulado por Cocaína e Anfetamina), gerando uma sensação de saciedade, diminuindo a ingestão de alimentos (Charmandari et al., 2005). No entanto, num estudo de Tomiyama et al. (2012) o aumento de leptina durante um stressor correspondia a uma menor ingestão de comida emocional, mas não de outros tipos de comida.

A insulina é produzida pelas células  $\beta$  do pâncreas em resposta ao aumento da glicose plasmática e tem um papel importante no metabolismo da glicose e no armazenamento de energia. Os GR têm um duplo efeito sobre a atividade da insulina, inibindo a ação da mesma no músculo-esquelético e potenciando-a nos tecidos adiposos (Maniam e Morris, 2012). Estudos em animais têm demonstrado um efeito sinérgico dos GR e da insulina no aumento da ingestão de comida palatável, o que contribuiu para o depósito de gordura abdominal (Pecoraro et al., 2004, Warne, 2009).

A grelina é uma hormona polipeptídica, produzida predominantemente pelo estomago e que está envolvida na regulação central da ingestão alimentar e no balanço energético, estimulando o apetite, a lipogénese, a adipogénese e reduzindo a taxa metabólica. Maniam e Morris (2012) sugerem que dado que uma grande parte dos estudos em animais demonstra que o stresse aumenta os níveis de grelina e havendo também evidências de que a grelina interfere nos comportamentos de recompensa alimentar, logo a ingestão de alimentos sob stresse deve ser mediada em parte através desta hormona.

O sistema da melanocortina juntamente com os glicocorticóide desempenha um papel importante no comportamento alimentar e na regulação do peso corporal (Fehm et al., 2004). As melanocortinas são neuropeptídeos derivados da POMC e os seus efeitos ao nível da alimentação podem ocorrer sobre a seleção da comida ou sobre a duração ou frequência da refeição (Hillebrand et al., 2006, Rodrigues et al., 2011a).

## 2.2. O Stresse

O ser humano é, inevitável e ciclicamente, exposto às mais variadas situações indutoras de stresse. A sociedade é sistema aberto e dinâmico e a realidade é pautada por alterações sistemáticas e múltiplos *inputs* que obrigam o homem a uma constante adaptação e nesse sentido Heráclito, no início da Era Clássica, falava na capacidade intrínseca de todas as coisas em se submeterem à mudança. Os custos de adaptação a essa mudança para manutenção desse imensamente complexo, harmonioso e dinâmico equilíbrio (Chrousos e Gold, 1992) consistem num extraordinário reportório de reações físicas e mentais, respostas adaptativas. O stresse é, neste contexto, o estado de desarmonia, mas nem sempre foi esse o significado que lhe foi atribuído. O termo “stress” deriva do grego “stringere”, que significa provocar tensão. Esta palavra utilizou-se pela primeira vez no século XIV e desde então apareceu em diferentes textos em inglês como “stress”, “stresse”, “strest” e “straisse”. Apenas no século XIX é que o conceito se alargou para passar a significar, também, as pressões que incidem sobre um órgão corporal ou sobre a mente humana (Serra, 2007). Desde então várias ciências foram, ao longo dos tempos, as interpretações, definições e abordagens deste fenómeno, mas poderá dizer-se que sucintamente são três as principais perspetivas a reter sobre a conceptualização deste fenómeno:

### 2.2.1. Perspetiva de stresse como resposta fisiológica e psicológica

Hans Selye (1950) apresentou o conceito de resposta generalizada à agressão, tendo como objetivo a sobrevivência do ser agredido. Uma agressão ou stressor de qualquer natureza, física ou psicológica ou outra, induz no organismo stresse, isto é provoca uma reação de alarme, mobilizando energias para a sobrevivência. Importante neste contexto é o conceito de homeostase decorrente dos trabalhos do fisiologista Cannon (1929), que corresponde à capacidade de autorregulação dos vários sistemas existentes no organismo em que estes, face a mudanças no seu equilíbrio interno, procuram regressar ao equilíbrio.

Selye propôs o Síndrome de Adaptação Geral (Selye, 1950), que consiste em 3 estádios ou fases: reação de alarme, fase de resistência e fase de exaustão.

a) Reação de alarme - A sua função primordial é a de mobilizar todos os recursos do organismo. No final deste estádio o organismo está totalmente mobilizado

para fazer face ao agente stressor. O organismo não pode manter a intensa estimulação orgânica da reação de alarme por muito tempo.

b) Fase de resistência - Se o stressor se mantém ativo, mas não é suficientemente intenso para causar a morte, as reações fisiológicas entram na denominada fase de resistência. A capacidade para resistir e enfrentar novas situações de stresse pode ficar comprometida. O organismo vai-se tornando progressivamente vulnerável a problemas de saúde.

c) Fase de exaustão - Se os fatores de stresse continuam a influenciar o organismo será bastante provável que as doenças e as lesões fisiológicas e psicológicas comecem a aumentar, podendo a morte ocorrer como fim último deste processo. Os stressores podem ser permanentes ou de curta duração.

No entanto, para Seyle nem todos os estados de stresse tinham consequências negativas, daí os termos “distress” e “eustress”, porque acreditava que existiriam estímulos e desafios ligeiros que poderiam ter potencial para o crescimento emocional e intelectual e só as situações mais severas e incontroláveis conduziriam a estados de doença (Chrousos e Gold, 1992). A adaptação ao stresse envolve o conceito de alostase, que é a capacidade de alcançar a estabilidade fisiológica através da mudança no ambiente interno (Seeman et al., 1997). A carga alostática é o conjunto dos custos para o organismo da alostase prolongada devido a stresse sistemático, sendo que a sobrecarga alostática dá-se quando os sistemas adaptativos estão desgastados havendo possibilidade de consequências fisiopatológicas (McEwen e Wingfield, 2003).

Esta abordagem do stresse, enquanto resposta, tem sofrido grandes críticas, nomeadamente no que diz respeito quanto ao pressuposto da universalidade de resposta face aos estímulos. Diferentes stressores originam diferentes reações fisiológicas e hormonais, dependendo da natureza do estímulo e da emoção vivenciada (Lazarus, 1999). Por outro lado, muitas respostas podem ser consideradas como indicativas de stresse psicológico e, contudo, não ser o caso, como por exemplo, a situação do ritmo cardíaco de alguém a fazer *jogging*, mas que se encontra relaxado e não “stressado” (Lazarus e Folkman, 1984).

### **2.2.2. Perspetiva de stresse como estímulo**

Nesta linha de pensamento, o stresse é perspetivado como uma condição do meio ambiente, suficientemente perturbadora e disfuncional, que causa uma reação e que

exige uma adaptação do organismo face à exigência do episódio (Serra, 2007). Para Holmes e Rahe (1967), os stressores são os acontecimentos importantes de vida (como divórcio, morte do cônjuge, casamento), que vão requer uma necessidade de adaptação por parte do organismo, no seguimento de um constrangimento, ameaça ou exigência que lhe é colocado. Esta adaptação será no sentido de restabelecer a normalidade, ou seja, o equilíbrio dinâmico do organismo humano e varia de acordo com as particularidades individuais, a sua personalidade, vulnerabilidade, entre outras características.

É aqui que o conceito de stressor ganha importância. Este pode ser definido como um evento, condição, situação ou estímulo real ou imaginário que instiga todo o processo humano de resposta ao stresse (Everly et al., 2013). Os stressores ocorrem em múltiplas situações ao longo da vida, com níveis variáveis de severidade e cronicidade (Keyes et al., 2011). E tem impacto no equilíbrio energético e no estado afetivo de um modo que depende de uma miríade de fatores biológicos e ambientais (Ulrich-Lai et al., 2015). Segundo alguns estudos existem evidências importantes de que o cérebro utiliza uma categorização específica de stressores para conduzir as respostas ao stresse (Dayas et al., 2001). A proposta do *Panel on Psychosocial Assets and Modifiers of Stress* (Elliott and Eisdorfer, 1982 cit in Lazarus and Folkman, 1984), diferencia quatro tipos de stressores com base na sua duração:

a) stressores agudos, limitados no tempo como fazer salto de pára-quedas ou encontrar uma serpente;

b) stressores sequenciais, referentes a uma série de eventos que ocorrem durante um período de tempo extenso, como resultado de um evento inicial como um despedimento ou divórcio;

c) stressores intermitentemente crónicos, que podem ocorrer uma vez por dia, por semana ou por mês, como por exemplo dificuldades sexuais;

d) stressores crónicos, que persistem continuamente ao longo do tempo e de forma estável e que podem ou não ter sido iniciado por um evento discreto, como uma incapacidade permanente ou conflitos de conciliação trabalho-família. Já segundo Van de Kar e Blair (1999) os stressores podem ser agrupados em três grandes categorias: stressores psicológicos (medo, ansiedade, exposição a um ambiente novo ou incontrolável); stressores que consistem num estímulo físico e têm uma forte componente psicológica (dor, choques elétricos, imobilização); e stressores que

desafiam a homeostase cardiovascular (hemorragia, exercício, exposição a calor). Para Everly et al. (2013) existem duas formas principais: stressores psicossociais, que resultam de uma interpretação cognitiva de um acontecimento, e stressores biológicos, que são estímulos que causam uma excitação biológica que induz stresse. Dickerson e Kemeny (2004) salientam que existe um grau substancial de variabilidade em termos de efeitos do cortisol, dependendo da característica do stressor.

### **2.2.3. Perspetiva de stresse como processo transaccional**

A perspetiva do stresse enquanto processo assenta na existência de um processo de avaliação cognitiva perante determinada situação, assim como de um juízo relativamente à capacidade de induzir stresse dessa mesma situação. O modelo transaccional de stresse de Lazarus e Folkman (1984), constitui uma das principais referências teóricas nesta área. Segundo estes autores uma situação indutora de stresse é toda aquela em que a relação estabelecida entre o indivíduo e o meio ambiente é avaliada como excedendo os seus recursos prejudicando, por isso, o seu bem-estar.

Segundo este modelo, perante uma situação o indivíduo avalia o meio ambiente e determina se este constitui uma ameaça ou um desafio para o seu bem-estar, avalia as exigências e os recursos de que dispõem para enfrentar as ameaças e desenvolve estratégias de coping, que consistem em esforços cognitivos e comportamentais para lidar com essas situações e minimizar o stresse.

O *coping* tem como função ajustar a relação do indivíduo com o ambiente, de forma a diminuir os sintomas de stresse e pode ser definido com o esforço cognitivo e comportamental do sujeito para lidar com o stressor, tendo como objetivo manter, reduzir ou tolerar as exigências internas ou externas criadas pelo mesmo (Lazarus e Folkman, 1984, Serra, 2007). Os estilos de *coping* e a interpretação de base do *coping* fundem-se, podendo ambos influenciar negativa ou positivamente as emoções e as atitudes perante o problema, sendo de salientar a subjetividade deste processo, já que a perceção do evento stressor depende sempre da avaliação que o sujeito faz (Garrett et al., 2007).

A Escala de Percepção de Stresse (EPS), uma das mais utilizadas em todo o mundo, surge ancorada nesta abordagem teórica de que só haverá stressores em função da apreciação cognitiva do evento (Pais Ribeiro e Marques, 2009).

#### **2.2.4. Respostas fisiológicas ao stresse**

O processo de resposta fisiológica ao stresse começa no momento em que o corpo se apercebe da presença do stressor, seguido pelo envio de sinais para o cérebro e das respostas simpáticas e hormonais específicas para eliminar, reduzir ou lidar com o stresse. As populações neuronais, os neurónios e os mediadores de stresse intervenientes na resposta adaptativa são determinados pelo tipo de stressor. Estes podem divergir quanto ao tipo, podendo ser físicos ou psicológicos, e quanto à duração, agudos ou crónicos (Carrasco e Van de Kar, 2003). Algumas das mudanças fisiológicas associadas com a resposta ao stresse incluem a mobilização de energia para manter o cérebro e a função muscular, o aumento das taxas de perfusão e de utilização local de glicose a nível cerebral, uma maior atividade cardiovascular e respiratória e redistribuição do fluxo sanguíneo, aumentando substrato e a energia entregue no cérebro e nos músculos, ou a diminuição na alimentação e no apetite (Habib et al., 2001). Estas respostas organizadas procuram alterar o meio interno de modo a aumentar a probabilidade de sobrevivência. A resposta fisiológica rápida ao stresse parte da ativação do HPA, resultando na libertação de corticosteroides pelo córtex da glândula adrenal. Por outro lado o sistema nervoso autónomo simpático (SNAS) é também ativado, para que se liberte noradrenalina através das terminações nervosas e adrenalina pela medula da glândula adrenal (de Kloet et al., 2005). Os corticosteroides são produzidos a um ritmo circadiano, apresentando o seu pico nos seres humanos na parte da manhã e uma diminuição dos níveis plasmáticos ao longo do dia (Herman et al., 2005). Um stressor provoca um pico de libertação dessas hormonas que se sobrepõe ao ritmo circadiano (Joels e Baram, 2009). O principal corticosteroide é o cortisol que exerce os seus efeitos através de dois recetores, o mineralocorticóide (MR) e o GC, sendo que Epel et al. (2004) e Herman et al. (2005) verificaram que os indivíduos que admitiram ter uma alimentação induzida pelo stresse revelaram um nível significativamente mais elevado de cortisol urinário e de insulina durante o período de exames académicos durante este período de stresse. A incapacidade de lidar com os eventos da vida, que leva à

hipersecreção de corticosteroides, acarreta a um risco aumentado de depressão, bem como ao aumento de obesidade abdominal, osteoporose e problemas cardiovasculares (Brown et al., 2004). A hipercortisolemia, que está associada a problemas de coping, está essencialmente relacionada com a excitação emocional, sintomas psicóticos e transtorno cognitivo (Lupien et al., 1998).

### **2.2.5. Stresse Académico**

O sistema escolar exerce uma pressão constante sobre os estudantes independentemente do seu desempenho. Estamos perante um sistema competitivo que induz stresse em todos os seus atores, quer sejam bem ou mal sucedidos. O melhor aluno que é identificado como modelo e os estudantes que obtêm menos sucesso podem sentir-se sobrecarregados na tentativa, quer de competir com esse modelo, quer do dever de produzir esse elevado nível de resposta. O stresse académico representa, assim, um importante desafio psicossocial para os estudantes de todos os graus de ensino (Robotham e Julian, 2006). A frequência do Ensino Superior é vista como uma fase de profundas mudanças na vida dos estudantes, sendo considerado até um período ameaçador, que provoca ansiedade e stresse (Costa e Leal, 2008). As fontes de stresse para os estudantes são inúmeras, mas podem-se salientar: a procura do sucesso académico apesar de limitações financeiras (El Ansari e Stock, 2010); a adaptação a mudanças na quantidade de trabalho e avaliações académicos, nas redes de apoio e a novos ambientes (Beiter et al., 2015, McDonald, 2001, Saipanish, 2003); a necessidade de construção de novas amizades e relações (Beiter et al., 2015, Radcliffe e Lester, 2003); ou questões relacionadas com a habitação em tempo de aulas, como conflitos com colegas de casa, dificuldade em dormir ou dificuldade em estudar (Dusselier et al., 2005, Beiter et al., 2015). Existem também alguns cursos e unidades curriculares especialmente “stressantes”, como por exemplo, os do ramo da saúde (Chan e Koh, 2007). Por seu turno, Lantz et al. (2005) concluíram que o estatuto socioeconómico desempenha um importante papel na mediação do stresse, sendo que as pessoas com recursos económicos limitados parecem ser mais suscetíveis a experienciar stresse ao longo da vida.

Estudos realizados no âmbito do ensino superior têm constatado que o stresse varia em função do sexo dos estudantes, sendo que as raparigas experienciam níveis mais

elevados de stresse que os rapazes (Dahlin et al., 2005, Kulsoom e Afsar, 2015, Smith et al., 2015, Tully, 2004). Tendo-se demonstrado que os exames académicos podem provocar stresse (Backovic et al., 2012, Ferreira, 2014a, Vedhara e Nott, 1996), estes têm sido utilizados para estudar como os stressores do quotidiano conduzem a mudanças psicológicas e fisiológicas (Duan et al., 2015). Por exemplo, há estudos que relatam alterações na frequência cardíaca e respiratória, independentemente da capacidade de trabalho físico dos indivíduos (Kuz'menko, 2002); alterações na secreção de cortisol e na resposta cardiovascular (Loft et al., 2007) ou aumentos significativos nos níveis de citocinas pró-inflamatórias (Kamezaki et al., 2012), tudo isto em situações de avaliações académicas.

Em Portugal existe alguma literatura sobre a dicotomia “stresse e ensino”. Sobre a quantificação e os efeitos do stresse em estudantes (Custódio et al., 2009, Elias et al., 2009, Loureiro et al., 2008, Mendes, 2000, Morais, 2009, Ramos e Carvalho, 2007, Rodrigues e Veiga, 2006, Sarmiento, 2004) todos apontam para a presença quer de elevados níveis de stresse e ansiedade, sintomas depressivos ou alterações significativas nos estilos de vida. Outros como Pereira et al. (2006) e Veríssimo et al. (2011) que procuram identificar fatores indutores de stresse em estudantes universitários e detetam quatro dimensões indutoras de stresse: a ansiedade de avaliação, a autoestima e o bem-estar, a ansiedade social e os problemas socioeconómicos ou ainda o modo como os estudantes lidam com o stresse na vida académica (Costa e Leal, 2006). Já Faria e Carvalho (2005) citam como principais fontes geradoras de stresse académico a gestão do tempo, a apresentação oral de trabalhos, o número de trabalhos a realizar, a realização de trabalhos em grupo e as expectativas de emprego. De registar que também entre nós, e de um modo geral, as mulheres tendem a ser mais afetadas pelo stresse do que os homens (Custódio et al., 2009, Ferreira, 2014a, Luz et al., 2009, Santos, 2011, Veríssimo et al., 2011).

### **2.3 Ciclo menstrual**

O sistema reprodutor feminino encontra-se intimamente envolvido na criação e na gestação de um novo ser até ao seu nascimento. A reprodução na mulher é controlada pela regulação hormonal e nervosa, sendo que o desenvolvimento dos órgãos reprodutores e a sua normal função dependem dos níveis relativos a certas hormonas no

organismo como: hormona foliculoestimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), progesterona, estrogénios e hormona libertadora da gonadotrofina (GnRH).

A vida reprodutora feminina inicia-se com a menarca, que designa o primeiro ciclo menstrual; surge por volta dos 11-13 anos e completa-se normalmente aos 16 anos.

Em Portugal, a média da idade da menarca diminuiu de 15 anos nas raparigas nascidas em 1880 para 12,4 anos na década de 80; 12,1 em 1997; 11,9 em 2002, e 11,9 em 2012 (Rocha et al., 1998, Teixeira et al., 2015).

As alterações relacionadas com a puberdade aliam-se à elevada taxa de estrogénios e de progesterona segregados pelos ovários. Os níveis de LH e de FSH aumentam, devido às elevadas taxas de secreção de GnH libertada pelo hipotálamo. Durante a puberdade ocorre um aumento da secreção do GnH; LH e da FSH, como também se estabelecem na idade adulta, em que acontece uma secreção cíclica de FSH e LH. Estas secreções, a ovulação, as alterações mensais de estrogénio e progesterona e, conseqüentemente, as alterações uterinas caracterizam o ciclo menstrual. Assim, as alterações cíclicas que ocorrem nas mulheres sexualmente maduras e não grávidas e que culminam com a menstruação designa-se por ciclo menstrual. Segundo Buffenstein et al. (1995) um ciclo menstrual tem a duração de 21 a 35 dias, com média de 28 dias. O ciclo menstrual inicia-se com a menstruação, cuja duração varia entre quatro a cinco dias. Neste episódio que ocorre mensalmente o epitélio mucoso da cavidade uterina desprende-se da parede uterina e é expulso do útero. Por volta do décimo quarto dia dá-se a ovulação de um ciclo de 28 dias de duração (o momento da ovulação varia de indivíduo para indivíduo ou para a mesma mulher) nos diferentes ciclos menstruais. O tempo decorrente entre o primeiro dia da menstruação e o da ovulação é mais variável do que o intervalo entre a ovulação e a próxima menstruação. Estas oscilações no ciclo menstrual da mulher devem-se a variações de tempo na fase folicular, ou seja, o tempo necessário para se dar o alargamento e amadurecimento do folículo para ocorrer ovulação. O ciclo ovárico constitui-se pela fase folicular e fase lútea (Tate et al., 2005). A fase folicular ou fase proliferativa decorre entre o fim da primeira menstruação e a ovulação. Nesta fase, o desenvolvimento dos folículos ováricos é rápido, assim como, a proliferação da mucosa uterina. A fase lútea acontece entre a ovulação e a menstruação seguinte (existência do corpo amarelo) ou fase secretora por corresponder à maturação e à secreção das glândulas uterinas. Os fenómenos que ocorrem regularmente nos ovários das mulheres sexualmente maduras e não grávidas durante o ciclo menstrual

denominam-se ciclo ovárico. Este é controlado pela libertação de hormonas do hipotálamo e da adeno-hipófise. A hormona FSH produzida pela adeno-hipófise é principalmente responsável pelo início do desenvolvimento dos folículos primários (cerca de vinte e cinco folículos primários a iniciar a maturação em cada ciclo menstrual). Normalmente um só folículo chega a eclodir e libertar o óvulo embora sejam vários os folículos a iniciar a maturação durante o mesmo ciclo. Os restantes folículos degeneram. Os mais desenvolvidos e mais maduros segregam estrogénio e inibina que produz um efeito inibitório sobre os folículos menos maduros. No início do ciclo menstrual aumenta a libertação de GnRH pelo hipotálamo e a sensibilidade da adeno-hipófise ao estímulo da GnRH aumenta. Estas alterações estimulam a produção e libertação de uma pequena quantidade de FSH e de LH pela adeno-hipófise. A FSH e a LH estimulam o crescimento e a maturação foliculares, bem como o aumento da secreção de estradiol pelos folículos em desenvolvimento. A FSH exerce a sua principal ação sobre as células granulosas, ao passo que a LH atua primeiramente sobre as células da teca interna e mais tarde sobre células granulosas. Assim, a FSH estimula as células granulosas a transformarem os androgénios em estrogénios, a FSH determina o aumento do número de recetores LH, nas células granulosas, por sua vez, os estrogénios produzidos nestas células determinam o aumento do número de recetores de LH nas células teca. Após os recetores LH terem aumentado nas células granulosas, a LH estimula as células da teca interna na produção de alguma progesterona, a qual se difundirá das células granulosas para as células da teca interna e se transformará em androgénios. Assim, a teca interna segrega o androgénio que se converte em estrogénios pelas células granulosas, sendo responsável pelo aumento gradual da secreção de estrogénios por estas células ao longo da fase folicular, embora haja um aumento pouco significativo de LH. Os níveis de FSH diminuem durante a fase folicular, porque a inibina é produzida pelos folículos em crescimento e mantém um feedback negativo sobre a secreção de FSH. O aumento dos níveis de estrogénio na fase folicular exerce um *feedback* negativo sobre a secreção da LH e de FSH pela adeno-hipófise. A elevação gradual dos níveis de estrogénio, especialmente, na fase folicular tardia, começa a ter um *feedback* positivo sobre a secreção de LH e de FSH pela adeno-hipófise. Este aumento sustentado do estrogénio é necessário para o desenvolvimento deste efeito *feedback* positivo. A secreção de LH e FSH aumenta de forma rápida e em grandes quantidades mesmo antes da ovulação, como resposta a este *feedback* positivo. O

aumento dos níveis sanguíneos tanto de LH como de FSH são designados por picos de LH e pico de FSH. O pico de LH acontece várias horas antes e em maior grau do que o pico de FSH, podendo ter uma duração de 24 horas. O pico de LH inicia a ovulação e determina a transformação do folículo eclodido em corpo amarelo. A FSH pode tornar o folículo mais sensível à influência da LH por estimulação da síntese nos folículos, de recetores suplementares da LH e por estimulação, também do desenvolvimento de folículos que poderão eclodir em ciclos ováricos posteriores. A produção de estrogénios pelo folículo decresce após a ovulação e a produção de progesterona aumenta, ao passo que as células granulosas são convertidas em corpo amarelo. A concentração de progesterona torna-se muito mais elevada em relação à quantidade existente antes da ovulação e é produzido algum estrogénio após a formação do corpo amarelo. O aumento dos valores de estrogénio e de progesterona tem um efeito de *feedback* negativo sobre a libertação de GnRH pelo hipotálamo, diminuindo assim, a libertação de LH e de FSH na adeno-hipófise; o estrogénio e a progesterona reduzem o número de recetores de GnRH da adeno-hipófise e as células tornam-se menos sensíveis a GnRH. Por causa da diminuição da secreção de GnRH e da sensibilidade da adeno-hipófise à GnRH, o débito da secreção de LH e de FSH atinge valores muito baixos após a ovulação. Caso não aconteça fecundação do óvulo, a HCG (gonadotrofina coriónica humana) não será produzida e as células do corpo amarelo entram em processo de atrofia a partir do 25º dia ou 26º dia do ciclo. Desta forma, os níveis sanguíneos de estrogénio e de progesterona diminuem rapidamente e a menstruação acontece.

As alterações que ocorrem principalmente no endométrio durante o ciclo menstrual denominam-se ciclo uterino. Estas são causadas pelas secreções cíclicas de estrogénio e de progesterona.

Após o período menstrual dá-se a proliferação do endométrio. As células epiteliais da camada basal dividem-se velozmente substituindo as células da camada funcional que se desprendem na última menstruação. Produz-se, então, uma camada regular de células endométricas cubicas e aplanadas, que se transformam em cilíndricas, a mucosa pregueada da origem as glândulas espirais. Após a ovulação, o endométrio torna-se mais espesso, as glândulas espirais continuam a desenvolver-se e começam a secreção de um líquido em glicogénio.

Aproximadamente 7 dias após a ovulação, ao 21º dia do ciclo menstrual, o endométrio está preparado para receber o embrião, caso ocorra a fertilização. O estrogénio controla

a proliferação das células do endométrio e do miométrio. Este atua também sobre o tecido uterino, tornando-o mais sensível à progesterona no interior das células uterinas. Após a ovulação, a progesterona produzida no corpo amarelo liga-se a estes recetores da progesterona, originando uma hipertrofia celular do endométrio e do miométrio. O estrogénio aumenta a tendência das células musculares lisas do útero a contraírem-se, mas a progesterona inibe essas contrações. Quando os níveis de progesterona aumentam e os de estrogénio se mantêm baixas, diminuem as contrações do útero.

### **2.3.1 Regulação da secreção hormonal durante o ciclo menstrual**

Antes da menstruação dá-se um aumento da secreção de FSH, a qual estimula o desenvolvimento dos folículos e a secreção de estrogénio. Os estrogénios provocam a proliferação do endométrio e estimulam o hipotálamo a aumentar a secreção de LH, o que resulta num pico de LH que antecede a ovulação. O pico de LH provoca o amadurecimento do folículo e a conseqüentemente expulsão de ovulo. O corpo amarelo desenvolve-se e segrega progesterona e algum estrogénio. A progesterona provoca a atrofia do endométrio e mantém um *feedback* negativo sobre a secreção de LH e de FSH. O corpo amarelo continua a segregar progesterona durante cerca de 12 dias após a ovulação. Se não houver fertilização pelo 24º ou 25º dia, os níveis de progesterona e de estrogénio diminuem devido à atrofia do corpo amarelo. Conseqüentemente, o revestimento da parede uterina degenera: as artérias espirais contraem-se de forma ritmada e por períodos de tempo cada vez mais longo, mediante a diminuição dos níveis de progesterona. As glândulas espirais sofrem isquémica completa e necrosam. As células necróticas desprendem-se da parede para o lúmen da cavidade uterina. Os endométrio necrosado, as secreções mucosas e pequenas quantidades de sangue provenientes das artérias espirais constituem o fluxo menstrual. A sua expulsão através do colo do útero para a vagina é provocada pelas contrações uterinas devido à estimulação da musculatura lisa do endométrio, pela diminuição do nível de progesterona e aumento do nível das substâncias inflamatórias.

## **2.3.2. As irregularidades menstruais**

### **2.3.2.1. A hemorragia uterina disfuncional (HUD)**

Designa-se como hemorragia vaginal excessiva ou prolongada devido à descamação do endométrio na ausência de patologia estrutural. Alguns termos utilizados são: menorragia (hemorragia uterina prolongada ou excessiva que ocorre em intervalos regulares), metrorragia (hemorragia uterina que ocorre em intervalos irregulares), menometrorragia (hemorragia uterina excessiva ou prolongada que ocorre em intervalos irregulares) ou oligomenorreia (hemorragia uterina que ocorre em intervalos prolongados de 41 dias a 3 meses mas com fluxo normal em quantidade) (Neinstein, 2008).

### **2.3.2.1. A dismenorreia**

A dismenorreia é definida como uma dor associada ao fluxo menstrual e que pode ser dividida em primária (sem evidência de doença orgânica pélvica) e secundária (associada a doença orgânica). As causas variam desde fatores psicológicos (por sugestão ou imitação da mãe, amigas ou familiares) a uterinos (aumento do tónus, da frequência das contrações e da pressão de contração do miométrio) (Neinstein, 2008), está positivamente associada com o stresse (Wang et al., 2004) e historial familiar de dismenorreia (Ju et al., 2014) e tendencialmente melhora com aumento da idade, paridade e uso de contraceptivos orais. No que diz respeito apenas à prevalência de dismenorreia em mulheres portuguesas, Rodrigues et al. (2011b), tendo por base um estudo transversal observacional de 274 adolescentes e jovens adultas (idade  $\leq 26$ ) que menstruaram nos seis meses anteriores ao estudo, assistidas num Centro de Saúde, verificaram que 172 (62,8%) das inquiridas referiram dor menstrual como sintoma comum.

### **2.3.2.2. Síndrome pré-menstrual**

O síndrome pré-menstrual (SPM), conhecido comumente como tensão pré-menstrual (TPM), é definido como um padrão cíclico de sintomas que causam algum grau de comprometimento, ocorrem na pré-menstruação e tendem a desaparecer logo após o

início da menstruação (Freeman, 2003). Esta síndrome apresenta uma prevalência de 13% a 19% (Spitzer et al., 2000). As alterações pré-menstruais mais frequentes incluem o acne, disenteria ou diarreia, fadiga, retenção de líquidos, aumento do desejo sexual, dores de cabeça, insónia e dores articulares ou musculares, desejos de comida, doces ou salgados, instabilidade emocional, ansiedade, picos de energia, sentimento de perda de controlo, irritabilidade, falta de concentração, tristeza e tensão (Chrisler e Caplan, 2002, Freeman, 2003). É sobretudo no período pré-menstrual que podem ocorrer reduções na serotonina, devido a desregulação hormonal (Rapkin, 2003). Estudos têm indicado que os esteróides sexuais, como o estrogénio e a progesterona, influenciam diretamente no estado de humor e na cognição. O estrogénio apresenta ação antidepressiva e conseqüente melhora do humor, enquanto a progesterona esta associada a diminuição da serotonina, produzindo efeito depressivo (Silva e Sá, 2006). Ainda que todas as mulheres com ciclos menstruais ovulatórios apresentem alterações hormonais semelhantes, nem todas apresentam alterações negativas de humor no período pré-menstrual (Campagne e Campagne, 2007).

Para o diagnóstico de SPM os sintomas têm de ocorrer exclusivamente na fase lútea do ciclo e desaparecer até ao fim da hemorragia menstrual, em pelo menos quatro de seis ciclos consecutivos, e serem graves o suficiente para causar impacto na vida funcional da doente (Câmara, 2011), sendo que os critérios diagnósticos segundo o *American Congress of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) são: a existência de um sintoma emocional e um sintoma somático durante 5 dias pré-menstruais, disfunção funcional e o registo prospetivo de sintomas durante dois ciclos (Bäckström et al., 2009). Os sintomas poderão ser: desconforto psicológico, sentimento de inchaço, sensibilidade mamária, edemas das mãos e pés, dificuldade em se concentrar, dificuldade em se concentrar, dores em várias regiões corporais, distúrbios do sono, alterações no apetite ou ganho de peso (Bäckström et al., 2009)

Um estudo feito em alunas do ensino superior português (Câmara, 2011) concluiu que 57,6% da amostra sofria de SPM, sendo os sintomas mais relatados a hipersensibilidade mamária (72,1%), ira/irritabilidade (67,4%),intumescimento abdominal (62,3%) e ansiedade/tensão (60,7%). Já Fitzgerald (2015), sobre uma amostra de mulheres portuguesas no local de trabalho, identificou que as dores abdominais (69,8%), fadiga (61,9%), mal-estar geral (58,7%), inchaço (49,2%) e dores nas costas (47,6%), foram os sintomas mais relatados.

### 2.3.2.3. Transtorno disfórico pré-menstrual

A variante extrema ao longo do contínuo de sintomas pré-menstruais que resulta no declínio do desempenho social e profissional além da diminuição da qualidade de vida é designada por transtorno disfórico pré-menstrual (TDPM). Da mesma forma que na síndrome pré-menstrual, os sintomas ocorrem durante duas semanas antes do ciclo menstrual e regredem com o início da menstruação. Os sintomas devem estar presentes durante a maioria dos ciclos menstruais no último ano e ser severos o suficiente para causar impacto no funcionamento diário na vida da mulher (Baller et al., 2013). Em Dezembro de 2012, a Associação Psiquiátrica Americana (*The American Psychological Association*) aprovou a 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-V) e moveu o Transtorno Disfórico Pré-Menstrual (TDPM) do DSM-IV TR – Apêndice B (Conjuntos de Critérios e Eixos Propostos para Estudos Adicionais) para a categoria de Transtornos Depressivos. Os critérios de diagnóstico compreendem a presença de pelo menos cinco dos sintomas que são referidos em seguida, e, pelo menos um deles, tem de ser um dos primeiros quatro:

- 1) tristeza, desesperança ou auto-depreciação;
- 2) stresse, ansiedade ou impaciência;
- 3) estado de ânimo marcadamente instável, associado a choro frequente;
- 4) raiva ou irritabilidade persistentes e aumento de conflitos interpessoais;
- 5) perda de interesse pelas atividades do dia-a-dia, ao que pode associar um distanciamento nas relações sociais;
- 6) dificuldade de concentração;
- 7) sensação de fadiga, letargia ou falta de energia;
- 8) alterações marcadas no apetite, que às vezes podem ser associadas com a compulsão alimentar ou desejos por um determinado alimento;
- 9) hipersónia ou insónia;
- 10) sentimento subjetivo de perda de controlo, e
- 11) sintomas físicos, como hipersensibilidade ou crescimento mamário, dores de cabeça, sensação de inchaço ou ganho de peso, com dificuldade para ajustar roupas, sapatos ou anéis. Dores articulares ou musculares também podem ocorrer, e paralelo a este quadro clínico, podem surgir ideias de suicídio. Além disso:

A. As mulheres devem estar em idade fértil. Em mulheres na menopausa (química ou cirúrgica) é necessário para quantificar por meio de exames de sangue na fase lútea e folicular.

B. As alterações interferem significativamente com o trabalho e os relacionamentos.

C. A alteração não responde a uma exacerbação de um transtorno mental existente.

D. Os critérios A, B e C têm de ser comprovados em pelo menos em dois ciclos sintomáticos consecutivos.

Todos estes sintomas devem ocorrer na maioria dos meses do ano anterior (pelo menos 2 meses consecutivos), e deve ser determinado o seu desaparecimento completo logo após o início da menstruação. O padrão mais típico parece ser caracterizado pelo aparecimento de sintomas na semana anterior à menstruação e o desaparecimento completo do segundo dia em que começou. Atipicamente, algumas mulheres também desenvolvem sintomas nos próximos dias de ovulação.

#### **2.3.2.4. A amenorreia**

A amenorreia, ou a ausência de períodos menstruais é categorizada de acordo com o momento de início, como primária ou secundária, caso ocorra antes ou depois da menarca, respetivamente (*Practice Committee of American Society for Reproductive*, 2008).

A amenorreia primária dá-se quando uma rapariga ainda não teve o seu primeiro período mas já passou pelas demais mudanças normais que ocorrem durante a puberdade e tem mais de 15 anos (Neinstein, 2008). Ter nascido com órgãos genitais ou pélvicos incompletamente formados pode levar a amenorreia primária, mas esta também pode ser o resultado de problemas hormonais, devido a mudanças que ocorrem nas zonas cerebrais onde as hormonas, que ajudam a gerenciar o ciclo menstrual, são produzidas, ou alterações no funcionamento dos ovários.

A amenorreia secundária surge quando uma mulher já teve períodos menstruais mas deixa de menstruar durante três ou mais meses consecutivos. Esta pode ser causada por: gravidez (a causa mais comum), amamentação, climatério (fase de transição entre o período reprodutivo e o período não reprodutivo da mulher, stress físico ou emocional, perda de peso rápida, exercício extenuante frequente, métodos hormonais de controlo da

natalidade, falência ovárica prematura (menopausa antes dos 40 anos), histerectomia, produção anormal de determinadas hormonas, tais como a testosterona, a hormona tiroideia e a cortisona, tumores da hipófise ou quimioterapia.

A prevalência de amenorreia não devida a gravidez, lactação ou menopausa nos EUA é de aproximadamente 3% a 4 % (Practice Committee of American Society for Reproductive, 2008) mas é maior em estudantes universitárias (3% a 5%), atletas de provas de resistência (5% a 60%), bailarinas (19% a 44%) e ginastas de elite (67.2%) (Kiningham et al., 1996, Silva e Paiva, 2015a).

### **2.3.3. Ciclo menstrual e stresse**

Desde o tempo de Hipócrates que médicos, filósofos e cientistas relatam a ligação entre menstruação, cérebro e comportamento, sendo um fato comprovado que as alterações hormonais cíclicas que regulam o ciclo menstrual têm uma importante influência biológica sobre o corpo feminino, com numerosos efeitos físicos como por exemplo sobre a pele e a sua hidratação, pigmentação ou elasticidade; o crescimento do cabelo; a regulação do calor corporal; ou o sistema imunitário (Farage et al., 2009). Mas o ciclo menstrual desempenha também um papel importante nas alterações de humor (de Andrade et al., 2006). A relação entre o ciclo menstrual e o stresse tem intrigado clínicos, investigadores e as próprias mulheres, incertos sobre se o stresse aumenta os sintomas da síndrome pré-menstrual ou se ocorre como consequência destes. As flutuações cíclicas de estrogénio e progesterona aumentam a resposta ao stresse, criando uma maior suscetibilidade à depressão e ansiedade (Seeman, 1997). A população de enfermagem é muitas vezes estudada devido à alta representatividade das mulheres, criando um foco na saúde reprodutiva (Fitzgerald, 2015). Um dos estudos, realizado por Hatch et al. (1999) verificou que enfermeiras colocadas em unidades de stresse elevado tiveram uma maior tendência para longos ciclos monofásicos (sem ovulação), o que significa menos ciclos de ovulação, o que pode afetar a fertilidade. Uma outra investigação sobre o impacto do stresse percebido nos padrões menstruais em enfermeiras de Taiwan (Lin et al., 2007) indicou que índices altos de stresse percebido estavam significativamente associados com a irregularidade do ciclo menstrual. Em sentido oposto Barsom et al. (2004), num estudo transversal levado a cabo ao longo de um ano em 206 mulheres, não encontrou qualquer relação entre o nível de stresse e as

características do ciclo menstrual, nem diferenciação significativa entre os ciclos de mulheres dos subgrupos consoante o grau de stresse.

No que diz respeito ao efeito do stresse em mulheres que padecem de SPM ou TDPM Brown e Lewis (1993) observaram que as mulheres que tinham níveis elevados de sintomatologia pré-menstrual demonstraram significativamente maior stresse percebido na fase pré-menstrual em comparação com a fase pós-menstrual, enquanto que as mulheres com níveis baixos de sintomatologia não mostraram diferenças entre as fases do ciclo. Girdler et al. (1998) demonstraram que mulheres com TDPM mostravam maior resistência periférica e reatividade à norepinefrina em resposta a um stressor mental comparadas com o grupo de controlo. Um inquérito nos EUA em 11648 mulheres com idades entre os 18-55 anos que tiveram algum problema menstrual relatado mostrou um aumento na frequência de ansiedade, depressão, insónia, fadiga e dor e foram mais propensas a fumar, beber e a ter peso acima da média (Strine et al., 2005). Sustentando a relação entre a incidência de stresse e problemas do ciclo menstrual, numa análise epidemiológica do TDPM que tinha por base uma grande amostra de população, Perkonigg et al. (2004) localizaram uma grande taxa de stresse pós traumático entre as mulheres que sofriam de TDPM. Lustyk et al. (2004), num estudo em 114 estudantes do sexo feminino encontraram diferenças significativas nos níveis de stresse reportados, sendo que o grupo de mulheres com mais sintomas pré-menstruais apresentou um índice significativamente maior de stresse percebido e no mesmo sentido Gollenberg et al. (2010) e Kollipaka et al. (2013) associaram o stresse com o aumento da gravidade dos sintomas psicológicos e físicos, pelo que maior stresse percebido precede um aumento da gravidade dos sintomas pré-menstruais. Os resultados do estudo de Nakamoto et al. (2007) indicam que a reatividade ao stress mental é prejudicada em pacientes com TDPM. Da mesma forma foi relatada o agravamento pré-menstrual dos sintomas psiquiátricos no transtorno obsessivo-compulsivo (Labad et al., 2005) e do transtorno de ansiedade social generalizada (van Veen et al., 2009). Yamamoto et al. (2009) e Kollipaka et al. (2013) concluíram que as estudantes da amostra que relataram sintomas pré-menstruais, dor menstrual e ciclos menstruais irregulares tiveram níveis mais elevados de stresse do que aquelas que não o fizeram e que as alterações na potencialidade funcional das mulheres como resultado do stresse estão relacionadas com as mudanças na sua função menstrual. Zhou et al. (2010) procuraram explorar os efeitos separados e combinados do stresse do trabalho e familiar

nos distúrbios menstruais e alterações fibrocísticas, tendo obtidos dados a partir de um estudo transversal em 1642 trabalhadores ferroviários do sexo feminino na China, e concluindo que o risco de distúrbios menstruais era significativamente elevado nos grupos sob stresse no trabalho ou família e que o maior risco era o do grupo combinado com exposição aos dois tipos de stresse.

Sobre as diferenças psicomotoras consoante a fase do ciclo Jensen (1982) detetou um nível mais elevado de performance na fase menstrual e Kumari e Corr (1998) concluíram que o stresse prejudica o desempenho durante a fase folicular, mas melhora-o durante a menstruação. Alguns investigadores encontraram padrões de resposta ao stresse semelhantes durante as fases folicular e lútea (Girdler et al., 1998) e níveis de performance sob stresse idênticos (Bernstein, 1977) em ambas as fases. Ussher e Wilding (1992) não encontraram diferenças entre mulheres autodiagnosticadas com SPM e não diagnosticadas no nível de resposta a stresse leve, apesar de ter sido reportado um maior aumento na excitação na fase pré-menstrual no primeiro grupo, enquanto Resnick et al. (1998) não detetaram diferenças discerníveis no funcionamento cognitivo entre amostras de mulheres com e sem TDPM mas reportaram um abrandamento psicomotor significativo no grupo TDPM, na fase lútea. Segundo os resultados de Epperson et al. (2007) há uma resposta significativamente maior de sobressalto acústico durante a fase lútea em comparação com a fase folicular, em mulheres com diagnóstico de TDPM e em Hoyer et al. (2013) as mulheres são mais bem-sucedidas no processamento paralelo de informação emocional e cognitiva na fase folicular do ciclo em comparação com a fase lútea. Finalmente, conforme Zoladz et al. (2015), o stresse exerce efeitos diferenciais sobre a memória emocional das mulheres, dependendo do estágio do ciclo menstrual, especificamente melhorando a memória quanto a palavras estimulantes em mulheres na fase folicular, em detrimento de palavras não estimulantes, e beneficiando ao inverso as palavras não estimulantes na fase lútea. A reatividade adrenocortical ao stresse psicológico foi significativamente maior em mulheres testadas durante a fase folicular do ciclo do que nas mulheres testadas durante a fase lútea (Marinari et al., 1976).

Em Davydov et al. (2005) a fase do ciclo menstrual e o fator dia (dia de trabalho, dia de descanso) foram associados com diferenças no humor, e a direção dos efeitos dependia dos níveis hormonais de noradrenalina, adrenalina, e cortisol e do período de

amostragem hormonal. A fase lútea resulta numa maior produção de progesterona, o que leva a um aumento da libertação de GC.

Andreano et al. (2008) ligam as variações de cortisol salivar a alterações no processamento emocional conforme as diferentes fases do ciclo ovárico em mulheres sem SPM e Bryant et al. (2011) vem confirmar que os níveis de cortisol estão associados à retenção de memórias stressantes quando codificados durante a fase lútea. Walder et al. (2012) relatam níveis elevados de cortisol em mulheres com SPM, enquanto que em Hlavacova et al. (2008) os níveis de cortisol induzido pelo stresse e o aumento da pressão arterial sistólica foram afetados por ambas as ansiedade e fase do ciclo menstrual, concluindo que as mulheres com histórico de elevada ansiedade exibem uma maior sensibilidade cardiovascular e hormonal a stressores durante a fase folicular. O estudo de Felmingham et al. (2012) proporcionou novas evidências de uma relação entre o cortisol induzido pelo stresse e a consolidação da memória emocional que varia de acordo com o nível de progesterona: as mulheres sob condições stressantes com níveis elevados de progesterona recordaram significativamente mais imagens ameaçadoras do que as mulheres sob stresse com baixos níveis de progesterona, o que confirma que durante a fase lútea a resposta de cortisol parece aumentar, em vez de amortecer, o processamento de ameaças.

Em mulheres na fase folicular, os níveis mais altos de cortisol foram significativamente associados com uma redução no efeito negativo sobre as tarefas (Duchesne e Pruessner, 2013). Este achado está de acordo com os resultados anteriores que apoiam a ideia de que a resposta de cortisol poderia exercer um efeito protetor do humor (Het et al., 2012). O estudo de Maki et al. (2015) confirma que a resposta de cortisol é inferior na fase lútea, quando os níveis de estradiol e progesterona são elevados em comparação com a fase folicular quando os níveis são baixos e formula a hipótese de um possível efeito protetor das hormonas ovarianas contra os efeitos prejudiciais do cortisol sobre a memória.

Dados recolhidos por Espin et al. (2013) sugerem que a relação entre o cortisol e memória pode ser modulada pelo nível de hormonas sexuais, dado que em mulheres na fase lútea foi encontrada uma relação negativa entre o desempenho de memória e nível de pico do cortisol.

Pensa-se que o aumento pré-menstrual de humor negativo resulta de alterações nos níveis hormonais gonadais, presumivelmente influenciando a regulação do humor e a sensibilidade ao stresse (Altemus et al., 2001, Ossewaarde et al., 2013).

Bouma et al. (2009) não encontraram nenhum efeito da fase do ciclo menstrual sobre as respostas de cortisol ao stresse social.

Um estudo recente (Albert et al., 2015), sugere que níveis elevados de estradiol atenuam as mudanças na ativação cerebral e as respostas de humor negativo ao stresse psicossocial. As flutuações hormonais ovarianas normais podem alterar o impacto de eventos psicossociais stressantes, apresentando períodos de maior vulnerabilidade ao stresse psicossocial durante as fases do ciclo menstrual com nível baixo de estradiol. Por outro lado embora as mudanças no estradiol e os sintomas físicos pré-menstruais pareçam estar relacionados com alterações na coceptina, esta não muda significativamente durante o ciclo menstrual (Blum et al., 2014)

#### **2.3.4.Ciclo menstrual e alimentação**

Os hábitos alimentares estão fortemente ligados às funções reprodutivas, pelo que não surpreende que o ciclo menstrual também tenha uma forte influência na quantidade de calorias que a mulher ingere. Por exemplo quando as reservas calóricas se manifestam o sistema reprodutivo “desliga-se”, ocorrendo amenorreia secundária, inexistindo ciclo menstrual durante seis ou mais meses (Practice Committee of American Society for Reproductive, 2008).

As descobertas no que diz respeito à relação entre o ciclo menstrual e a ingestão de alimentos tem apresentado resultados que não são inequívocos, estudos mais antigos tem demonstrado um aumento do desejo por comida durante a fase lútea tardia (Hill e Heaton-Brown, 1994, Gallant et al., 1991, McVay et al., 2011). Contudo estudos mais recentes tem consistidamente demonstrado que algumas variáveis relacionadas com o peso e a ingestão alimentar podem atingir o pico na fase lútea média (Lester et al., 2003, Racine et al., 2012), sendo que parece haver acordo que a ingestão de energia e a experimentação frequente de desejos por alimentos particularmente ricos em hidratos de carbono e gorduras é sempre superior na fase lútea em comparação com a fase folicular. As hormonas sexuais podem influenciar a cognição, comida e comportamento alimentar (Farage et al., 2008).Diversos estudos tem demonstrado um aumento da ingestão de

energia durante a fase lútea do menstrual ciclo e uma elevada preferência pelos nutrientes calóricos (Ferreira, 2014b). A contribuição da fase lútea para um aumento IMC e desejo por alimentos pode ser explicada por vários mecanismos com base no ciclo menstrual (Gibson, 2006, Parker et al., 2006). A flutuação menstrual de estrogénio e progesterona pode estar associada ao aumento da ingestão de alimentos durante a fase pré-menstrual e a uma maior vulnerabilidade ao desejo de alimentos (Farage et al., 2008). O Asarian e Geary (2006) demonstraram que o aumento de estrogénio sem um aumento da progesterona na fase folicular diminui o apetite e ingestão de alimentos, podendo concluir que o estrogénio isolado tinha um efeito inibidor sobre o apetite. Contudo, os levados níveis de estrogénio e progesterona, durante a fase lútea aumentaram o apetite. O aumento simultâneo destas duas hormonas na fase lútea do ciclo menstrual pode explicar o aumento da ingestão de doce (Asarian e Geary, 2006). Estas hormonas podem interagir com os péptidos gastrointestinais e neurotransmissores e alcançar o controlo central do apetite e do gasto energético, exercendo também um ação periférica direta sobre adipócitos (Asarian e Geary, 2006).

Butera (2010) defende que os efeitos do estradiol na ingestão de alimentos é mediado por recetores de estrogénio no hipotálamo e no nucleus do trato solitário no tronco cerebral. O estradiol potencia o efeito saciante da calcitonina (CCK), libertado a partir do intestino delgado, em resposta à ingestão de alimentos (Geary, 2001), e atenua o poder estimulante do apetite da grelina, hormona gástrica (Clegg et al., 2007). O estradiol estimula a atividade POMC / CART anorexígeno e inibe orexígenos NPY / peptídeo agouti (AgRP) neurónios no núcleo arqueado (ARC) (Sotonyi et al., 2010, Olofsson et al., 2009)

O gasto energético diário flutua ao longo do ciclo menstrual, isto é, ele é menor na segunda metade da fase folicular e maior durante a fase lútea, sendo necessário um ajuste do apetite e da ingestão de energia de modo a garantir a manutenção do balanço energético. Segundo Brennan et al. (2009) as diferenças no consumo de energia durante ciclo menstrual podem estar relacionadas com mudanças no esvaziamento gástrico.

Este verificou que em mulheres saudáveis, depois da ingestão de uma pré-carga de 50 g de glucose, o esvaziamento gástrico é mais lento, a sensação de fome e o consumo de energia são menores durante o folicular comparativamente à fase lútea. A ocorrência e gravidade da síndrome pré-menstrual (SPM) e possíveis alterações no reforço alimentar podem explicar as possíveis variações na ingestão de energia que podem ocorrer ao

longo do ciclo menstrual. A ingestão de macronutrientes específicos também pode variar durante o ciclo menstrual, dado que vários estudos identificaram um aumento na ingestão de gordura (Cameron e Doucet, 2007, Tucci et al., 2010), hidratos de carbono (Rogers e Smit, 2000) ou ambos (Cross et al., 2001) durante o período pré-menstrual; ao passo que outros não viram qualquer mudança nas preferências alimentares durante o curso do ciclo menstrual (Dye e Blundell, 1997). Rogers e Smit (2000) encontraram um aumento de 61% no consumo de energia durante o período pré-menstrual, com uma forte preferência por alimentos com alta concentração de gordura e açúcar, alimentos com elevadas propriedades hedonistas.

Cross et al. (2001) registou num diário a ingestão de macronutrientes específicos e o consumo total de energia de 154 mulheres e concluiu que a ingestão total de energia aumentou no período pré-menstrual, com um aumento de na ingestão de gordura e hidratos de carbono, especialmente açúcares simples. O desejo de alimentos tem sido sugerida como uma resposta homeostática de carências alimentares, o aumento da ingestão de energia durante a fase pré-menstrual pode resultar em maior vulnerabilidade ao desejo de alimentos (Farage et al., 2008). Este efeito pode ser associado à flutuação menstrual de estrogénio e progesterona, os aumentos simultâneos em estrogénio e progesterona durante a fase lútea têm sido sugeridos para explicar o aumento da ingestão de doce (Asarian e Geary, 2006). Assim, a mudança de progesterona e estrogénio no ciclo menstrual pode explicar em parte os desejos de alimentos mais elevados na fase lútea. Além disso, as propriedades sensoriais orais de alimentos produzem prazer antecipatório e fornecer *feedback* positivo para o comportamento alimentar, o efeito depende maioritariamente do sabor doce (Gibson, 2006). Estudos recentes implicam hormonas ováricas em risco para transtorno sintomas alimentares (Edler et al., 2007, Klump et al., 2008, Racine et al., 2012, Lester et al., 2003). Alguns estudos apontam para um aumento da ingestão de alimentos, comer emocional e compulsão alimentar durante a fase lútea média, em comparação com a fase folicular / ovulatório (Klump et al., 2008, Edler et al., 2007, Lester et al., 2003, Racine et al., 2012).

A diminuição das hormonas estradiol e progesterona resulta num aumento do comer emocional (Klump et al., 2008), compulsão alimentar (Edler et al., 2007) ao longo do ciclo menstrual. Klump et al. (2008) nos seus estudos descobriu que a ovariectomia

aumentou a ingestão de alimentos palatáveis e administração de um alto-estradiol / pouca-progesterona diminui a ingestão de alimentos ricos em gordura (Yu et al., 2008). Segundo Lester et al. (2003) uma mulher é significativamente mais propensa a comer compulsivamente ou a desenvolver episódios de comer emocional durante a fase lútea do ciclo.

### **III. Metodologia**

#### **3.1. Participantes**

Este estudo incidiu sobre uma amostra de 256 mulheres ( $21,9 \pm 3,0$  anos) com idades compreendidas entre os 18 e 34 anos, estudantes na Universidade Fernando Pessoa.

#### **3.2. Métodos**

Após autorização da Comissão de Ética (Anexo 1) e a obtenção do consentimento informado foi aplicado um questionário que permitiu a recolha dos seguintes dados: sociodemográficos, antropométricos, clínicos e ginecológicos, hábitos alimentares, sono e de stresse.

Este foi aplicado em duas fases distintas: uma primeira fase não estado as estudantes em época de exames (A1), e uma segunda fase, na qual as estudantes se encontravam em época de exames (A2).

Num primeiro grupo, relativo aos dados socioeconómicos e antropométricos, foram realizadas questões relativas à idade, estatura, estado civil e raça para posterior caracterização da amostra. Ao segundo grupo foram realizadas questões sobre o ciclo menstrual, para o estudo de alterações ao nível de irregularidades, ausência ou presença de hemorragias intermenstruais, alterações do apetite, ansiedade e nervosismo ao longo dos ciclos. O terceiro grupo foi constituído por perguntas relativas aos hábitos alimentares, nomeadamente frequência do consumo de legumes, fruta, carne e peixe e frequência do consumo de alimento ricos em gordura e alimentos ricos e açúcar. O consumo de café e bebidas alcoólicas é também incluído neste terceiro grupo. Num quarto grupo dedicado aos hábitos de sono, procurou-se obter os horários de deitar e levantar durante a semana e durante os fins-de-semana.

Os dados relativos ao stresse foram inferidos a partir dos resultados obtidos na Escala de Perceção de Stresse (EPS) constituída por 14 itens. Esta escala é uma das mais utilizadas para avaliar a perceção de stresse (Fliege et al., 2005, Remor, 2006, Watson et al., 2008)

A escala utilizada para a avaliação dos níveis de stresse vivenciado pela amostra foi a EPS. Esta escala segundo Cohen et al. (1983) é uma medida global de stresse que se propõe avaliar o grau em que um indivíduo aprecia as suas situações de vida como

stressantes. Estes autores construíram três escalas, uma de 14 itens (Cohen et al., 1983), outra com apenas 10 desses 14 itens, e uma versão mais reduzida de quatro de itens (Cohen, 1988). A escala de 14 itens é uma das mais utilizadas para avaliar a perceção de stresse.(Watson et al., 2008, Remor, 2006) Segundo (Cohen et al., 1983) a escala original, é económica, pode ser aplicada apenas em alguns minutos, é de fácil contabilização e aborda questões acerca de como a pessoa se sentiu ou pensou no mês anterior ao momento em que esta a responder. Na sua versão portuguesa, a escala perde um dos itens ficando com 13 dos 14 itens. As propriedades métricas apresentam características idênticas à original podendo considerar-se que avalia do mesmo modo o mesmo constructo (Pais Ribeiro e Marques, 2009). Esta escala é unidimensional e a nota global resulta da soma dos valores atribuídos a cada item(Cohen et al., 1983). As respostas são dadas numa escala ordinal de cinco posições, acerca da frequência com que aqueles sentimentos ou pensamentos ocorrem, variando entre “nunca”, que corresponde a classificação de 0, e “muitas vezes”, que corresponde a classificação de 4. Os itens 4,5,6,7,9,10 e 12 são formulados pela positiva e os restantes pela negativa. Para obter a classificação final os valores dos itens formulados pela positiva deverão ser somados revertendo o seu valor para que a nota mais elevada corresponda a maior stresse(Pais Ribeiro e Marques, 2009, Cohen et al., 1983) A escolha desta escala adaptada de 13 itens teve como base a elevada consistência interna que esta demonstrou comparativamente à escala original. Cohen (1988) defende que esta escala de medição de stresse tem a vantagem de poder ser realizada em todas as faixas etárias.

### **3.3. Análise estatística**

Para proceder à análise descritiva dos dados recorreu-se a frequências absolutas (N) e relativas (%), média, desvio-padrão, mínimo e máximo. O tratamento dos dados foi realizado com recurso ao programa informático *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 21.0 para *Windows*.

## IV. Resultados

### 4.1. Dados sociodemográficos, antropométricos, clínicos e hábitos de sono

Relativamente à amostra da A1, as mulheres apresentaram um peso médio de  $59,6 \pm 9,7$ kg, estatura de  $1,65 \pm 0,07$ m, o que corresponde a um IMC de  $22,3 \pm 3,3$ kg/m<sup>2</sup>. Na A2, as mulheres da amostra apresentaram um peso médio de  $58,7 \pm 9,0$ kg, de estatura  $1,63 \pm 0,07$ m e IMC  $21,9 \pm 2,8$ kg/m<sup>2</sup> (Tabela 1). A maioria das inquiridas era solteira e a grande maioria era de raça caucasiana e não possuía qualquer doença que exigisse cuidados médicos regulares.

**Tabela 1-** Idade, peso, estatura e IMC das participantes.

Variáveis	A1 (n=134)	A2 (n=122)
Peso (kg)	$59,6 \pm 9,7$ (45-100)	$58,7 \pm 9,0$ (43,8-95,0)
Estatura (m)	$1,65 \pm 0,07$ (1,52-1,81)	$1,63 \pm 0,07$ (1,50-1,80)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	$22,3 \pm 3,3$ (17,5-35,9)	$21,9 \pm 2,8$ (16,7- 32,9)

Numa análise alusiva ao sono, as estudantes apresentaram como horário médio de deitar durante a semana  $00h10 \pm 01h12$  na A1 e  $02h05 \pm 01h01$  A2 e horário médio de levantar  $08h11 \pm 01h23$  na A1 e  $08h25 \pm 01h24$  na A2 (tabela 2).

Ao fim de semana a amostra indicou como horário médio de deitar  $02h32 \pm 01h49$  na A1 e  $01h57 \pm 01h50$  na A2 e horário levantar  $11h12 \pm 01h71$  na A1 e  $10h38 \pm 02h30$  na A2 (tabela 2). A maioria das mulheres que constituem a amostra afirmaram não possuir problemas de sono ou dificuldade em adormecer 72,4% A1 e 68,9% A2 (Tabela 2).

**Tabela 2-** Duração do sono das participantes à semana e ao fim-de-semana.

	A1 (n=134)	A2 (n=122)
A que horas se costuma deitar à semana (horas)	$00h10 \pm 01h12$ (23h00-02h00)	$02h05 \pm 01h01$ (22h00-07h00)
A que horas costuma levantar à semana (horas)	$08h11 \pm 01h23$ (05h30-12h00)	$08h25 \pm 01h24$ (05h30-12h30)
A que horas costuma deitar ao fim de semana (horas)	$02h32 \pm 01h49$ (23h00-09h00)	$01h57 \pm 01h50$ (22h00-09h30)
A que horas costuma levantar ao fim de semana (horas)	$11h12 \pm 01h71$ (05h00-14h30)	$10h38 \pm 02h30$ (04h00-17h00)

Tem problemas de sono ou dificuldade em adormecer		
Sim	37(27,6%)	37(30,3%)
Não	97(72,4%)	84(68,9%)

## 4.2. Ciclo menstrual

Todas as mulheres inquiridas apresentaram uma idade média na menarca de 12,37anos (Tabela 3).

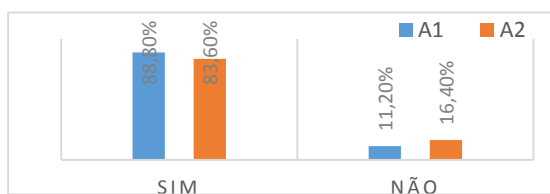
Em média, o período menstrual das mulheres que compõem a A1 é de 4,64 dias, enquanto as mulheres que constituem a amostra da A2 possuem um período menstrual de 4,5 dias de média. A duração do ciclo menstrual diminuiu da A1 para a A2, tal como indicado na Tabela 3.

**Tabela 3-** Idade na menarca, período e ciclo menstruais das participantes.

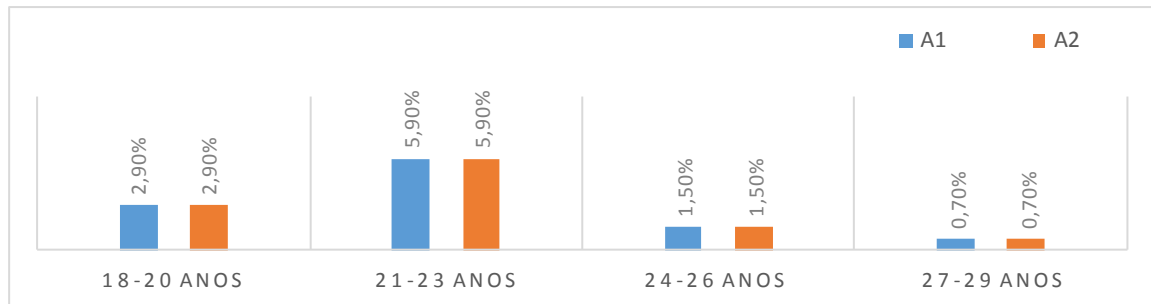
	A1 (n=134)	A2 (n=122)
Idade na menarca (anos)	12,37±1,6(8-18)	
Período menstrual (dias)	4,6±2,3(1-28)	4,5±1,2(3-8)
Ciclo menstrual (dias)	21,1±11,4(0-33)	19,3±12,3(0-31)

Em ambas as avaliações, as mulheres afirmaram ter ciclos menstruais regulares (na A1, 88,8% e na A2, 83,6%). Ocorreu também uma diminuição da regularidade dos ciclos da A1 para a A2 (Gráfico 1).

Foram as mulheres do intervalo de idades dos 21 aos 23 anos que mais referiram ter ciclos menstruais irregulares e com maior frequência (Gráfico 2).

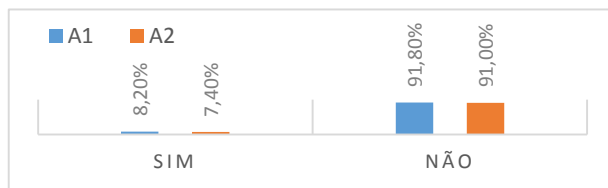


**Gráfico 1-** Regularidade dos ciclos menstruais.



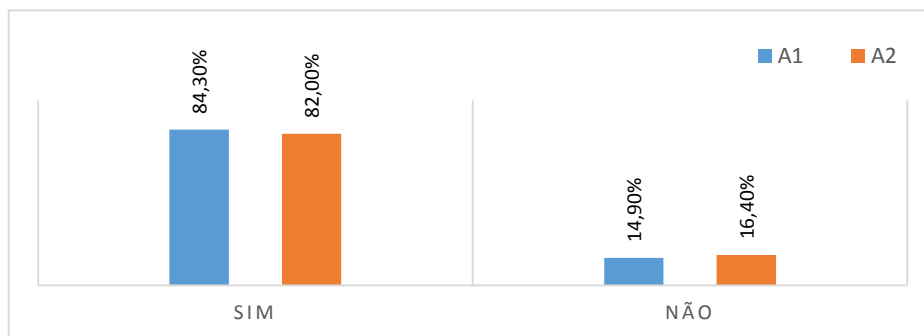
**Gráfico 2-** Intervalo de idades.

Relativamente a hemorragias intermenstruais, em ambas as avaliações um grande número de mulheres afirmou não possuir hemorragias intermenstruais 91,8 e 91% (Gráfico 3). A duração média das hemorragias na A1 foi de 2,45 dias e na A2 foi de 2,13dias.



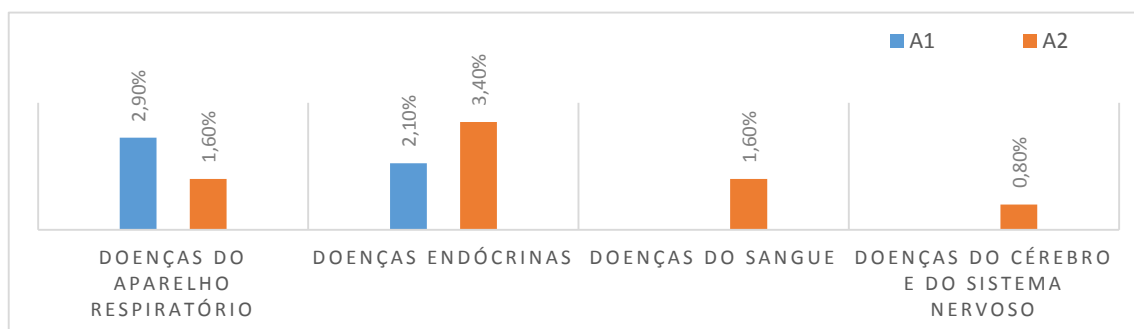
**Gráfico 3-** Frequência de hemorragias intermenstruais.

Nas duas avaliações, a maioria das mulheres mencionou tomar contraceptivos orais (na A1,84,3% e na A2,82%), conforme Gráfico 4. A média de idades com que iniciaram a sua toma foi de 16,87 anos na A1 e de 17,23 anos na A2.



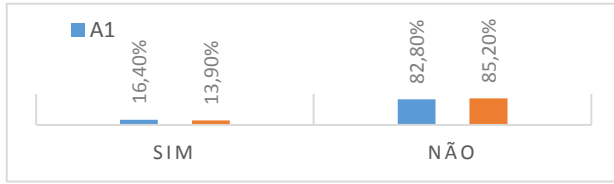
**Gráfico 4-** Contracetivos orais.

No que diz respeito a patologias, na A1 foram apontadas patologias do aparelho respiratório (2,9%) e patologias endócrinas (2,1%) (Gráfico 5). Na A2 as patologias mencionadas foram: patologias do aparelho respiratório (1,6%), patologias endócrinas (3,4%), patologias do sangue (1,6%) e patologias do cérebro e sistema nervoso (0,8%) (Gráfico 5).



**Gráfico 5-** Tipo de Patologias.

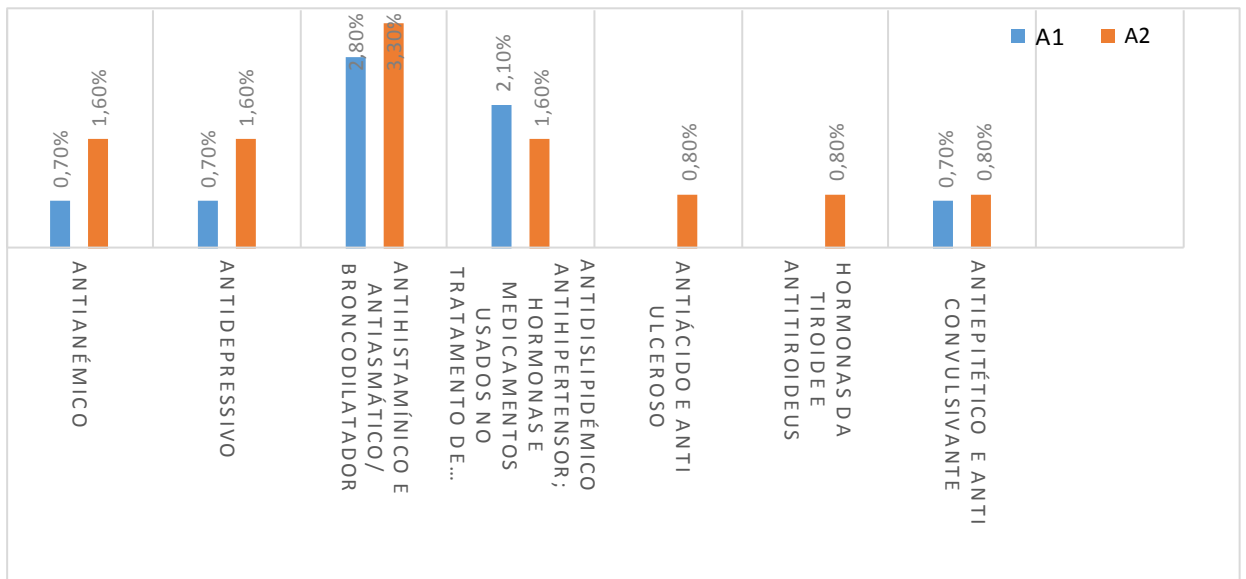
Apesar da maioria das mulheres deste estudo não tomar medicação, na A2 verificou-se ainda uma ligeira diminuição no seu consumo (Gráfico 6).



**Gráfico 6-** Medicação habitualmente consumida pelas participantes.

Quanto à tipologia foi apontado o uso de antieméticos (0,7% na A1 e 1,6% na A2); antidepressivos (0,7% na A1 e 1,6% na A2); antihistamínicos e antiasmáticos/ broncodilatadores (2,8% na A1 e 3,30% na A2); antidiislipidémico, antihipertensor e Hormonas e medicamentos usados no tratamento de doenças endócrina (2,1% na A1 e 1,6% na A2); antiepitético e anti convulsivante (0,70% na A1 e 0,8% na A2).

Apenas na A2 foi mencionado o uso de antiácidos e antiulcerosos e de hormonas da tireoide e antitiroideus numa percentagem de 0,8%.



**Gráfico 7-** Tipo de medicação.

### 4.3. Alterações no apetite durante o ciclo menstrual

As inquiridas foram questionadas relativamente às alterações de apetite ao longo do período menstrual.

Nos dias que antecedem o período menstrual, 45,5% das estudantes inquiridas na A1 afirmaram sentir alterações no apetite e 38,8% na A2.

Conforme a tabela 4, na A1 61,2% das mulheres inquiridas afirmaram não sentir alterações no seu apetite durante o período menstrual, e 38,8 % apresentaram alterações.

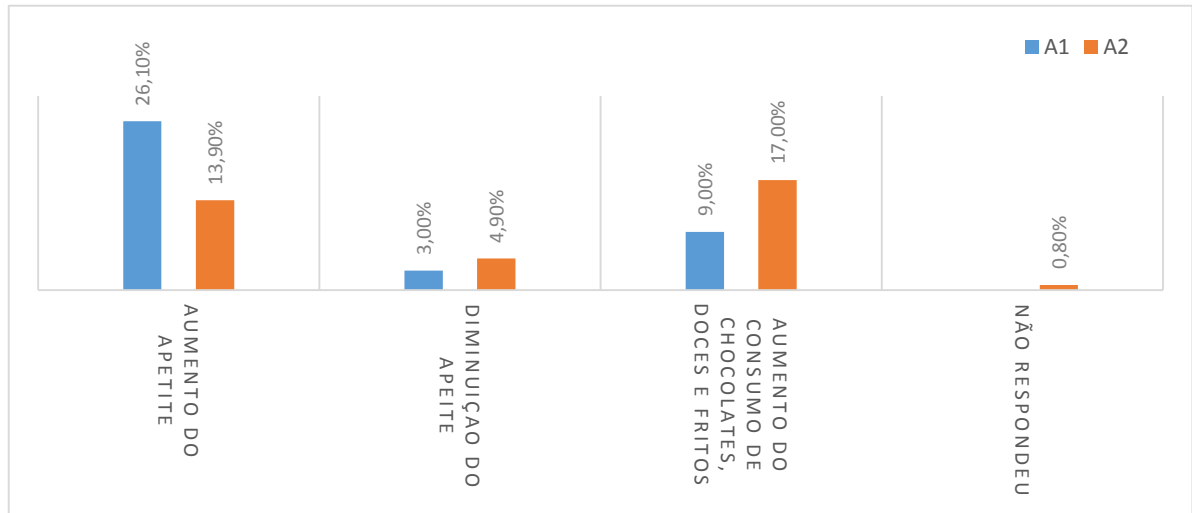
Na segunda avaliação, 32,8% as mulheres da amostra afirmaram sentir alterações no apetite durante o período menstrual, e 66,4% não apresentaram alterações.

Relativamente aos dias seguintes ao período menstrual, apenas 6,7 % da amostra da A1 e 4,9% da amostra da A2 revelaram sentir alterações no apetite nos dias seguintes ao período menstrual.

**Tabela 4-** Dados sobre apetite e período menstrual.

Alteração no apetite antes do período menstrual	A1 (n=134)	A2 (n=122)
Sim	61(45,5%)	47(38,8%)
Não	73(54,5%)	74(60,7%)
Alteração no apetite durante o período menstrual		
Sim	52 (38,8%)	40(32,8%)
Não	82(61,2%)	81(66,4%)
Alteração no apetite após o período menstrual		
Sim	9 (6,7%)	6(4,9%)
Não	125(93,3%)	115(94,3%)

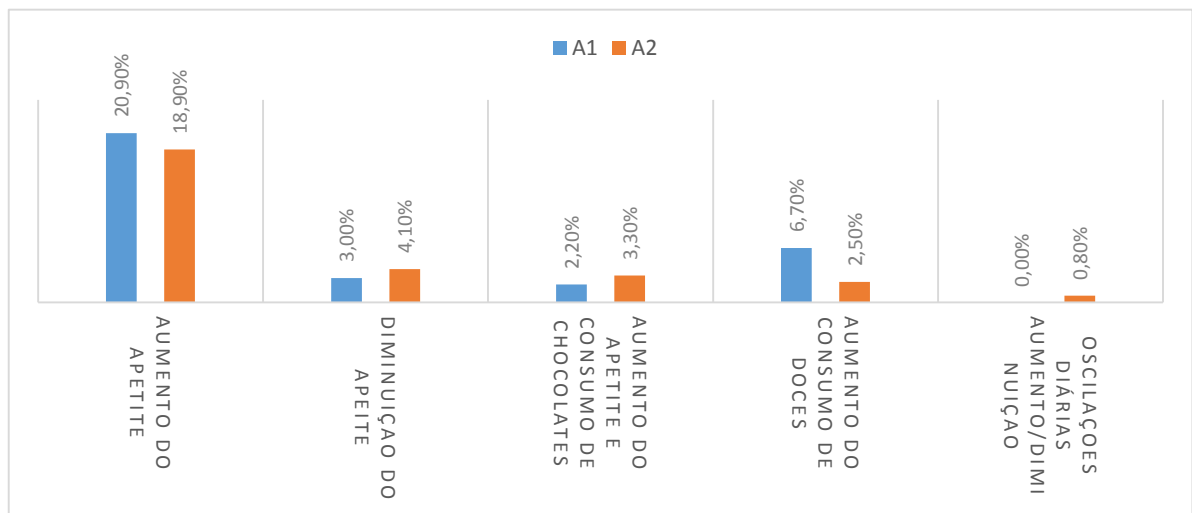
No que concerne aos dias que antecedem o período menstrual, em ambas as avaliações as mulheres da amostra apontaram um aumento do apetite, do consumo de fritos, chocolate e doces (Gráfico 8). O aumento isolado de apetite é superior na A1, contudo, na A2 verificou-se um aumento de alimentos específicos: fritos e chocolate (Gráfico 8).



**Gráfico 8-** Alterações no apetite antes do período menstrual.

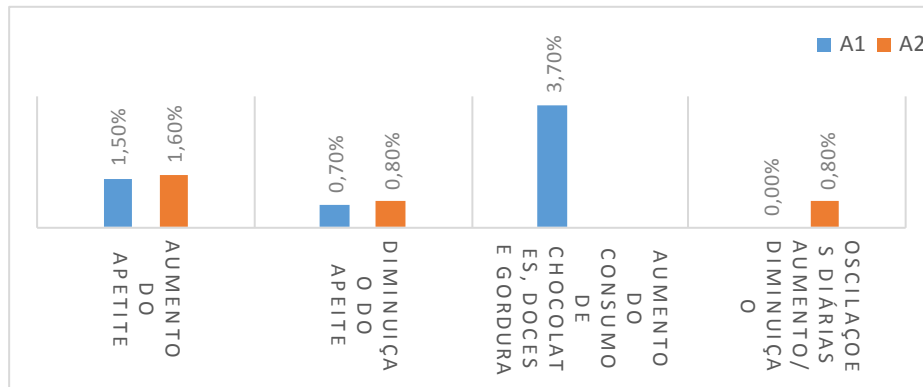
Em ambas as avaliações, houve aumento do apetite, durante o período menstrual de 20,9% na A1 e na A2 de 18,9% (Gráfico 9).

Também foi relatado o aumento do consumo de doces e chocolates nas duas avaliações.



**Gráfico 9-** Alterações no apetite durante o período menstrual.

Relativamente aos dias seguintes ao período menstrual, em ambas as avaliações os resultados obtidos apontam para um aumento do apetite. O Gráfico 10 mostra um aumento mais acentuado na A2 relativo ao aumento do apetite. Na A1 foi mencionado pelas inquiridas um aumento do consumo de doces, gordura e chocolate.



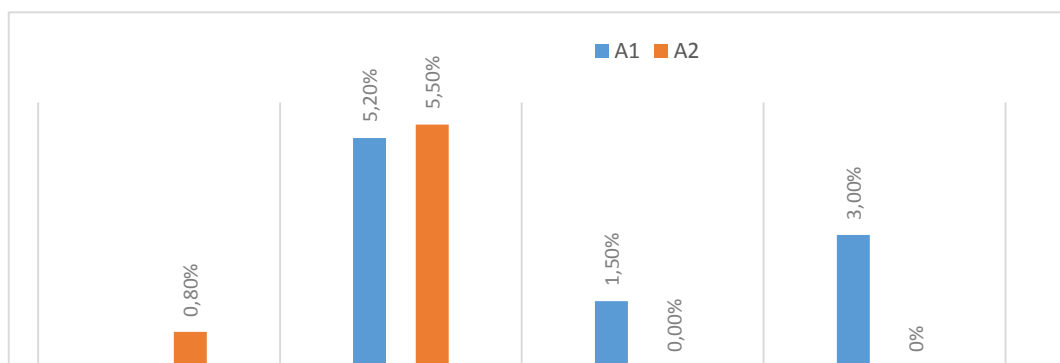
**Gráfico 10-** Alterações no apetite após o período menstrual.

#### 4.4. Ansiedade/ nervosismo e ciclo menstrual

**Tabela 5-** Ansiedade/nervosismo e período menstrual das participantes.

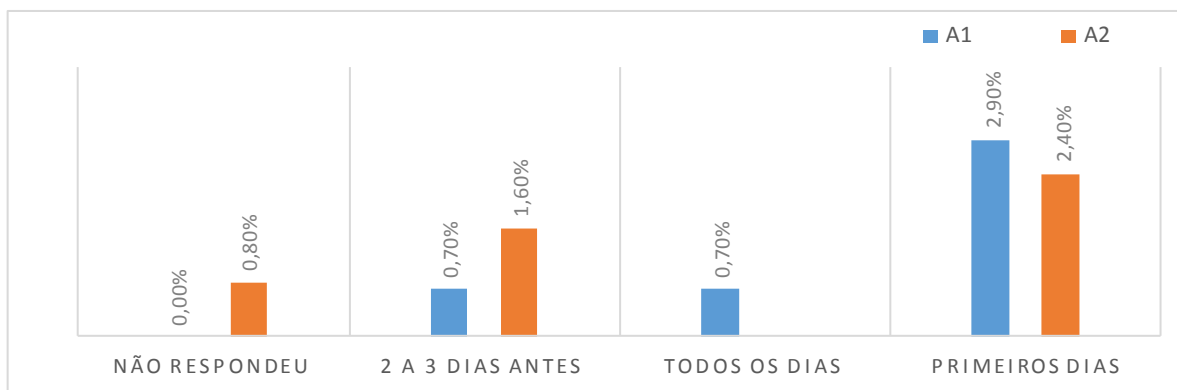
	A1 (n=134)	A2 (n=122)
Aumento da ansiedade/nervosismo antes do período menstrual		
Sim	63 (47%)	60(49,6)
Não	71(53%)	61(50,4%)
Aumento da ansiedade/nervosismo durante o período menstrual		
Sim	46(34,3%)	58(47,5%)
Não	88(65,7%)	63(51,6%)
Aumento da ansiedade/nervosismo após do período menstrual		
Sim	5(3,7%)	7(5,7%)
Não	129(96,3%)	114(93,4%)
Se sim, qual (ais)?		
2 dias depois	1(0,7%)	--

Nas avaliações efetuadas, cerca de metade das mulheres não denotaram aumento de ansiedade/nervosismo nos dias anteriores ao período menstrual (A1 53% e A2 50,4%) (Gráfico 11). Na A1 o aumento da ansiedade/nervosismo foi sentido em maior escala “2 dias antes”, “5 dias antes”, “dia anterior” e “3 a 4 dias antes”. Na A2 esse aumento foi apontado para “2 dias antes e “2 a 3 dias” antes (Gráfico 11).



**Gráfico 11-** Aumento da ansiedade/nervosismo antes do período menstrual.

Em ambas as avaliações as mulheres não demonstraram aumento de ansiedade/nervosismo nos dias seguintes ao período menstrual (A1 96,3% e A2 93,4%). Na primeira fase de avaliação 0,7% das mulheres que afirmaram sentir aumento do nível da ansiedade/nervosismo, sentiram-no “2 dias depois” após o período menstrual. As mulheres inquiridas apontaram “os primeiros dias “do período menstrual e os “2 a 3 dias antes” como aqueles onde se sentiam mais ansiosas (Gráfico 12). Este último item foi apontado em maior numero na A2, enquanto que o item “primeiros dias” foi apontado mais vezes na A1.



**Gráfico 12-** Repartição da amostra relativamente à ansiedade/nervosismo durante o período menstrual.

#### 4.5. Hábitos alimentares

No que concerne à frequência de consumo de legumes (tabela 6), na A1 a percentagem foi distribuída maioritariamente pelos itens “todos os dias”, “2-3x por semana” e “4-6 vezes por semana”. Na A2 denotou-se um aumento da percentagem dos itens “2-3

semana” e “1x por semana” relativamente a A1. O item “todos os dias” foi superior na A1 e o item “4-6x por semana manteve-se igual em ambas as avaliações (tabela 6).

Respeitante à frequência de consumo de fruta, na A1 e A2 este ocorria maioritariamente “todos os dias”, “2-3x por semana” e “4-6 vezes por semana”. O item “todos os dias” foi superior na A1 assim como o item “4-6 semanas”.

Relativamente ao consumo de carne, a amostra apontou o item “4-6x por semana” com maior percentagem (A1 44% e A2 43,4%) seguido o item “2-3x por semana” (26,1% A1 e 25,4% A2) e “todos os dias” (25,4% A e 23% A2) (tabela 8). Estes itens obtiveram menor percentagem em A2 comparativamente a A1.

No que respeita à frequência de consumo de peixe, na A1 e A2 a percentagem foi distribuída maioritariamente pelos itens “2-3x por semana” e “4-6 vezes por semana”. O item “todos os dias” foi superior na A1 assim como o item “4-6 semanas”. O item “2-3x por semana foi superior na A2 (tabela 6).

**Tabela 6**– Consumo de legumes, fruta, carne e peixe pelas participantes em A1 (n=134) e em A2 (n=122).

	Legumes		Fruta		Carne		Peixe	
	A1	A2	A1	A2	A1	A2	A1	A2
Nunca	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	4,1%
1x/dia	4,50%	1,60%	3,70%	2,50%	1,50%	2,50%	1,50%	3,30%
2-3x/dia	0,70%	1,60%	3,00%	1,60%	0,7%	4,10%	0,00%	0,00%
Todos os dias	42,5%	35,2%	49,3%	47,5%	25,4%	23,0%	9,00%	4,10%
1x/semana	9,70%	11,5%	6,70%	6,60%	0,70%	1,60%	12,7%	13,1%
2-3x/semana	26,1%	30,3%	15,7%	24,6%	26,1%	25,4%	53,0%	54,9%
4-6x/semana	15,7%	15,6%	20,1%	16,4%	44,0%	43,4%	21,6%	19,7%

#### **4.6.Frequência do consumo de alimentos ricos em açúcar e alimentos ricos em gordura**

No que concerne ao consumo de alimentos ricos em açúcar, as amostras corresponderam afirmativamente (53 % A1 e 55,7% A2). Observou-se um aumento da

percentagem de respostas positivas da A1 para a A2. Para ambas as amostras a frequência de 2-4 vezes de consumo de açúcar por semana foi superior às restantes frequências. Esta demonstrou ser superior na A1, e a frequência “1 vez por semana” superior na A2. Quanto ao consumo de alimentos ricos em açúcar, as amostras das diferentes avaliações confirmaram o mesmo (67,9 % A1 e 63,1% A2).

Para ambas as amostras, a frequência de “2-4 vezes” de consumo de gordura, por semana, foi superior às restantes frequências, tendo-se observado uma diminuição da percentagem de respostas positivas da A1 para a A2 em todas as frequências menos na “5 a 6 vezes por semana”.

**Tabela 7-** Dados sobre ingestão de alimentos ricos em açúcar e alimentos ricos em gordura.

Tem por hábito consumir alimentos ricos em açúcar?		A1 (n=134)	A2 (n=122)
Sim		91(67,9%)	77 (63,1%)
Não		43(32,1%)	41(33,6%)
	1x/sem	2-4x/sem	5-6x/sem
A1	21(15,7%)	52(38,8%)	19(14,2%)
Se sim, com que frequência?	A2	31(25,4%)	37(30,3%)
37(30,3%)		13(10,7%)	
Tem por hábito consumir alimentos ricos em gordura?		A1	A2
Sim		71(53%)	68(55,7%)
Não		62(46,3%)	52(42,6%)
	1x/sem	2-4x/sem	5-6x/sem
A1	24 (17,9%)	35(26,1%)	13 (9,7%)
Se sim, com que frequência?	A2	23 (18,9%)	41(33,6%)
41(33,6%)		5(4,1%)	

#### 4.7.Frequência do consumo de bebidas alcoólicas e café

O consumo de bebidas alcoólicas é superior na A1 e nas duas avaliações, sendo o seu valor é superior na frequência 1 vez por semana.

Nas avaliações em referência, a amostra referiu ingerir bebidas alcoólicas com pouca regularidade (29,9% A1 e 85,2% A2).

No que diz respeito ao consumo de café, as amostras da A1 e A2 denotaram ter por hábito o consumo regular de café. No entanto, verificou-se uma diminuição da

percentagem entre a A1 e A2. O consumo de café foi superior na frequência de 5-6 vezes por semana em ambas as amostras.

**Tabela 8-** Dados sobre consumo de café e bebidas alcoólicas.

Tem por hábito consumir café com regularidade?		A1	A2
Sim		40(29,9%)	17(13,9%)
Não		94(70,1%)	104(85,2%)
	1x/sem	2-4x/sem	5-6x/sem
	A1	3,7%	42,5%
Se sim, com que frequência?	A2	2,5%	41%
Tem por hábito consumir bebidas alcoólicas com regularidade?		A1	A2
Sim		40(29,9%)	17(13,9%)
Não		94(70,1%)	104(85,2%)
	1x/sem	2-4x/sem	5-6x/sem
	A1	22,4%	0,7%
Se sim, com que frequência?	A2	9,8%	4,1%

#### 4.6. Stresse

Os valores médios e de desvio padrão para os 13 itens da escala utilizada neste estudo foi  $M=19,96$  ( $DP=7,57$ ). Na A1 desta escala o resultado obtido foi de  $23,3\pm 5,3$  e na A2 o valor foi  $26,5 \pm 4,9$ .

**Tabela 9-** Dados sobre o stresse

EPS	A1 (n=134)	A2 (n=122)
	$23,3\pm 5,3(12-36)$	$26,5 \pm 4,9 (15-39)$

## V. Discussão dos resultados

Neste estudo foram analisados os hábitos alimentares, o stresse e a função menstrual em estudantes do sexo feminino da Universidade Fernando Pessoa (UFP) antes (n=134) e durante (n=122) a época de avaliações.

As mulheres que constituíram a amostra deste estudo apresentaram uma idade média de 21,9 anos e, segundo os valores de referência da Direção Geral de Saúde apresentaram um IMC normal (22,3kg/m<sup>2</sup> na A1 e 21,9 kg/m<sup>2</sup> na A2).

Com base na aplicação da EPS verificou-se uma maior perceção de stresse nas participantes, o que confirma que o ensino superior é uma fase da vida dos estudantes de profundas mudanças, sendo considerado até um período ameaçador, que provoca ansiedade e stresse (Costa e Leal, 2008). Por outro lado, parece que as avaliações às quais as alunas se sujeitaram foram identificados como stressores, em função da apreciação cognitiva do evento (Pais Ribeiro e Marques, 2009) e que podem provocar stresse (Backovic et al., 2012, Ferreira, 2014a, Vedhara e Nott, 1996). Este aumento dos níveis de stresse é apoiado ainda pelo estudo de Costarelli e Patsai (2012), que aponta os eventos os exames, como indutores de stresse.

As mulheres inquiridas apontaram como idade na menarca 12,37 anos, valor superior aos estudos portugueses mais recentes nesse campo que apontam para 11,9 anos (Teixeira et al., 2015).

No presente estudo, foram analisadas as alterações na duração e regularidade do ciclo menstrual das mulheres da amostra perante situações de stresse, assim como, alterações no apetite ao longo deste.

Este estudo indicou uma diminuição quanto à duração do período menstrual e do ciclo menstrual, da A1 para A2, ou seja, diminuição face ao aumento de stresse vivenciado pelas mulheres inquiridas. Chang et al. (2009) defendem que o stresse pode estar associado com ciclos maiores, contrariamente ao observado no presente estudo. Lin et al. (2007) consideraram que os índices elevados de stresse percebido estavam significativamente associados com a irregularidade do ciclo menstrual. Contudo, Barsom et al. (2004), não encontraram qualquer relação entre o nível de stresse e as características do ciclo menstrual, nem uma diferenciação significativa entre os ciclos de mulheres dos subgrupos consoante o grau de stresse.

As irregularidades dos ciclos menstruais apresentaram maior percentagem na A2 comparativamente com A1, o que vai de encontro com o estudo realizado por Demir et al. (2000) que observou uma correlação positiva entre a menstruação irregular e o stresse pré-exames.

Também foram analisadas alterações do apetite antes, durante e depois do período menstrual das inquiridas. Em ambas as fases de avaliação, A1 e A2, as mulheres da amostra denotaram sofrer mais alterações do seu apetite, nos dias que antecedem o período menstrual. A percentagem das respostas afirmativas, relativamente a este parâmetro, diminuiu da A1 para a A2, ou seja, diminuem com o aumento do stresse.

Neste estudo, as mulheres inquiridas apontaram como alterações no apetite, ao longo do ciclo menstrual, o aumento do apetite, aumento do consumo de chocolates, fritos (gorduras) e de doces. Estas alterações foram indicadas em maior percentagem nos dias anteriores ao período, que corresponde à fase folicular do ciclo menstrual. Estes resultados são contrariados por (Lester et al., 2003, Racine et al., 2012) este tem demonstrado que algumas variáveis relacionadas com o peso e a ingestão alimentar podem atingir o pico na fase lútea média e a experimentação frequente de desejos por alimentos particularmente ricos em hidratos de carbono e gorduras é sempre superior na fase lútea em comparação com a fase folicular.

Relativamente à ansiedade /nervosismo sentidos pelas inquiridas durante o seu ciclo menstrual, as estudantes descreveram, em ambas as avaliações, maior ansiedade/nervosismo nos dias anteriores do período menstrual. Estes resultados são apoiados pelo estudo realizado por Brown e Lewis (1993) no qual foi observado que as mulheres que tinham níveis elevados de sintomatologia pré-menstrual demonstraram significativamente maior stresse percebido na fase pré-menstrual em comparação com a fase pós-menstrual. Alguns investigadores encontraram padrões de resposta ao stresse semelhantes durante as fases folicular e lútea (Girdler et al., 1998) .

O aumento da ansiedade/nervosismos descritos pelas inquiridas na fase folicular poderá justificar o aumento do apetite nessa mesma fase.

Um estudo de investigação de natureza quantitativa levado a cabo em Portugal, revelou que os estudantes apresentavam hábitos mais adequados em termos de variedade e da

qualidade alimentar e menos adequados ao nível da quantidade e da adequação alimentar (Luzio et al., 2009)

Como seria de esperar, perante uma situação stressante, época de exames, a qualidade da alimentação dos estudantes universitários diminui.

Este estudo demonstrou mais uma vez essa realidade, diminuição do consumo de legumes assim como o consumo de fruta, visualiza-se uma diminuição do consumo diário e aumenta o consumo e 2 a 3x por semana. O reduzido consumo de fruta e vegetais pelos estudantes universitários é também analisado em estudos anteriores Gerson et al. (2013) e Vella-Zarb e Elgar (2009).

O consumo de peixe possui uma reduzida percentagem de frequência diária, elevada percentagem de frequência de 2 a 3 vezes por semana. Para além disso, na A2 ocorre uma diminuição do consumo de peixe por diariamente e um aumento deste de 2 a 3 vezes por semana.

Segundo Gerson et al. (2013) e Vella-Zarb e Elgar (2009) os estudantes universitários tendem a consumir elevado consumo de alimentos ricos em calorias e gordura, este facto foi confirmado no presente estudo, no qual foi observado um aumento do consumo deste tipo de alimentos, da A1 para A2. O stress académico está associado com o apetite e hábitos alimentares pouco saudáveis, incluindo uma preferência por alimentos doces e ricos em energia (Kim et al., 2013, Liu et al., 2007, Mikołajczyk et al., 2009). A ingestão de alimentos pouco saudáveis por parte de alunos do ensino superior pode funcionar como mecanismo de *coping* (Wichianson et al., 2009).

No que concerne ao consumo de alimentos ricos em açúcar, as participantes indicaram um aumento entre a A1 e a A2.

O stress percebido e a exposição crónica a um stressor estão associados a um aumento no desejo de comer alimentos calóricos, de elevada palatabilidade e pobre em nutrientes (Born et al., 2010, Chao et al., 2015, Dallman, 2010, Groesz et al., 2012),

## **VI. Conclusão**

O estudo realizado permitiu analisar os hábitos alimentares, o stresse e a função menstrual em estudantes do sexo feminino da UFP, antes e durante, a época de avaliações, cumprindo assim os objetivos propostos.

Verificou-se, como sugerido noutros estudos, que os alunos percebem os exames e momentos de avaliação, como um momento stressante, de acordo com o aumento deste valor na escala de perceção de stresse.

Relativamente ao ciclo menstrual das estudantes inquiridas, os resultados deste estudo apontaram para uma diminuição quanto à duração do período menstrual e do ciclo menstrual, com o aumento do stresse. O stresse poderá estar também relacionado com as alterações indicadas ao nível do ciclo menstrual, quer na irregularidade deste ou hemorragias intermenstruais.

O stresse foi um fator importante na alteração da dieta alimentar das estudantes, tendo ocorrido o aumento do comportamentos alimentares prejudiciais, nomeadamente a diminuição significativa no consumo de peixe, legumes e fruta e aumento de alimentos ricos em açúcar e gordura, como chocolates e fritos.

Em termos alimentares, os estudantes apresentam algumas lacunas e neste sentido é importante promover a sensibilização e informação da classe estudantil para a importância de uma alimentação saudável (completa, equilibrada e variada), adequada às suas necessidades ao longo de toda a sua vida, não descurando os momentos em que se encontram sujeitos a maior stresse.

## VII. Bibliografia

- ADAM, T. C. & EPEL, E. S. 2007. Stress, eating and the reward system. *Physiol Behav*, 91, 449-58.
- ALBERT, K., PRUESSNER, J. & NEWHOUSE, P. 2015. Estradiol levels modulate brain activity and negative responses to psychosocial stress across the menstrual cycle. *Psychoneuroendocrinology*, 59, 14-24.
- ALTEMUS, M., ROCA, C., GALLIVEN, E., ROMANOS, C. & DEUSTER, P. 2001. Increased vasopressin and adrenocorticotropin responses to stress in the midluteal phase of the menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab*, 86, 2525-30.
- ANDREANO, J. M., ARJOMANDI, H. & CAHILL, L. 2008. Menstrual cycle modulation of the relationship between cortisol and long-term memory. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 874-82.
- ASARIAN, L. & GEARY, N. 2006. Modulation of appetite by gonadal steroid hormones. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 361, 1251-63.
- ASSOCIATION, A. P. 2013. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5*, Arlington, VA, American Psychiatric Association.
- BACKOVIC, D. V., ZIVOJINOVIC, J. I., MAKSIMOVIC, J. & MAKSIMOVIC, M. 2012. Gender differences in academic stress and burnout among medical students in final years of education. *Psychiatr Danub*, 24, 175-81.
- BÄCKSTRÖM, T., HEINEMAN, K., NYBERG, S. & HAMMARBÄCK, S. Definition and prevalence of premenstrual syndromes. *Gynaecology Forum*, 2009. 14-17.
- BALLER, E. B., WEI, S. M., KOHN, P. D., RUBINOW, D. R., ALARCON, G., SCHMIDT, P. J. & BERMAN, K. F. 2013. Abnormalities of dorsolateral prefrontal function in women with premenstrual dysphoric disorder: a multimodal neuroimaging study. *Am J Psychiatry*, 170, 305-14.
- BARRINGTON, W. E., CEBALLOS, R. M., BISHOP, S. K., MCGREGOR, B. A. & BERESFORD, S. A. 2012. Perceived stress, behavior, and body mass index among adults participating in a worksite obesity prevention program, Seattle, 2005-2007. *Prev Chronic Dis*, 9, E152.
- BARSOM, S. H., MANSFIELD, P. K., KOCH, P. B., GIERACH, G. & WEST, S. G. 2004. Association between psychological stress and menstrual cycle characteristics in perimenopausal women. *Womens Health Issues*, 14, 235-41.
- BEITER, R., NASH, R., MCCRADY, M., RHOADES, D., LINSComb, M., CLARAHAN, M. & SAMMUT, S. 2015. The prevalence and correlates of depression, anxiety, and stress in a sample of college students. *J Affect Disord*, 173, 90-6.
- BERNSTEIN, B. E. 1977. Effect of menstruation on academic performance among college women. *Archives of sexual behavior*, 6, 289-296.
- BLUM, C. A., MIRZA, U., CHRIST-CRAIN, M., MUELLER, B., SCHINDLER, C. & PUDER, J. J. 2014. Copeptin levels remain unchanged during the menstrual cycle. *PLoS One*, 9, e98240.
- BORN, J. M., LEMMENS, S. G., RUTTERS, F., NIEUWENHUIZEN, A. G., FORMISANO, E., GOEBEL, R. & WESTERTERP-PLANTENGA, M. S. 2010. Acute stress and food-related reward activation in the brain during food choice during eating in the absence of hunger. *Int J Obes (Lond)*, 34, 172-81.
- BOUMA, E. M., RIESE, H., ORMEL, J., VERHULST, F. C. & OLDEHINKEL, A. J. 2009. Adolescents' cortisol responses to awakening and social stress; effects of

- gender, menstrual phase and oral contraceptives. The TRAILS study. *Psychoneuroendocrinology*, 34, 884-93.
- BRENNAN, I. M., FELTRIN, K. L., NAIR, N. S., HAUSKEN, T., LITTLE, T. J., GENTILCORE, D., WISHART, J. M., JONES, K. L., HOROWITZ, M. & FEINLE-BISSET, C. 2009. Effects of the phases of the menstrual cycle on gastric emptying, glycemia, plasma GLP-1 and insulin, and energy intake in healthy lean women. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 297, G602-10.
- BROWN, E. S., VARGHESE, F. P. & MCEWEN, B. S. 2004. Association of depression with medical illness: does cortisol play a role? *Biol Psychiatry*, 55, 1-9.
- BROWN, M. A. & LEWIS, L. L. 1993. Cycle-phase changes in perceived stress in women with varying levels of premenstrual symptomatology. *Res Nurs Health*, 16, 423-9.
- BRYANT, R. & DUNDES, L. 2008. Fast food perceptions: a pilot study of college students in Spain and the United States. *Appetite*, 51, 327-30.
- BRYANT, R. A., FELMINGHAM, K. L., SILOVE, D., CREAMER, M., O'DONNELL, M. & MCFARLANE, A. C. 2011. The association between menstrual cycle and traumatic memories. *J Affect Disord*, 131, 398-401.
- BUFFENSTEIN, R., POPPITT, S. D., MCDEVITT, R. M. & PRENTICE, A. M. 1995. Food intake and the menstrual cycle: a retrospective analysis, with implications for appetite research. *Physiology & behavior*, 58, 1067-1077.
- BUTERA, P. C. 2010. Estradiol and the control of food intake. *Physiol Behav*, 99, 175-80.
- CÂMARA, D. L. A. 2011. Síndrome pré-menstrual: estudo de prevalência em alunas da Universidade da Beira Interior.
- CAMERON, J. & DOUCET, E. 2007. Getting to the bottom of feeding behaviour: who's on top? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 32, 177-189.
- CAMPAGNE, D. M. & CAMPAGNE, G. 2007. The premenstrual syndrome revisited. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 130, 4-17.
- CANNON, W. B. 1929. Vob. IX JULY, 1929 No. 3 ORGANIZATION FOR PHYSIOLOGICAL HOMEOSTASIS. *Physiological reviews*, 9.
- CARRASCO, G. A. & VAN DE KAR, L. D. 2003. Neuroendocrine pharmacology of stress. *European Journal of Pharmacology*, 463, 235-272.
- CHAN, G. C. & KOH, D. 2007. Understanding the psychosocial and physical work environment in a Singapore medical school. *Singapore Med J*, 48, 166-71.
- CHANG, P. J., CHEN, P. C., HSIEH, C. J. & CHIU, L. T. 2009. Risk factors on the menstrual cycle of healthy Taiwanese college nursing students. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*, 49, 689-94.
- CHAO, A., GRILO, C. M., WHITE, M. A. & SINHA, R. 2015. Food cravings mediate the relationship between chronic stress and body mass index. *J Health Psychol*, 20, 721-9.
- CHAPUT, J. P. 2011. Do active video games increase food intake? *Am J Clin Nutr*, 94, 1155; author reply 1156.
- CHAPUT, J. P., KLINGENBERG, L., ASTRUP, A. & SJODIN, A. M. 2011. Modern sedentary activities promote overconsumption of food in our current obesogenic environment. *Obes Rev*, 12, e12-20.
- CHARMANDARI, E., TSIGOS, C. & CHROUSOS, G. 2005. Endocrinology of the stress response. *Annu Rev Physiol*, 67, 259-84.

- CHRISLER, J. C. & CAPLAN, P. 2002. The strange case of Dr. Jekyll and Ms. Hyde: How PMS became a cultural phenomenon and a psychiatric disorder. *Annual Review of Sex Research*, 13, 274-306.
- CHROUSOS, G. P. & GOLD, P. W. 1992. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA*, 267, 1244-52.
- CLEGG, D. J., BROWN, L. M., ZIGMAN, J. M., KEMP, C. J., STRADER, A. D., BENOIT, S. C., WOODS, S. C., MANGIARACINA, M. & GEARY, N. 2007. Estradiol-dependent decrease in the orexigenic potency of ghrelin in female rats. *Diabetes*, 56, 1051-8.
- CLUSKEY, M. & GROBE, D. 2009. College weight gain and behavior transitions: male and female differences. *J Am Diet Assoc*, 109, 325-9.
- COHEN, S. 1988. Perceived stress in a probability sample of the United States.
- COHEN, S., KAMARCK, T. & MERMELSTEIN, R. 1983. A global measure of perceived stress. *J Health Soc Behav*, 24, 385-96.
- COSTA, E. & LEAL, I. Um olhar sobre a saúde psicológica dos estudantes do ensino superior—avaliar para intervir. en Actas do 7º Congresso Nacional de Psicologia da Saúde, Porto, Universidade do Porto, 2008. 213-215.
- COSTA, E. S. & LEAL, I. P. 2006. Estratégias de coping em estudantes do Ensino Superior. *Análise Psicológica*, 24, 189-199.
- COSTARELLI, V. & PATSAI, A. 2012. Academic examination stress increases disordered eating symptomatology in female university students. *Eat Weight Disord*, 17, e164-9.
- CROSS, G. B., MARLEY, J., MILES, H. & WILLSON, K. 2001. Changes in nutrient intake during the menstrual cycle of overweight women with premenstrual syndrome. *Br J Nutr*, 85, 475-82.
- CUSTÓDIO, S. M. R., PEREIRA, A. M. S. & SECO, G. M. D. S. B. 2009. Stresse e estratégias de coping dos estudantes de enfermagem em ensino clínico.
- DAHLIN, M., JONEBORG, N. & RUNESON, B. 2005. Stress and depression among medical students: a cross-sectional study. *Medical Education*, 39, 594-604.
- DALLMAN, M. F. 2010. Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends Endocrinol Metab*, 21, 159-65.
- DAVY, S. R., BENES, B. A. & DRISKELL, J. A. 2006. Sex differences in dieting trends, eating habits, and nutrition beliefs of a group of midwestern college students. *J Am Diet Assoc*, 106, 1673-7.
- DAVYDOV, D. M., SHAPIRO, D., GOLDSTEIN, I. B. & CHICZ-DEMET, A. 2005. Moods in everyday situations: effects of menstrual cycle, work, and stress hormones. *J Psychosom Res*, 58, 343-9.
- DAYAS, C. V., BULLER, K. M., CRANE, J. W., XU, Y. & DAY, T. A. 2001. Stressor categorization: acute physical and psychological stressors elicit distinctive recruitment patterns in the amygdala and in medullary noradrenergic cell groups. *Eur J Neurosci*, 14, 1143-52.
- DE ANDRADE, L., VIANA, M. C. & SILVEIRA, C. M. 2006. Epidemiologia dos transtornos psiquiátricos na mulher. *Rev Psiquiatr Clín*, 33, 43-54.
- DE KLOET, E. R., JOELS, M. & HOLSBOER, F. 2005. Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nat Rev Neurosci*, 6, 463-75.
- DEMIR, S. C., KADAYYFCY, T. O., VARDAR, M. A. & ATAY, Y. 2000. Dysfunctional uterine bleeding and other menstrual problems of secondary school students in Adana, Turkey. *J Pediatr Adolesc Gynecol*, 13, 171-5.

- DICKERSON, S. S. & KEMENY, M. E. 2004. Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychol Bull*, 130, 355-91.
- DINGMAN, D. A., SCHULZ, M. R., WYRICK, D. L., BIBEAU, D. L. & GUPTA, S. N. 2014. Factors related to the number of fast food meals obtained by college meal plan students. *J Am Coll Health*, 62, 562-9.
- DUAN, H., YUAN, Y., YANG, C., ZHANG, L., ZHANG, K. & WU, J. 2015. Anticipatory processes under academic stress: an ERP study. *Brain Cogn*, 94, 60-7.
- DUBE, L., LEBEL, J. L. & LU, J. 2005. Affect asymmetry and comfort food consumption. *Physiol Behav*, 86, 559-67.
- DUCHESNE, A. & PRUESSNER, J. C. 2013. Association between subjective and cortisol stress response depends on the menstrual cycle phase. *Psychoneuroendocrinology*, 38, 3155-9.
- DUSSELIER, L., DUNN, B., WANG, Y., SHELLEY, M. C., 2ND & WHALEN, D. F. 2005. Personal, health, academic, and environmental predictors of stress for residence hall students. *J Am Coll Health*, 54, 15-24.
- DWECK, J. S., JENKINS, S. M. & NOLAN, L. J. 2014. The role of emotional eating and stress in the influence of short sleep on food consumption. *Appetite*, 72, 106-13.
- DYE, L. & BLUNDELL, J. 1997. Menstrual cycle and appetite control: implications for weight regulation. *Human reproduction*, 12, 1142-1151.
- EDLER, C., LIPSON, S. F. & KEEL, P. K. 2007. Ovarian hormones and binge eating in bulimia nervosa. *Psychological medicine*, 37, 131-141.
- EL ANSARI, W., ADETUNJI, H. & OSKROCHI, R. 2014. Food and mental health: relationship between food and perceived stress and depressive symptoms among university students in the United Kingdom. *Cent Eur J Public Health*, 22, 90-7.
- EL ANSARI, W. & STOCK, C. 2010. Is the Health and Wellbeing of University Students Associated with their Academic Performance? Cross Sectional Findings from the United Kingdom. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7, 509.
- EL ANSARI, W., SUOMINEN, S. & BERG-BECKHOFF, G. 2015. Mood and food at the University of Turku in Finland: nutritional correlates of perceived stress are most pronounced among overweight students. *Int J Public Health*, 60, 707-16.
- ELIAS, A., AZEVEDO, V. & MAIA, Â. 2009. Saúde e rendimento académico nos estudantes da Universidade do Minho: Percepção de áreas problemáticas.
- EPEL, E., JIMENEZ, S., BROWNELL, K., STROUD, L., STONEY, C. & NIAURA, R. 2004. Are stress eaters at risk for the metabolic syndrome? *Ann N Y Acad Sci*, 1032, 208-10.
- EPEL, E., LAPIDUS, R., MCEWEN, B. & BROWNELL, K. 2001. Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 37-49.
- EPPERSON, C. N., PITTMAN, B., CZARKOWSKI, K. A., STIKLUS, S., KRYSTAL, J. H. & GRILLON, C. 2007. Luteal-phase accentuation of acoustic startle response in women with premenstrual dysphoric disorder. *Neuropsychopharmacology*, 32, 2190-8.
- ESPIN, L., ALMELA, M., HIDALGO, V., VILLADA, C., SALVADOR, A. & GOMEZ-AMOR, J. 2013. Acute pre-learning stress and declarative memory: impact of sex, cortisol response and menstrual cycle phase. *Horm Behav*, 63, 759-65.

- EVERLY, J. G. S., LATING, J. M. & SPRINGERLINK (ONLINE SERVICE) 2013. A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response. 3rd ed. New York, NY: Springer New York : Imprint: Springer,.
- FARAGE, M. A., NEILL, S. & MACLEAN, A. B. 2009. Physiological changes associated with the menstrual cycle: a review. *Obstet Gynecol Surv*, 64, 58-72.
- FARAGE, M. A., OSBORN, T. W. & MACLEAN, A. B. 2008. Cognitive, sensory, and emotional changes associated with the menstrual cycle: a review. *Arch Gynecol Obstet*, 278, 299-307.
- FARIA, M. & CARVALHO, S. Perfil Psicológico do Super-Estudante do Ensino Superior. VIII Congresso Galaicoportuguês de Psico-pedagogia–Actas. Universidade do Minho. Braga: Minhografe, 2005.
- FEHM, H. L., BORN, J. & PETERS, A. 2004. Glucocorticoids and melanocortins in the regulation of body weight in humans. *Horm Metab Res*, 36, 360-4.
- FELMINGHAM, K. L., FONG, W. C. & BRYANT, R. A. 2012. The impact of progesterone on memory consolidation of threatening images in women. *Psychoneuroendocrinology*, 37, 1896-900.
- FERREIRA, E. S. D. 2014a. Ansiedade aos exames em estudantes universitários: relação com stresse académico, estratégias de coping e satisfação académica.
- FERREIRA, L. O. 2014b. Comportamento alimentar sono e fatores psicossociais.
- FINCH, L. E. & TOMIYAMA, A. J. 2015. Comfort eating, psychological stress, and depressive symptoms in young adult women. *Appetite*, 95, 239-244.
- FITZGERALD, K. 2015. Women's health and the workplace: the impact of the menstrual cycle.
- FLIEGE, H., ROSE, M., ARCK, P., WALTER, O. B., KOCALEVENT, R. D., WEBER, C. & KLAPP, B. F. 2005. The Perceived Stress Questionnaire (PSQ) reconsidered: validation and reference values from different clinical and healthy adult samples. *Psychosom Med*, 67, 78-88.
- FRANCISCO, R., ESPINOZA, P., GONZALEZ, M. L., PENELO, E., MORA, M., ROSES, R. & RAICH, R. M. 2015. Body dissatisfaction and disordered eating among Portuguese and Spanish adolescents: The role of individual characteristics and internalisation of sociocultural ideals. *J Adolesc*, 41, 7-16.
- FREEMAN, E. W. 2003. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: definitions and diagnosis. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 25-37.
- FRENCH, S. A., STORY, M., NEUMARK-SZTAINER, D., FULKERSON, J. A. & HANNAN, P. 2001. Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 25, 1823-1833.
- GALLANT, S. J., HAMILTON, J. A., POPIEL, D. A., MOROKOFF, P. J. & CHAKRABORTY, P. K. 1991. Daily moods and symptoms: Effects of awareness of study focus, gender, menstrual-cycle phase, and day of the week. *Health Psychology*, 10, 180.
- GARRETT, A., TEIXEIRA, Z. & MARTINS, F. 2007. MODELO TRANSACCIONAL DO STRESSE: PERÍODO QUE ANTECEDE AO REÍNCIO DA SEXUALIDADE DO LESIONADO VÉRTEBRO-MEDULAR. *Revista da Faculdade de Ciências Humanas e Sociais*.
- GEARY, N. 2001. Estradiol, CCK and satiation. *Peptides*, 22, 1251-63.
- GEORGE, S. A., KHAN, S., BRIGGS, H. & ABELSON, J. L. 2010. CRH-stimulated cortisol release and food intake in healthy, non-obese adults. *Psychoneuroendocrinology*, 35, 607-12.

- GEREND, M. A. 2009. Does calorie information promote lower calorie fast food choices among college students? *J Adolesc Health*, 44, 84-6.
- GERSON, A., GOTO, K., WOLFF, C. & GIOVANNI, M. 2013. Food, Health and Values: The Effects of Attitudes and Behaviors Regarding Sustainable Food Practices on Overall Diet Quality among College Students.
- GIBSON, E. L. 2006. Emotional influences on food choice: sensory, physiological and psychological pathways. *Physiol Behav*, 89, 53-61.
- GIRDLER, S. S., PEDERSEN, C. A., STRANEVA, P. A., LESERMAN, J., STANWYCK, C. L., BENJAMIN, S. & LIGHT, K. C. 1998. Dysregulation of cardiovascular and neuroendocrine responses to stress in premenstrual dysphoric disorder. *Psychiatry Res*, 81, 163-78.
- GOLLENBERG, A. L., HEDIGER, M. L., MUMFORD, S. L., WHITCOMB, B. W., HOVEY, K. M., WACTAWSKI-WENDE, J. & SCHISTERMAN, E. F. 2010. Perceived stress and severity of perimenstrual symptoms: the BioCycle Study. *J Womens Health (Larchmt)*, 19, 959-67.
- GROESZ, L. M., MCCOY, S., CARL, J., SASLOW, L., STEWART, J., ADLER, N., LARAIA, B. & EPEL, E. 2012. What is eating you? Stress and the drive to eat. *Appetite*, 58, 717-21.
- HABHAB, S., SHELDON, J. P. & LOEB, R. C. 2009. The relationship between stress, dietary restraint, and food preferences in women. *Appetite*, 52, 437-44.
- HABIB, K. E., GOLD, P. W. & CHROUSOS, G. P. 2001. Neuroendocrinology of stress. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 30, 695-728; vii-viii.
- HATCH, M. C., FIGA-TALAMANCA, I. & SALERNO, S. 1999. Work stress and menstrual patterns among American and Italian nurses. *Scandinavian journal of work, environment & health*, 144-150.
- HENDY, H. M. 2012. Which comes first in food-mood relationships, foods or moods? *Appetite*, 58, 771-5.
- HERMAN, J. P., OSTRANDER, M. M., MUELLER, N. K. & FIGUEIREDO, H. 2005. Limbic system mechanisms of stress regulation: hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 29, 1201-13.
- HET, S., SCHOOF, D., ROHLEDER, N. & WOLF, O. T. 2012. Stress-induced cortisol level elevations are associated with reduced negative affect after stress: indications for a mood-buffering cortisol effect. *Psychosom Med*, 74, 23-32.
- HILL, A. J. & HEATON-BROWN, L. 1994. The experience of food craving: A prospective investigation in healthy women. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 801-814.
- HILLEBRAND, J. J., KAS, M. J. & ADAN, R. A. 2006. To eat or not to eat; regulation by the melanocortin system. *Physiol Behav*, 89, 97-102.
- HLAVACOVA, N., WAWRUCH, M., TISONOVA, J. & JEZOVA, D. 2008. Neuroendocrine activation during combined mental and physical stress in women depends on trait anxiety and the phase of the menstrual cycle. *Ann N Y Acad Sci*, 1148, 520-5.
- HOLMES, T. H. & RAHE, R. H. 1967. The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res*, 11, 213-8.
- HOU, F., XU, S., ZHAO, Y., LU, Q., ZHANG, S., ZU, P., SUN, Y., SU, P. & TAO, F. 2013. Effects of emotional symptoms and life stress on eating behaviors among adolescents. *Appetite*, 68, 63-8.
- HOYER, J., BURMANN, I., KIESELER, M. L., VOLLRATH, F., HELLRUNG, L., ARELIN, K., ROGGENHOFER, E., VILLRINGER, A. & SACHER, J. 2013.

- Menstrual cycle phase modulates emotional conflict processing in women with and without premenstrual syndrome (PMS)—a pilot study. *PLoS One*, 8, e59780.
- JENSEN, B. K. 1982. Menstrual cycle effects on task performance examined in the context of stress research. *Acta Psychol (Amst)*, 50, 159-78.
- JOELS, M. & BARAM, T. Z. 2009. The neuro-symphony of stress. *Nat Rev Neurosci*, 10, 459-66.
- JU, H., JONES, M. & MISHRA, G. 2014. The prevalence and risk factors of dysmenorrhea. *Epidemiol Rev*, 36, 104-13.
- KAMEZAKI, Y., KATSUURA, S., KUWANO, Y., TANAHASHI, T. & ROKUTAN, K. 2012. Circulating cytokine signatures in healthy medical students exposed to academic examination stress. *Psychophysiology*, 49, 991-7.
- KANDIAH, J., YAKE, M., JONES, J. & MEYER, M. 2006. Stress influences appetite and comfort food preferences in college women. *Nutrition Research*, 26, 118-123.
- KEYES, K. M., HATZENBUEHLER, M. L. & HASIN, D. S. 2011. Stressful life experiences, alcohol consumption, and alcohol use disorders: the epidemiologic evidence for four main types of stressors. *Psychopharmacology (Berl)*, 218, 1-17.
- KIM, Y., YANG, H. Y., KIM, A. J. & LIM, Y. 2013. Academic stress levels were positively associated with sweet food consumption among Korean high-school students. *Nutrition*, 29, 213-8.
- KININGHAM, R. B., APGAR, B. S. & SCHWENK, T. L. 1996. Evaluation of amenorrhea. *Am Fam Physician*, 53, 1185-94.
- KLUMP, K., KEEL, P., CULBERT, K. & EDLER, C. 2008. Ovarian hormones and binge eating: exploring associations in community samples. *Psychological medicine*, 38, 1749-1757.
- KNUTSON, B. J. 2000. College students and fast food—: How students perceive restaurant brands. *The Cornell Hotel and Restaurant Administration Quarterly*, 41, 68-6.
- KOLLIPAKA, R., AROUNASSALAME, B. & LAKSHMINARAYANAN, S. 2013. Does psychosocial stress influence menstrual abnormalities in medical students? *J Obstet Gynaecol*, 33, 489-93.
- KULSOOM, B. & AFSAR, N. A. 2015. Stress, anxiety, and depression among medical students in a multiethnic setting. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 11, 1713-22.
- KUMARI, V. & CORR, P. J. 1998. Trait anxiety, stress and the menstrual cycle: Effects on Raven's Standard Progressive Matrices test. *Personality and individual differences*, 24, 615-623.
- KUZ'MENKO, V. A. 2002. [Comparison of the autonomic indices in students during examination stress and physical exercise]. *Fiziol Cheloveka*, 28, 131-3.
- LABAD, J., MENCHON, J. M., ALONSO, P., SEGALAS, C., JIMENEZ, S. & VALLEJO, J. 2005. Female reproductive cycle and obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*, 66, 428-35; quiz 546.
- LANTZ, P. M., HOUSE, J. S., MERO, R. P. & WILLIAMS, D. R. 2005. Stress, life events, and socioeconomic disparities in health: results from the Americans' Changing Lives Study. *J Health Soc Behav*, 46, 274-88.
- LARSON, N. I., NEUMARK-SZTAINER, D. R., STORY, M. T., WALL, M. M., HARNACK, L. J. & EISENBERG, M. E. 2008. Fast food intake: longitudinal trends during the transition to young adulthood and correlates of intake. *J Adolesc Health*, 43, 79-86.

- LAZARUS, R. S. 1999. *Stress and emotion : a new synthesis*, New York, Springer Pub. Co.
- LAZARUS, R. S. & FOLKMAN, S. 1984. *Stress, appraisal, and coping*, New York, Springer Pub. Co.
- LESTER, N. A., KEEL, P. K. & LIPSON, S. F. 2003. Symptom fluctuation in bulimia nervosa: relation to menstrual-cycle phase and cortisol levels. *Psychol Med*, 33, 51-60.
- LIN, H. T., LIN, L. C. & SHIAO, J. S. 2007. The impact of self-perceived job stress on menstrual patterns among Taiwanese nurses. *Ind Health*, 45, 709-14.
- LIU, C., XIE, B., CHOU, C. P., KOPROWSKI, C., ZHOU, D., PALMER, P., SUN, P., GUO, Q., DUAN, L., SUN, X. & ANDERSON JOHNSON, C. 2007. Perceived stress, depression and food consumption frequency in the college students of China Seven Cities. *Physiol Behav*, 92, 748-54.
- LOCHER, J. L., YOELS, W. C., MAURER, D. & VAN ELLS, J. 2005. Comfort foods: an exploratory journey into the social and emotional significance of food. *Food & Foodways*, 13, 273-297.
- LOFT, P., THOMAS, M. G., PETRIE, K. J., BOOTH, R. J., MILES, J. & VEDHARA, K. 2007. Examination stress results in altered cardiovascular responses to acute challenge and lower cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 32, 367-75.
- LOUREIRO, E., MOTA-CARDOSO, R. & FERREIRA, M. 2008. A relação entre o stress e os estilos de vida nos estudantes de medicina da faculdade de medicina do Porto.
- LUPIEN, S. J., DE LEON, M., DE SANTI, S., CONVIT, A., TARSHISH, C., NAIR, N. P., THAKUR, M., MCEWEN, B. S., HAUGER, R. L. & MEANEY, M. J. 1998. Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nat Neurosci*, 1, 69-73.
- LUSTYK, M. K., WIDMAN, L., PASCHANE, A. & ECKER, E. 2004. Stress, quality of life and physical activity in women with varying degrees of premenstrual symptomatology. *Women Health*, 39, 35-44.
- LUZ, A., CASTRO, A., COUTO, D., SANTOS, L. & PEREIRA, A. Stress e percepção do rendimento académico no aluno do ensino superior. Actas do X Congresso Internacional Galego-Português de Psicopedagogia, 2009. 4663-4669.
- LUZIO, F., CORREIA, A., SARAIVA, L. & RITO, M. 2009. Excesso de peso/obesidade em estudantes de uma instituição de ensino superior. *Rev Invest Enferm*, 20, 66-74.
- MACHT, M. 2008. How emotions affect eating: a five-way model. *Appetite*, 50, 1-11.
- MACHT, M., HAUPT, C. & ELLGRING, H. 2005. The perceived function of eating is changed during examination stress: a field study. *Eat Behav*, 6, 109-12.
- MAKI, P. M., MORDECAI, K. L., RUBIN, L. H., SUNDERMANN, E., SAVARESE, A., EATOUGH, E. & DROGOS, L. 2015. Menstrual cycle effects on cortisol responsivity and emotional retrieval following a psychosocial stressor. *Horm Behav*, 74, 201-8.
- MANIAM, J. & MORRIS, M. J. 2012. The link between stress and feeding behaviour. *Neuropharmacology*, 63, 97-110.
- MARINARI, K. T., LESHNER, A. I. & DOYLE, M. P. 1976. Menstrual cycle status and adrenocortical reactivity to psychological stress. *Psychoneuroendocrinology*, 1, 213-8.
- MCDONALD, A. S. 2001. The Prevalence and Effects of Test Anxiety in School Children. *Educational Psychology*, 21, 89-101.

- MCEWEN, B. S. & WINGFIELD, J. C. 2003. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Horm Behav*, 43, 2-15.
- MCVAY, M. A., COPELAND, A. L. & GEISELMAN, P. J. 2011. Eating disorder pathology and menstrual cycle fluctuations in eating variables in oral contraceptive users and non-users. *Eating behaviors*, 12, 49-55.
- MENDES, A. 2000. Stress em estudantes de enfermagem e imunidade. *Covilhã: Universidade da Beira Interior*.
- MIKOLAJCZYK, R. T., EL ANSARI, W. & MAXWELL, A. E. 2009. Food consumption frequency and perceived stress and depressive symptoms among students in three European countries. *Nutr J*, 8, 31.
- MORAIS, M. A. M. 2009. Vulnerabilidade ao stress e estratégias de coping nos alunos de enfermagem.
- MORSE, K. L. & DRISKELL, J. A. 2009. Observed sex differences in fast-food consumption and nutrition self-assessments and beliefs of college students. *Nutr Res*, 29, 173-9.
- NABO, G., ALEIXO, V., CORREIA, V., RIBEIRO, I. & COSTA, M. D. C. 2013. Atividade física e hábitos alimentares numa população universitária.
- NAKAMOTO, Y., SATO, M., MIWA, M., MURAKAMI, M. & YOSHII, M. 2007. Impaired reactivity to mental stress in premenstrual dysphoric disorder (PMDD) patients. *Neuroscience Research*, 58, S165.
- NEINSTEIN, L. S. 2008. *Adolescent health care: a practical guide*, Lippincott Williams & Wilkins.
- NG, D. M. & JEFFERY, R. W. 2003. Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults. *Health Psychol*, 22, 638-42.
- O'CONNOR, D. B., JONES, F., CONNER, M., MCMILLAN, B. & FERGUSON, E. 2008. Effects of daily hassles and eating style on eating behavior. *Health Psychol*, 27, S20-31.
- O'CONNOR, D. B. & O'CONNOR, R. C. 2004. Perceived changes in food intake in response to stress: The role of conscientiousness. *Stress and Health*, 20, 279-291.
- OLOFSSON, L. E., PIERCE, A. A. & XU, A. W. 2009. Functional requirement of AgRP and NPY neurons in ovarian cycle-dependent regulation of food intake. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 106, 15932-7.
- OSSEWAARDE, L., VAN WINGEN, G. A., RIJPKEMA, M., BACKSTROM, T., HERMANS, E. J. & FERNANDEZ, G. 2013. Menstrual cycle-related changes in amygdala morphology are associated with changes in stress sensitivity. *Hum Brain Mapp*, 34, 1187-93.
- PAGE, K. A., SEO, D., BELFORT-DEAGUIAR, R., LACADIE, C., DZUIRA, J., NAIK, S., AMARNATH, S., CONSTABLE, R. T., SHERWIN, R. S. & SINHA, R. 2011. Circulating glucose levels modulate neural control of desire for high-calorie foods in humans. *J Clin Invest*, 121, 4161-9.
- PAIS RIBEIRO, J. & MARQUES, T. 2009. A avaliação do stresse: a propósito de um estudo de adaptação da escala de percepção de stresse / Stress assessment: a propos of the adaptation study of the perceived stress scale.
- PARKER, G., PARKER, I. & BROTHIE, H. 2006. Mood state effects of chocolate. *J Affect Disord*, 92, 149-59.
- PECORARO, N., REYES, F., GOMEZ, F., BHARGAVA, A. & DALLMAN, M. F. 2004. Chronic stress promotes palatable feeding, which reduces signs of stress: feedforward and feedback effects of chronic stress. *Endocrinology*, 145, 3754-62.

- PEREIRA, A. M. S., MOTTA, E. D., VAZ, A. L., PINTO, C., BERNARDINO, O., MELO, A. C. D., FERREIRA, J., RODRIGUES, M. J., MEDEIROS, A. & LOPES, P. N. 2006. Sucesso e desenvolvimento psicológico no Ensino Superior: Estratégias de intervenção. *Análise Psicológica*, 24, 51-59.
- PERKONIGG, A., YONKERS, K. A., PFISTER, H., LIEB, R. & WITTCHEN, H. U. 2004. Risk factors for premenstrual dysphoric disorder in a community sample of young women: the role of traumatic events and posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry*, 65, 1314-22.
- PETROWSKI, K., WINTERMANN, G. B., JORASCHKY, P. & PASSLER, S. 2014. Chewing after stress: psychosocial stress influences chewing frequency, chewing efficacy, and appetite. *Psychoneuroendocrinology*, 48, 64-76.
- POÍNHOS, R., FRANCHINI, B., AFONSO, C., CORREIA, F., TEIXEIRA, V., MOREIRA, P., DURÃO, C., PINHO, O., SILVA, D. & LIMA REIS, J. 2009. Alimentação e estilos de vida da população portuguesa: metodologia e resultados preliminares. *Alimentação Humana*, 15, 43-60.
- POLLARD, T. M., STEPTOE, A., CANAAN, L., DAVIES, G. J. & WARDLE, J. 1995. Effects of academic examination stress on eating behavior and blood lipid levels. *Int J Behav Med*, 2, 299-320.
- PRACTICE COMMITTEE OF AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE, M. 2008. Current evaluation of amenorrhea. *Fertil Steril*, 90, S219-25.
- RACINE, S. E., CULBERT, K. M., KEEL, P. K., SISK, C. L., ALEXANDRA BURT, S. & KLUMP, K. L. 2012. Differential associations between ovarian hormones and disordered eating symptoms across the menstrual cycle in women. *International Journal of Eating Disorders*, 45, 333-344.
- RADCLIFFE, C. & LESTER, H. 2003. Perceived stress during undergraduate medical training: a qualitative study. *Med Educ*, 37, 32-8.
- RAMOS, S. & CARVALHO, A. 2007. Nível de stress e estratégias de coping dos estudantes do 1º ano do ensino universitário de Coimbra. *Rev Interações*.
- RAPKIN, A. 2003. A review of treatment of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 28 Suppl 3, 39-53.
- REBELO, A. & LEAL, I. 2012. Factores de personalidade e comportamento alimentar em mulheres portuguesas com obesidade mórbida: Estudo exploratório. *Análise Psicológica*, 25, 467-477.
- REMOR, E. 2006. Psychometric properties of a European Spanish version of the Perceived Stress Scale (PSS). *Span J Psychol*, 9, 86-93.
- RESNICK, A., PERRY, W., PARRY, B., MOSTOFI, N. & UDELL, C. 1998. Neuropsychological performance across the menstrual cycle in women with and without Premenstrual Dysphoric Disorder. *Psychiatry Res*, 77, 147-58.
- ROBOTHAM, D. & JULIAN, C. 2006. Stress and the higher education student: a critical review of the literature. *Journal of Further and Higher Education*, 30, 107-117.
- ROCHA, M. A., PADEZ, C. & MORAIS, M. H. X. D. 1998. Urbanização e idade da menarca na população portuguesa: evolução secular (1880-90 a 1980).
- RODRIGUES, A., ALMEIDA, H. & GOUVEIA, A. 2011a. Obesidade: o papel das melanocortinas na regulação da homeostasia energética.
- RODRIGUES, A. C., GALA, S., NEVES, A., PINTO, C., MEIRELLES, C., FRUTUOSO, C. & VÍTOR, M. E. 2011b. Dismenorreia em adolescentes e jovens adultas: prevalência, factores associados e limitações na vida diária. *Acta Med Port*, 24, 383-92.

- RODRIGUES, C. & VEIGA, F. 2006. Stresse em estagiários de enfermagem e sua influência na relação de ajuda ao doente.
- ROGERS, P. J. & SMIT, H. J. 2000. Food craving and food "addiction": a critical review of the evidence from a biopsychosocial perspective. *Pharmacol Biochem Behav*, 66, 3-14.
- ROYAL, J. D. & KURTZ, J. L. 2010. *I ate what?! The effect of stress and dispositional eating style on food intake and behavioral awareness*, Kidlington, ROYAUME-UNI, Elsevier.
- SAAD, G. & STENSTROM, E. 2012. Calories, beauty, and ovulation: The effects of the menstrual cycle on food and appearance-related consumption. *Journal of Consumer Psychology*, 22, 102-113.
- SAIPANISH, R. 2003. Stress among medical students in a Thai medical school. *Med Teach*, 25, 502-6.
- SANTOS, M. L. R. R. 2011. Saúde mental e comportamentos de risco em estudantes universitários.
- SARMENTO, H. M. B. 2004. Nivel de stress dos alunos do 1º ano da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra: um estudo descritivo.
- SEEMAN, M. V. 1997. Psychopathology in women and men: focus on female hormones. *Am J Psychiatry*, 154, 1641-7.
- SEEMAN, T. E., SINGER, B. H., ROWE, J. W., HORWITZ, R. I. & MCEWEN, B. S. 1997. Price of adaptation--allostatic load and its health consequences. MacArthur studies of successful aging. *Arch Intern Med*, 157, 2259-68.
- SELYE, H. 1950. Stress and the general adaptation syndrome. *Br Med J*, 1, 1383-92.
- SERRA, A. V. 2007. *O stress na vida de todos os dias / Adriano Vaz Serra*.
- SILVA, A. & SÁ, M. 2006. Efeitos dos esteróides sexuais sobre o humor e a cognição. *Revista de Psiquiatria Clínica*, 33, 60-67.
- SILVA, M. R. G. 2015. *Avaliação nutricional e composição corporal*, Porto, Edições Universidade Fernando Pessoa.
- SILVA, M. R. G. & PAIVA, T. 2015a. Low energy availability and low body fat of female gymnasts before an international competition. *European Journal of Sport Science*, 15, 591-599.
- SILVA, M. R. G. & PAIVA, T. 2015b. Poor precompetitive sleep habits, nutrients' deficiencies, inappropriate body composition and athletic performance in elite gymnasts. *European Journal of Sport Science*.
- SILVA, M. R. G. & PAIVA, T. 2015c. *Sono, Nutrição, Ritmo Circadiano, Jet Lag e Desempenho Desportivo*, Federação de Ginástica de Portugal/ Instituto Português do Desporto e da Juventude I.P.
- SINHA, R. & JASTREBOFF, A. M. 2013. Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biol Psychiatry*, 73, 827-35.
- SMITH, S. S., SMITH CARTER, J., KARCZEWSKI, S., PIVARUNAS, B., SUFFOLETTO, S. & MUNIN, A. 2015. Mediating effects of stress, weight-related issues, and depression on suicidality in college students. *J Am Coll Health*, 63, 1-12.
- SOTONYI, P., GAO, Q., BECHMANN, I. & HORVATH, T. L. 2010. Estrogen promotes parvalbumin expression in arcuate nucleus POMC neurons. *Reprod Sci*, 17, 1077-80.
- SPITZER, R. L., WILLIAMS, J. B., KROENKE, K., HORNYAK, R., MCMURRAY, J. & GROUP, P. H. Q. O.-G. S. 2000. Validity and utility of the PRIME-MD patient health questionnaire in assessment of 3000 obstetric-gynecologic

- patients: the PRIME-MD Patient Health Questionnaire Obstetrics-Gynecology Study. *American journal of obstetrics and gynecology*, 183, 759-769.
- STONE, A. A. & BROWNELL, K. D. 1994. The stress-eating paradox: multiple daily measurements in adult males and females. *Psychology and Health*, 9, 425-436.
- STRINE, T. W., CHAPMAN, D. P. & AHLUWALIA, I. B. 2005. Menstrual-related problems and psychological distress among women in the United States. *J Womens Health (Larchmt)*, 14, 316-23.
- TATE, P., SEELEY, R. & STEPHENS, T. 2005. Anatomia e Fisiologia. Loures: Lusociência, 6ª Edição, 196.
- TEIXEIRA, M., FERNANDES, M., OLIVEIRA, T., LIMA, T., VIEIRA, B., SILVA, T. T. D., SANTOS, J. & CONDE, C. 2015. Contracepção em adolescentes nos últimos 15 anos: perspectiva de um Centro de Atendimento a Jovens.
- TOMIYAMA, A. J., SCHAMAREK, I., LUSTIG, R. H., KIRSCHBAUM, C., PUTERMAN, E., HAVEL, P. J. & EPEL, E. S. 2012. Leptin concentrations in response to acute stress predict subsequent intake of comfort foods. *Physiol Behav*, 107, 34-9.
- TORRES, S. J. & NOWSON, C. A. 2007. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*, 23, 887-94.
- TRYON, M. S., DECANT, R. & LAUGERO, K. D. 2013. Having your cake and eating it too: a habit of comfort food may link chronic social stress exposure and acute stress-induced cortisol hyporesponsiveness. *Physiol Behav*, 114-115, 32-7.
- TSENKOVA, V., BOYLAN, J. M. & RYFF, C. 2013. Stress eating and health. Findings from MIDUS, a national study of US adults. *Appetite*, 69, 151-5.
- TUCCI, S., MURPHY, L., BOYLAND, E., DYE, L. & HALFORD, J. 2010. Oral contraceptive effects on food choice during the follicular and luteal phases of the menstrual cycle. A laboratory based study. *Appetite*, 55, 388-392.
- TULLY, A. 2004. Stress, sources of stress and ways of coping among psychiatric nursing students. *J Psychiatr Ment Health Nurs*, 11, 43-7.
- ULRICH-LAI, Y. M., FULTON, S., WILSON, M., PETROVICH, G. & RINAMAN, L. 2015. Stress exposure, food intake and emotional state. *Stress*, 18, 381-99.
- USSHER, J. & WILDING, J. 1992. Interactions between stress and performance during the menstrual cycle in relation to the premenstrual syndrome. *Journal of Reproductive and Infant Psychology*, 10, 83-101.
- VAN DE KAR, L. D. & BLAIR, M. L. 1999. Forebrain pathways mediating stress-induced hormone secretion. *Front Neuroendocrinol*, 20, 1-48.
- VAN VEEN, J. F., JONKER, B. W., VAN VLIET, I. M. & ZITMAN, F. G. 2009. The effects of female reproductive hormones in generalized social anxiety disorder. *Int J Psychiatry Med*, 39, 283-95.
- VEDHARA, K. & NOTT, K. 1996. The assessment of the emotional and immunological consequences of examination stress. *Journal of behavioral medicine*, 19, 467-478.
- VELLA-ZARB, R. A. & ELGAR, F. J. 2009. The 'freshman 5': a meta-analysis of weight gain in the freshman year of college. *J Am Coll Health*, 58, 161-6.
- VERÍSSIMO, A. C., COSTA, R., GONÇALVES, E. & ARAÚJO, F. 2011. Níveis de stress no Ensino Superior. *Psicologia e Educação*, 1, 41-48.
- VIANA, V. 2012. Psicologia, saúde e nutrição: Contributo para o estudo do comportamento alimentar. *Análise Psicológica*, 20, 611-624.
- WALDER, D. J., STATUCKA, M., DALY, M. P., AXEN, K. & HABER, M. 2012. Biological sex and menstrual cycle phase modulation of cortisol levels and

- psychiatric symptoms in a non-clinical sample of young adults. *Psychiatry Res*, 197, 314-21.
- WALLIS, D. J. & HETHERINGTON, M. M. 2009. Emotions and eating. Self-reported and experimentally induced changes in food intake under stress. *Appetite*, 52, 355-62.
- WANG, L., WANG, X., WANG, W., CHEN, C., RONNENBERG, A. G., GUANG, W., HUANG, A., FANG, Z., ZANG, T., WANG, L. & XU, X. 2004. Stress and dysmenorrhoea: a population based prospective study. *Occup Environ Med*, 61, 1021-6.
- WANSINK, B., CAO, Y., SAINI, P., SHIMIZU, M. & JUST, D. R. 2013. College cafeteria snack food purchases become less healthy with each passing week of the semester. *Public Health Nutr*, 16, 1291-5.
- WANSINK, B., CHENEY, M. M. & CHAN, N. 2003. Exploring comfort food preferences across age and gender. *Physiol Behav*, 79, 739-47.
- WARNE, J. P. 2009. Shaping the stress response: interplay of palatable food choices, glucocorticoids, insulin and abdominal obesity. *Mol Cell Endocrinol*, 300, 137-46.
- WATSON, J. M., LOGAN, H. L. & TOMAR, S. L. 2008. The influence of active coping and perceived stress on health disparities in a multi-ethnic low income sample. *BMC Public Health*, 8, 41.
- WICHIANSON, J. R., BUGHI, S. A., UNGER, J. B., SPRUIJT-METZ, D. & NGUYEN-RODRIGUEZ, S. T. 2009. Perceived stress, coping and night-eating in college students. *Stress and health*, 25, 235-240.
- WILFLEY, D. E., WILSON, G. T. & AGRAS, W. S. 2003. The clinical significance of binge eating disorder. *Int J Eat Disord*, 34 Suppl, S96-106.
- YAHIA, N., ACHKAR, A., ABDALLAH, A. & RIZK, S. 2008. Eating habits and obesity among Lebanese university students. *Nutr J*, 7, 1-6.
- YAMAMOTO, K., OKAZAKI, A., SAKAMOTO, Y. & FUNATSU, M. 2009. The relationship between premenstrual symptoms, menstrual pain, irregular menstrual cycles, and psychosocial stress among Japanese college students. *J Physiol Anthropol*, 28, 129-36.
- YU, Z., GEARY, N. & CORWIN, R. L. 2008. Ovarian hormones inhibit fat intake under binge-type conditions in ovariectomized rats. *Physiology & behavior*, 95, 501-507.
- ZELLNER, D. A., LOAIZA, S., GONZALEZ, Z., PITA, J., MORALES, J., PECORA, D. & WOLF, A. 2006. Food selection changes under stress. *Physiol Behav*, 87, 789-93.
- ZHOU, M., WEGE, N., GU, H., SHANG, L., LI, J. & SIEGRIST, J. 2010. Work and family stress is associated with menstrual disorders but not with fibrocystic changes: cross-sectional findings in Chinese working women. *J Occup Health*, 52, 361-6.
- ZOLADZ, P. R., PETERS, D. M., CADLE, C. E., KALCHIK, A. E., AUFDENKAMPE, R. L., DAILEY, A. M., BROWN, C. M., SCHARF, A. R., EARLEY, M. B., KNIPPEN, C. L. & RORABAUGH, B. R. 2015. Post-learning stress enhances long-term memory and differentially influences memory in females depending on menstrual stage. *Acta Psychol (Amst)*, 160, 127-33.

## **VIII. Anexos**

### **Anexo I - Autorização da Comissão de Ética**