

**UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA**

**A expressão da Ansiedade e da Depressão  
em pacientes com VIH/SIDA**

Raquel Sofia Andrade Vinhas

Porto, 2008



**UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA**

**A expressão da Ansiedade e da Depressão  
em pacientes com VIH/SIDA**

Raquel Sofia Andrade Vinhas

Porto, 2008

Raquel Sofia Andrade Vinhas

**A expressão da Ansiedade e da Depressão  
em pacientes com VIH/SIDA**

Orientador: Prof. Dr.<sup>a</sup> Zélia Teixeira

Dissertação apresentada à Universidade Fernando Pessoa  
como parte dos requisitos para obtenção do grau de Mestre  
em Psicologia.

## RESUMO

O principal objectivo do presente estudo foi avaliar a existência de perturbações emocionais, depressão e ansiedade em pacientes com VIH/SIDA, na medida em que alguns estudos têm evidenciado um alto índice de prevalência destes quadros no seio desta população, o que se configura como um dado relevante quer para a adaptação à nova condição suscitada pela doença, quer para todo o processo subsequente de manutenção da qualidade de vida face a uma doença que continua a ser ameaçadora de morte. Participaram 37 pacientes internados em duas unidades hospitalares do Norte do país, com idades compreendidas entre os 23 e os 55 anos. Foram utilizados os seguintes instrumentos: o *Inventário de Sintomas Psicopatológicos (BSI)*, o *Inventário de Avaliação Clínica da Depressão de Vaz Serra (IACLIDE)*, a *Escala de Auto-Avaliação da Depressão de Zung (ZSDS)* e *Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de Zung (ZSAS)*. Os principais resultados mostram indubitavelmente, a existência de perturbações emocionais, depressão e ansiedade no seio da amostra em estudo. Quando se consideram as variáveis sócio-demográficas verifica-se que as habilitações literárias, o estado civil e o tempo de diagnóstico apresentam influência nos quadros analisados.

## **ABSTRACT**

The aim of this study is to evaluate the occurrence of emotional disturbs, depression and anxiety in HIV/AIDS patients, supported by several studies that have shown a higher level prevalence of this clinical entities in this population, and taking in account that theses emotional conditions are highly relevant for patients' adaptation to illness, as well as for the maintenance of life quality after realizing that they suffer a life threatening condition. Thirty seven patients evaluated at two Portuguese northern hospitals participated at this study. The age range was between 23 and 55 years old. The instruments used were The Brief Symptom Inventory (*BSI*), the Inventory for Evaluation of Clinical Depression (*IACLIDE*), the Zung Self-Rating Depression Scale (*ZSDS*) and the Zung Self-Rating Anxiety Scale (*ZSAS*). The results showed the existence of emotional disturbs, depression and anxiety within the sample of this study. When the social-demographic variables are considered, we found out the influence of school degree, marital status and time of diagnosis on the analyzed entities.

## RÉSUMÉ

Le principal objectif de présente étude a été évaluer l'existence de perturbations émotionnelles, la dépression et l'anxiété dans des patients avec VIH/SIDA, dans la mesure où quelques études ont prouvé un haut indice de prévalence de ces tableaux dans le sein de cette population, ce qui se configure comme une donnée importante soit pour l'adaptation à la nouvelle condition suscitée par la maladie, soit pour tout le processus ultérieur de manutention de la qualité de vie face à une maladie qu'il continue l'être menaçant de décès. Ont participé 37 patients internés dans deux unités hospitalières du Nord du pays, avec des âges compris entre les 23 et 55 années.

Ont été utilisés les suivants instruments : l'Inventaire de Symptômes Psychopathologiques (BSI), l'Inventaire d'Évaluation Clinique de la Dépression de Vaz Serra (IACLIDE), Escala de Auto-Avaliação de la Dépression de Zung (ZSDS) et l'Échelle de L'Auto-Évaluation de l'Anxiété de Zung (ZSAS). Les principaux résultats montrent indubitablement, l'existence de perturbations émotionnelles, la dépression et l'anxiété dans le sein de l'échantillon dans étude. Quand ils se considèrent les variables socio-démographiques se vérifient que les qualifications littéraires, l'état civil et le temps de diagnostic présentent influence nous tableaux analyses.

*Na natureza nada se cria, nada se destrói, tudo se transforma.*

## **Agradecimentos**

Agradeço a todas as pessoas que de forma significativa fizeram com que este trabalho fosse possível:

Aos meus colegas, pela ajuda;

À minha família, pelo carinho e amor;

Aos meus amigos, pelo incentivo;

À Enfermeira Leonor do Hospital Joaquim Urbano, pela força, amizade e apoio;

Ao Dr. António Sarmiento pelo incessante apoio;

À Dra. Zélia Teixeira, pelo apoio e colaboração;

Aos hospitais, pela disponibilidade e colaboração.

Muito Obrigada!

## **ÍNDICE DE ABREVIATURAS**

AIDS - Acquired Immunodeficiency Syndrome

AN - Afectividade Negativa

APA – American Psychiatric Association

ARC – Aids Related Complex

AZT - Azidothymidina

BSI - Inventário de Sintomas Psicopatológicos

CCD - Centros de Controlo das Doenças

CES-D - Center for Epidemiologic Studies Depression Scale

DSM-IV - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

IACLIDE - Inventário de Avaliação Clínica da Depressão de Vaz Serra

IGS – Índice Geral de Sintomas

LSD - Least Significant Difference

NIMH - National Institute of Mental Health

SIDA - Síndrome de Imunodeficiência Adquirida

SPSS - Statistical Package for Social Sciences

VIH - Vírus de Imunodeficiência Humana

ZAS - Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de Zung

ZSDS - Escala de Auto-Avaliação da Depressão de Zung

## ÍNDICE GERAL

<b>Introdução</b> .....	1
<b>Parte I – Enquadramento Teórico</b> .....	3
1.1. O que é o VIH/SIDA? Algumas considerações históricas .....	4
1.2. A seropositividade .....	9
1.3. Dados epidemiológicos .....	11
1.4. As crenças sobre o VIH/SIDA: O cenário das crenças .....	14
1.5. Alterações psicológicas e emocionais nas pessoas afectadas pelo VIH .....	18
2.1. Definições de Ansiedade e de Depressão .....	22
2.1.1. Definições de Ansiedade .....	22
2.1.2. Definições de Depressão .....	28
2.2. Etiologia da Ansiedade e da Depressão .....	35
2.2.1. Etiologia da Ansiedade .....	35
2.2.2. Etiologia da Depressão .....	39
2.3. Comorbilidade .....	42
2.4. Ansiedade e Depressão em pacientes com VIH/SIDA .....	44
<b>Parte II – Estudo Empírico</b> .....	50
3.1. Estudo Empírico .....	51
3.1.1. Objectivos, Hipóteses e Variáveis do Estudo .....	51
3.1.2. Método .....	53
3.1.3. Participantes .....	53
3.1.4. Material .....	53
3.1.5. Procedimento .....	60
3.2. Apresentação e Discussão dos Resultados .....	61
3.2.1. Resultados Descritivos .....	61
3.2.2. Resultados Correlacionais .....	64
3.2.2.1. Resultados correlacionais em função da idade e da escolaridade .....	65
3.2.3. Apresentação e Discussão dos resultados diferenciais .....	66
3.2.3.1. Resultados diferenciais em função do género .....	67
3.2.3.2. Resultados diferenciais em função do estado civil .....	68
3.2.3.3. Resultados diferenciais em função do tempo de diagnóstico .....	70
<b>Reflexões Finais</b> .....	73
<b>Referências Bibliográficas</b> .....	77
<b>Anexos</b> .....	87
Anexo A – Consentimento Informado .....	88
Anexo B – Questionário Sócio-Demográfico .....	91

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Processo de apreensão ansiosa.....	38
--	----

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Resumo das alterações emocionais decorrentes de infecção por VIH .....	19
Tabela 2 - Tipos de perturbação de humor.....	32
Tabela 3 - Caracterização Sócio-Demográfica dos Participantes.....	53
Tabela 4 - Validade concorrente .....	58
Tabela 5 - Fidelidade do BSI.....	58
Tabela 6 - Fidelidade do IACLIDE.....	59
Tabela 7 - Fidelidade da ZSDS .....	59
Tabela 8 - Fidelidade da ZAS .....	59
Tabela 9 - Sensibilidade do BSI, IACLIDE, ZSDS e ZAS .....	60
Tabela 10 - Resultados descritivos do BSI .....	61
Tabela 11 - Resultados descritivos do IACLIDE .....	62
Tabela 12 - <i>Classificação dos níveis da Depressão (IACLIDE)</i> .....	62
Tabela 13 – Resultados da Escala ZSDS.....	62
Tabela 14 - Classificação da Depressão .....	62
Tabela 15 – Resultados descritivos da ZAS .....	63
Tabela 16 – Classificação da ansiedade .....	63
Tabela 17 - Análises correlacionais entre o BSI, IACLIDE, ZSDS e ZAS.....	64
Tabela 18 - Análises correlacionais entre o BSI, IACLIDE, ZSDS, ZAS e Idade.....	65
Tabela 19 - Análises correlacionais entre o BSI, IACLIDE, ZSDS, ZAS e a Escolaridade .....	66
Tabela 20 - Diferenças de médias na ansiedade em função do género .....	67
Tabela 21 - Diferenças de médias na depressão em função do género .....	67
Tabela 22 - Diferenças de médias nas perturbações emocionais em função do género .....	68
Tabela 23 - Diferenças de médias na ansiedade em função do estado civil .....	68
Tabela 24 - Diferenças de médias na depressão em função do estado civil .....	69
Tabela 25 - Diferenças de médias na sintomatologia psiquiátrica em função do estado civil.....	69
Tabela 26 - Diferenças de médias na ansiedade em função do tempo de diagnóstico .....	70
Tabela 27 - Diferenças de médias na depressão em função do tempo de diagnóstico .....	71
Tabela 28 - Diferenças de médias na sintomatologia psiquiátrica em função do tempo de diagnóstico .....	71

## Introdução

A ansiedade e a depressão são dois quadros afectivos que são tratados separadamente nos manuais actuais de classificação de doenças mentais, todavia, diversas pesquisas e autores têm procurado estabelecer relações entre estes dois estados psíquicos. Isto porque, sem dúvida, são conhecidos os expressivos sintomas depressivos em doentes com transtornos ansiosos.

Constata-se ainda que muitos pacientes deprimidos podem apresentar sintomas somáticos, conjuntamente com sintomas emocionais de tristeza, angústia, medo, entre outros. Estes sintomas, em conjunto, acabam por complicar o diagnóstico, na medida em que não podem ser isolados no mesmo paciente. Por outro lado ainda, considera-se que para estes pacientes, com sintomas somáticos, é mais fácil comunicar a sua aflição e desespero através dos órgãos do que do discurso (e.g., Breitbart, 1998).

Estes dois quadros (ansiedade e depressão) limitam a capacidade do sujeito para pensar, para se concentrar e para tomar decisões. É vulgar ouvir queixas de enfraquecimento da memória ou problemas de atenção em pacientes deprimidos. A produtividade ocupacional costuma igualmente ficar prejudicada, nomeadamente nas profissões intelectualmente exigentes.

Há também pensamentos sobre a morte nos quadros depressivos. Trata-se, não apenas da ideação suicida típica mas, sobretudo, da preferência em estar morto a viver com determinada situação.

Estes quadros, sem dúvida também, encontram a sua maior expressão quando ao sujeito lhe é diagnosticada uma doença crónica, como é o caso do VIH/SIDA. Inicialmente adstrita a grupos restritos de risco, esta doença já é considerada uma pandemia (e.g., Capaldini, 1994).

A consciência desta doença crónica acarreta, igualmente, um conjunto de incertezas que norteiam esta síndrome e os estigmas a ela associados, pelo que a ansiedade e a depressão não podem ser subvalorizadas (e.g., Ickovics, 2001).

Tem-se observado, no entanto, dois aspectos que nos fizeram pensar. Por um lado, encontra-se um alto índice de prevalência da ansiedade e da depressão nestes pacientes, e por outro, o reduzido número de casos diagnosticados no seio destes pacientes. A avaliação da ansiedade e da depressão é difícil devido à fronteira imprecisa e, às vezes,

arbitrária entre as formas clínicas, sub-clínicas e as não-patológicas. Esta dificuldade atinge o seu auge quando se trata de um paciente com doença clínica. Nesse caso, estas distinções se tornam ainda mais problemáticas porque há uma base real para o sentimento de tristeza associado a uma doença clínica grave, e porque sintomas somáticos, tais como anorexia ou perda de energia, podem ser decorrentes da doença clínica.

O principal objectivo do presente trabalho de investigação é analisar a prevalência da ansiedade e depressão em pacientes infectados pelo VIH/SIDA. A justificação para este propósito remete-nos para o facto do VIH/SIDA ter uma alta prevalência de transtornos psiquiátricos, nomeadamente a ansiedade e depressão. A importância da compreensão da prevalência destes dois transtornos nestes pacientes é fundamental para a melhoria da sua qualidade de vida.

Como objectivos mais específicos procura-se analisar as variações dos sintomas psicopatológicos, depressão e ansiedade em função da idade, da escolaridade, do género, do estado civil e do tempo de diagnóstico.

A primeira parte do presente trabalho inclui a revisão bibliográfica, onde constam algumas considerações históricas sobre o VIH/SIDA, os dados epidemiológicos, o cenário das crenças e as alterações psicológicas encontradas nestes pacientes. E seguida, aborda-se a ansiedade e a depressão, sua etiologia e são referidos estudos sobre estes quadros nestes pacientes.

A segunda parte integra o estudo empírico realizado, pelo que se iniciam com os principais objectivos principais e secundários, as hipóteses de orientação, a caracterização dos participantes e dos instrumentos utilizados, bem como as suas qualidades psicométricas ao nível da validade concorrente, fidelidade e sensibilidade. São ainda apresentados os resultados descritivos com base nas médias e desvios padrões, as análises correlacionais com  $r$  de Pearson e análises diferenciais com recurso ao  $t$  de *Student* e *Anova One Way*.

Conclui-se o presente estudo com algumas considerações finais sobre os resultados obtidos e as limitações do presente estudo, sugerindo-se pontos de partida para novas investigações.

**Parte I**  
**Enquadramento Teórico**

---

### 1.1. O que é o VIH/SIDA? Algumas considerações históricas

Em 1981 o mundo deparou-se com uma nova, estranha e dramática história de uma síndrome terrível que se designou de Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (i.e., SIDA) ou também designada de *Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS) na terminologia inglesa e brasileira.

Uma síndrome é vista como um conjunto de sintomas e o VIH/SIDA é uma síndrome infecciosa, provocada por um vírus da família dos retrovírus (composto de RNA), chamado Vírus de Imunodeficiência Humana (HIV ou VIH, em português), capaz de parasitar o sistema imunológico do homem (Cláudio & Mateus, 2000).

Os retrovírus formam a família dos *retroviridae* e caracterizam-se por possuir um *genoma* caracterizado por um ARN simples (Ácido Ribonucleico). Pelo facto de não possuírem ADN (este origina o ARN), os retrovírus realizam uma etapa na invasão das células, denominada de *retrotranscrição*, através da enzima *transcriptase reversa*. Assim, o vírus é levado até uma célula compatível com os seus locais de ligação, e através da *adsorção* o vírus adere à célula hospedeira, pelo processo de *injecção* o vírus injecta o seu ARN e enzimas virais dentro da célula hospedeira e, através da enzima *transcriptase reversa*, sintetiza o ADN a partir do seu ARN e liga esse ADN ao ADN da célula hospedeira (processo de *eclipse*) (Rouquayrol, 2003).

Esta síndrome resulta de uma falha do sistema imunitário, levando o organismo a deixar de se poder defender das bactérias, dos parasitas e de outros vírus que provocam igualmente, outro tipo de infecções. Como a capacidade de defesa e de resistência se tornam cada vez mais fracas, as infecções (de qualquer tipologia) podem ser fatais (Armstrong, 1995).

Historicamente, considera-se que em 1981, dois médicos americanos, Gottlib e Friedman-Kien, (cit. por Armstrong, 1995), detectaram em jovens homossexuais uma frequência anormal e elevada de duas doenças já conhecidas, embora raras: a pneumonia designada de *pneumocistose* (os indivíduos infectados são aqueles cujo sistema imunitário se encontra debilitado) e o cancro da pele e dos órgãos – o *sarcoma de Kaposi*<sup>1</sup> – (doença que afecta principalmente indivíduos ocidentais, oriundos da

---

<sup>1</sup> O sarcoma de Kaposi é um tumor maligno do [endotélio linfático](#). A enfermidade foi descrita pelo médico [húngaro Moritz Kaposi](#), em [1872](#), em [Viena](#), dando-lhe o nome de "sarcoma múltiplo pigmentado idiopático". Os seus sintomas são lesões de cor arroxeadas, planas ou elevadas e com uma forma irregular, [hemorragias](#) (quando causadas por lesões gastrointestinais), dificuldade de respirar (quando causada por lesões [pulmonares](#)) e escarros com sangue (também causadas pelas lesões pulmonares) (Rouquayrol, 2003).

Europa Central e da Bacia Mediterrânica, com mais de 60 anos e, também, em indivíduos mais jovens oriundos da África).

Na altura, a focalização nestas duas doenças deveu-se, principalmente, a dois grandes motivos:

- a) Ao facto de todos os doentes examinados pelos médicos não serem oriundos das regiões referidas e, não parecer, por isso, haver motivo que justificasse uma deficiência dos seus sistemas imunitários e;
- b) Pela frequência elevada de doentes portadores destas duas doenças (Armstrong, 1995).

O Centro de Controlo de Doenças de Atlanta (*Center for Disease Control*, cit. por Chastel, 1992) começa, assim, em 1981, a publicar os primeiros elementos sobre esta doença e, em 1982, surgem mais dois mil casos idênticos em Nova Iorque e pela Europa pelo que se começa a falar de epidemia.

Nesta altura, a doença foi descrita por Daudel e Montagnier (1995) como um conjunto de

“Surto infecciosos que atingem indivíduos com menos de 60 anos que não tenham sido submetidos a qualquer tratamento susceptível de provocar a depressão imunitária e que sofram de uma ou várias infecções de germes oportunistas ou de uma síndrome de Kaposi” (p. 9).

Entretanto, foi ainda registado que a maioria dos doentes, tinha menos de 40 anos de idade, sendo cerca de 71% bissexuais e homossexuais, que mantinham relações com vários parceiros e 17% dos doentes eram toxicodependentes (Daudel & Montagnier, 1995).

Em finais de 1982, surge a hipótese desta doença ser provocada por um microrganismo, provavelmente um vírus transmitido por via sexual ou sanguínea. Se assim fosse, poderia ser transmissível a partir das seringas utilizadas pelos toxicodependentes ou igualmente, mediante transfusão dos diversos produtos derivados do sangue (DeVita, 1998).

Em 1983, a equipa de investigadores do Instituto Pasteur (França), coordenada por Luc Montagnier, descobriu o primeiro retrovírus da SIDA que se designou de VIH. Em 1986, a mesma equipa com ajuda de médicos e investigadores de Lisboa e do Hospital

Claude-Bernard de Paris, detectaram um segundo vírus da SIDA em dois doentes oriundos da Guiné-bissau. Ao novo vírus foi dado o nome de VIH2 (daí denominarem o anterior VIH de VIH1), que tem a mesma estrutura do VIH1, mas que difere sobretudo por causa do seu código genético, semelhante ao de um vírus que atinge particularmente o macaco africano, o *mangabey* (Grmek, 1994).

Em 1985, a abordagem a esta síndrome entra numa nova fase, que é o reconhecimento do estado da seropositividade, ou seja, o indivíduo é portador do vírus, contudo, pode não desenvolver a doença, alterando a dimensão social da doença e introduzindo problemas psicológicos, éticos e jurídicos graves pelo facto da seropositividade ser um estado precário para a pessoa afectada e perigoso para os seus parceiros sexuais, dado o vírus VIH (VIH1 e VIH2) se transmitir por três vias: contacto sexual, contacto com sangue ou transfusões e passagem da mãe ao feto ou ao lactente. Os sujeitos atingidos pelo VIH sofrem e morrem apresentando sinais e lesões típicos de outras doenças (Grmek, 1994), uma vez que se encontram mais vulneráveis para contrair outras doenças oportunistas.

Com uma história de apenas vinte anos, a SIDA teve um impacto na sociedade que ultrapassa o de qualquer outra doença da actualidade, inclusivamente o das que têm maior peso na mortalidade e morbidade, quer em países desenvolvidos, quer do terceiro mundo. Assim, as referências à SIDA como a “peste dos tempos modernos” não podem considerar-se sensacionalistas quando nos confrontamos com esta nova doença, que infectou neste curto espaço de tempo 50 milhões de pessoas, das quais 22 milhões já falecidas ([Teinbrook & Drazen, 2001](#)).

No entanto, a SIDA não é, neste âmbito, uma situação isolada, pois sem dúvida que os últimos anos foram marcados pelo aparecimento de um número considerável de doenças infecciosas designadas por emergentes, ou seja, tal como são definidas no relatório *Emergent Infectious Microbial Threats to Health in the USA* (Institute of Medicine, 1992), infecções novas, reemergentes ou resistentes a fármacos cuja incidência aumentou nas duas décadas anteriores ou ameaça aumentar no futuro.

São disto exemplos, as novas formas de tuberculose resistente, as febres hemorrágicas associadas aos vírus *Ébola e Dengue*, a infecção pelo *Hantavírus* ou os próprios priões responsáveis pela epidemia da encefalopatia espongiforme bovina (BSE), que suscitam a possibilidade de uma grande epidemia futura resultante da transmissão à espécie humana deste prião (Institute of Medicine, 1992).

Um aspecto fundamental da ameaça representada por estas doenças é o da sua natureza global, no sentido de que a clássica distinção entre problemas de saúde domésticos e internacionais começa a perder a sua utilidade e é, muitas vezes, ilusória (Hughes, 2001).

Assim, uma certa complacência dos serviços de saúde de países desenvolvidos tendente a encarar muitas doenças infecciosas como tristes e lamentáveis problemas de países subdesenvolvidos, sem constituírem risco interno, começa a ser contrariada. Situações surgidas recentemente, como, por exemplo, a encefalite pelo vírus *West Nile* em Nova Iorque no ano de 1999 (Nash, 2001), aceleraram o fim dessa atitude complacente.

Em Setembro de 1988, três médicos franceses (Schwartzberg, Miliez, & Chermann, cit. por Grmek, 1994) solicitaram à população que, voluntariamente, realizasse exames de despiste. Intensificam-se as campanhas de informação pelos meios de comunicação social. Numa entrevista em 7 de Dezembro de 1987 à revista *Le Point*, Montagnier (cit. por Grmek, 1994) caracteriza assim a luta contra a SIDA:

“Estamos praticamente a meio da travessia. Identificámos o inimigo, sabemos evitar a contaminação dos produtos sanguíneos, pusemos em marcha campanhas de prevenção. E temos uma pequena esperança, no que diz respeito à terapêutica, graças a um medicamento, o AZT (Azidothymidina) que, embora não cure, pelo menos retarda os progressos da doença e prolonga a vida dos doentes... O que ainda não conseguimos é a cura da Sida por um medicamento ou a sua prevenção por uma vacina” (p. 15).

O AZT é uma molécula que, a partir de 1987, evidenciou ser eficaz na inibição da acção da transcriptase inversa (uma enzima que possibilita a replicação do vírus). Actualmente é utilizada nos cuidados clínicos prestados aos doentes com SIDA. Todavia, o AZT possui graves efeitos secundários e a sua eficácia é transitória. Por outro lado, a molécula de AZT deixa de desempenhar um papel eficaz na inibição da proliferação dos viriões a partir do momento em que estes últimos começam a sofrer mutações, tornando-os resistentes ao AZT (Daudel & Montagnier, 1995). Daí a necessidade dos investigadores terem procurado e ainda procurarem outros medicamentos alternativos.

A cura da SIDA ainda não existe mas através de *cocktails* de drogas os médicos conseguem reduzir a concentração do vírus VIH no sangue, diminuindo também o desgaste do sistema imunológico. Isto aumenta o tempo de vida do doente, todavia não garante que ele não vá morrer em consequência de uma doença oportunista, como atrás foi referido (Cardoso, 1999).

Guerra (1994) considera que

“A SIDA é fatal, por não ter cura, não tendo sido, até ao momento, descoberta uma forma de imunização activa ou passiva. A SIDA caracteriza-se por diversas manifestações clínicas subjacentes à penetração no organismo do vírus VIH, e que atacando o sistema imunológico do indivíduo, torna-o susceptível a todo o tipo de infecções” (p. 13).

Existem outros medicamentos como o 3TC (lamivudina, Epivir), ddi (didanosina, Videx), ddi EC (didanosina, Videx EC), ddc (zalcitabina, VIHID), d4T (estavudina, Zerit), abacavir (Ziagen), Combivir (3TC, AZT), Trizivir (3TC, abacavir, AZT), efavirenze (Stocrin, Sustiva), nevirapina (Viramune), delavirdina (Rescriptor), indinavir (Crixivan), ritonavir (Norvir), nelfinavir (Viracept), saquinavir hard gel (Invirase), saquinavir soft gel (Fortovase), amprenavir (Agenerase), tipranavir, lopinavir/ritonavir (Kaletra), atazanavir, tenofovir (Viread), hidroxiureia (Hydreia) e T-20 (Fuzeon). Todavia nenhum destes medicamentos são capazes de destruir o VIH, retardam apenas o desenvolvimento da infecção (Centro de Lucha Contra el SIDA, 2008).

Inicialmente considerava-se que o único factor de risco de contracção da SIDA era a promiscuidade homossexual que se traduzia num elevado número de encontros com parceiros diferentes, realizados sobretudo nas casas de sauna que se tinham transformado num próspero negócio mas que com o alastrar da doença, começavam a fechar (Fisher, 1990).

Mas, cedo se percebeu que os homossexuais não eram o único grupo de risco, logo que foram diagnosticados os primeiros casos de pneumocistose mortal em homossexuais e heterossexuais toxicod dependentes. A possibilidade de contágio através de seringas contaminadas, tal como acontecia com a Hepatite B, passou a ser, outra hipótese defensável. Entretanto, em 1982, surgem os primeiros casos de SIDA nos hemofílicos. Ainda a estes grupos de risco vieram a acrescentar-se os indivíduos residentes em Miami, que não eram homossexuais nem toxicod dependentes, mas tinham

em comum a origem haitiana. Assim, os americanos ciosos de viverem num país limpo e bem policiado, encontravam finalmente um bode expiatório (Fisher, 1990; Grmek, 1994).

Estes indivíduos considerados como pertencentes a um grupo de risco começam assim a ser alvo de uma rejeição social que incluía a expulsão dos locais de habitação e os despedimentos por justa causa. Contudo, diversos investigadores demonstram que a SIDA pode igualmente ser transmitida através das transfusões de sangue ou mesmo nas relações heterossexuais, fazendo com que a ideia de grupos de risco deixe de fazer sentido, dando lugar à noção de comportamentos de risco (Grmek, 1994).

Em consequência dos avanços no conhecimento sobre esta síndrome, a SIDA é vista como uma “doença crónica”, ou seja, com implicações permanentes, diferenciadas ao longo do tempo e das fases da doença (diagnóstico/crise, crónica e terminal). Muitos portadores de VIH podem viver muitos anos com a doença. Por conseguinte, o reconhecimento oficial da SIDA como Doença Crónica regulamenta que toda a medicação de apoio imprescindível possa ser dispensada gratuitamente aos doentes, de preferência nas farmácias hospitalares ou nos próprios hospitais de dia. Esta medida permite igualmente a promoção dos benefícios de saúde das pessoas infectadas pelo VIH/SIDA (Teinbrook & Drazen, 2001).

## **1.2. A seropositividade**

Desde a penetração do vírus no organismo até à sua transmissão propriamente dita, a pessoa atravessa diferentes estádios, independentemente da sua reversibilidade ou não (e.g., Daudel & Montagnier, 1994). Quando o VIH começa a atacar o sistema imunitário, torna-o mais fraco e menos resistente, uma vez que as defesas estão diminuídas, favorecendo o aparecimento de infecções e cancros, que se podem desenvolver no organismo. Assim, quando as defesas do organismo estão muito fracas, qualquer pequena doença poderá ser mortal (Chastel, 1992).

Um seropositivo é, actualmente, considerado como aquele que não apresenta nenhuma doença reveladora da SIDA, mesmo tendo o vírus do VIH no seu organismo. Não apresentando nenhuma doença reveladora, nenhum tipo de doença nem de sintomas poderá, aparentemente, estar saudável, mas a transmissão do vírus a outras pessoas

poderá ocorrer. Daí a necessidade de se utilizarem todas as medidas de precaução para evitar a transmissão do vírus (Chastel, 1992).

Contrair a infecção por VIH não significa contrair SIDA. A pessoa infectada pode permanecer em média 15 a 20 anos sem sintomas (razão pela qual pode desconhecer que tem a doença), mas pode transmitir o VIH por via sexual (sem preservativo), por via parentérica (que resulta da inoculação ou injeção directa de sangue infectado) e por transmissão vertical (mãe/filho).

Ford (1992) refere que ser seropositivo significa que o corpo do sujeito foi invadido pelo vírus. Este autor defende ainda a ideia de que o seropositivo não é considerado um doente, pois poderá viver longos anos sem que seja alvo de infecções graves. Por sua vez, um sujeito possui SIDA quando nele residem determinados requisitos estabelecidos pelos Centros de Controlo das Doenças (CCD). Genericamente, pode-se afirmar que o sujeito tem SIDA, se evidencia através de diversas análises que desenvolveu anticorpos ao vírus do SIDA e que foi gravemente atingido por uma ou mais infecções oportunistas ou cancros reconhecidos pelos CCD como resultantes da imunodepressão. Às infecções oportunistas e aos cancros utilizados pelo CCD para diagnóstico do SIDA, denomina-se de doenças oportunistas, porque elas mostram ou revelam que os sujeitos possuem SIDA.

Nas situações de infecção por VIH, 5 a 8% das pessoas infectadas poderão não evoluir para o estágio de SIDA, i.e., poderão apenas ser portadores e transmissores do vírus e não possuírem qualquer tipo de sintoma. O VIH quando entra no organismo humano desenvolve-se, após o período de incubação (intervalo que medeia entre o contacto com o VIH e o desenvolvimento dos primeiros sinais e sintomas), em três etapas diferentes ao longo do tempo, segundo Prista Guerra (1998):

- a) **Portador assintomático ou seropositivo** – é o sujeito que teve contacto com o vírus e contém anti-corpos no organismo para o VIH. São sujeitos que não apresentam sintomas e a evolução da doença para outros estádios pode durar anos. É de sublinhar que os testes de detecção de anti-corpos nesta fase se revelam incapazes de detectar a infecção, revelando resultados negativos, pois o organismo não conseguiu ainda produzir quantidade suficiente de anti-corpos;

- b) **Doente com Complexo Relacionado com a Sida** (*ARC – Aids Related Complex*) – nesta fase, o sujeito já seropositivo, apresenta sintomas caracterizados por adenopatias generalizadas, i.e., inflamação dos gânglios, candidíase bucal (infecção na boca originada por um fungo), fadiga, faringites, diarreias crónicas, suores nocturnos, emagrecimento e febre. Esta fase, todavia, pode não ocorrer, pois um seropositivo pode transitar directamente para a fase de SIDA;
- c) **Doente com SIDA** – nesta fase, surgem as doenças oportunistas que assumem uma determinada evolução devido à extrema debilidade do sistema imunológico. Os tumores são doenças muito características desta fase, pois todos os órgãos, são potenciais portadores de tumores. As doenças mais comumente encontradas nesta fase são as pulmonares, a toxoplasmose e o sarcoma de Kaposi (manifestação tumoral mais frequente). Depois da manifestação da SIDA, a longevidade média do sujeito é de cerca de dois anos.

Tal como Prista Guerra (1994) reconhece no seu trabalho, a evolução da doença e as características relacionadas com a sua transmissão levantam graves problemas que conduzem a respostas discriminatórias por parte das pessoas saudáveis. No entanto, tal como sugere a autora, os julgamentos morais universais devem ser colocados de lado para penetrar na cultura de cada povo e de cada indivíduo, para que se possa compreender o fenómeno numa perspectiva mais personalizada.

### 1.3. Dados epidemiológicos

A SIDA deixa de ser uma doença dos EUA e começam a surgir novos casos em outros continentes, inclusivamente na Europa. Iniciam-se os estudos epidemiológicos (e.g., Cardoso, 1999) que revelam que é nas cidades (meio urbano), pelo facto de existir uma maior densidade demográfica, que se registam as maiores percentagens de casos.

O relatório da ONUSIDA (2004) refere que, em 2003, quase 5 milhões de pessoas foram infectadas por VIH. Mundialmente, o número de pessoas que vive com VIH tem vindo a crescer de 35 milhões em 2001 a 38 milhões em 2003. Neste mesmo ano, cerca de 3 milhões de pessoas morreram por causa da SIDA e desde que se identificaram os primeiros casos de SIDA em 1981, já morreram mais de 20 milhões de pessoas.

Neste mesmo relatório, podemos observar alguns dados interessantes:

- a) Na Ásia, esta epidemia propaga-se rapidamente, nomeadamente na China, Indonésia e Vietname, onde se observam aumentos das infecções por VIH. Estima-se que há cerca de 7,4 milhões de pessoas infectadas e somente em 2003, surgiram 1,1 milhão de novas infecções. A maioria dos infectados é essencialmente consumidor de drogas intravenosas, homossexuais, profissionais do sexo, seus clientes e parceiras sexuais imediatas;
- b) Em África, estima-se que actualmente existam cerca de 25 milhões de pessoas infectadas, nomeadamente em Madagáscar e Suazilândia, observando-se um decréscimo de infecções no Uganda. Em 2003, houve cerca de 3 milhões de casos novos, tendo morrido cerca de 2,2 milhões de pessoas. Na África Ocidental, a prevalência de VIH é muito mais baixa, não tendo nenhum país dessa região prevalências superiores a 10%. Por sua vez, na África Central e Oriental, a prevalência oscila entre 4% e 13%, respectivamente. Nestas regiões africanas, as mulheres, com idades entre os 15 e 24 anos, correm mais risco de infecção do que os homens. Na África do Norte e Médio Oriente, cerca de 480 000 pessoas estão infectadas com VIH, principalmente consumidores de drogas intravenosas;
- c) Na Europa Oriental e Ásia Central existem cerca de 1,3 milhões de pessoas infectadas, comparativamente a 160 000 casos em 1995. Estónia, Letónia, e a Federação Russa são os países mais afectados, propagando-se para a República de Belio-Rússia, Cazaquistão e Moldávia. A maioria dos casos decorre do consumo de drogas intravenosas. A Federação Russa, com mais de 3 milhões de consumidores de drogas intravenosas, é o país mais afectado da região. As mulheres representam uma parte crescente de novos casos de VIH diagnosticados;
- d) Na América Latina, existem cerca de 1,6 milhões de pessoas infectadas e a epidemia encontra-se concentrada nas populações de risco, i.e., consumidores de drogas intravenosas e homossexuais. No Brasil, por exemplo, a prevalência nacional é inferior a 1%, todavia, em algumas cidades, cerca de 60% dos consumidores de drogas intravenosas está infectado por VIH;
- e) Três países das Caraíbas apresentam taxas de prevalência nacional de VIH de pelo menos 3%. Assim, Bahamas, Haiti e Trinidad e Tabago possuem cerca de 430 000 pessoas infectadas por VIH. A epidemia das Caraíbas é

predominantemente heterossexual e concentrada nos profissionais de sexo. O país mais afectado é o Haiti, com uma prevalência nacional de cerca de 5,6%;

- f) Nos Estados Unidos da América e Europa Ocidental estima-se uma prevalência de 1,6 milhões de pessoas. Assim, nos EUA estimam-se cerca de 950 000 pessoas que vivem com VIH em comparação com 900 000 pessoas, no ano de 2001, nomeadamente em Afro-Americanos. Na Europa Ocidental, estima-se que existam cerca de 580 000 pessoas infectadas em 2003, por contraste a 540 000, no ano de 2001.

Em Espanha, na Catalunha, a maioria da população infectada está compreendida entre os 25 e 29 anos; tendo em conta que o período de incubação da SIDA é de 5 a 10 anos, significa que a maioria das pessoas infectou-se entre os 18 e os 23 anos (Andrade, 1992).

Em Portugal, o relatório do Centro de Vigilância Epidemiológica das Doenças Transmissíveis (2007) refere que em 30 de Junho de 2007, encontravam-se notificados 31 677 casos de infecção VIH/SIDA, nos diferentes estádios de infecção (Portadores assintomáticos (PA), sintomáticos não-SIDA (CRS) e SIDA. Como elemento comum a todos os estádios, verificou-se que o maior número de casos notificados (“casos acumulados”) correspondia a infecção em indivíduos referindo consumo de drogas por via endovenosa ou “toxicodependentes”, constituindo 44,4% de todas as notificações. O número de casos associado à infecção por transmissão sexual (heterossexual) representou o segundo grupo com 38,3% dos registos e a transmissão sexual (homossexual masculina) apresentou 11,9% dos casos; as restantes formas de transmissão corresponderam a 5,3% do total. Os casos notificados de infecção VIH/SIDA, que referiram como forma provável de infecção a transmissão sexual (heterossexual), apresentaram uma tendência evolutiva crescente importante. No primeiro semestre de 2007, a categoria de transmissão “heterossexual” registou 54,7% dos casos notificados (PA, Sintomáticos não-SIDA e SIDA). O total acumulado de casos de SIDA em 30 de Junho de 2007, era de 13 935, dos quais 457 causados pelo vírus VIH2 e 190 casos que referiram infecção associada aos vírus VIH1 e VIH2. Em 84 casos de SIDA, o tipo de vírus da imunodeficiência humana ainda não foi comunicado, obedecendo, no entanto estes casos, aos critérios de classificação. Os casos de SIDA apresentaram a confirmação do padrão epidemiológico registado anualmente desde 2000. Verificou-se um aumento proporcional do número de casos de transmissão

heterossexual e conseqüente diminuição (proporcional) dos casos associados à toxicod dependência. Na categoria de transmissão “homo/bissexual” salienta-se a tendência temporal crescente, observada desde 2005. Os “Portadores assintomáticos”, são predominantemente jovens com mais de 15 anos e indivíduos até aos 39 anos, constituindo o maior número de casos notificados (75,8%) neste grupo. Constataram o elevado número de casos de infecção VIH assintomáticos, associados principalmente a duas categorias de transmissão: “toxicod dependentes”, representando 42,6% do total de PA notificados, bem como “heterossexuais” (41,7%). Os “Casos sintomáticos não-SIDA” constituíram um grupo com menor número de casos, cujas características epidemiológicas, em relação aos principais parâmetros, seguem o padrão epidemiológico anterior. Neste grupo, 38,9% correspondiam a indivíduos “toxicod dependentes” e 40,0% a casos na categoria de transmissão heterossexual; a tendência evolutiva anual apresentou valores proporcionais crescentes nesta última categoria, entre 2000-2002.

#### **1.4. As cognições sobre o VIH/SIDA: O cenário das crenças**

Como já foi referido a SIDA é um conjunto de doenças relacionadas com o sistema imunitário, provocadas pelo vírus VIH. Este vírus está presente nas secreções sexuais, nos fluidos corporais, no sangue e no leite materno dos indivíduos infectados e que se designam de seropositivos (Teinbrook & Drazen, 2001).

A SIDA, enquanto pandemia, i.e., uma epidemia universal e progressiva, mostra ser uma verdadeira catástrofe no seu sentido estatístico (Grmek, 1994). A SIDA atingiu todos os países do mundo, não se circunscrevendo somente a certos grupos ou comportamentos de risco, revelando a importância de factores socioculturais na propagação e na evolução da doença (Turner, Miller, & Moser, 1999).

Fernandes (2002) refere que a SIDA é uma pandemia espalhada pelo mundo inteiro e os vírus que a propagam não escolhem idade, classe social, estado civil, nacionalidade, orientação sexual, etnia, comunidade ou outras especificações que espelham a diversidade da raça humana.

Devido à sua rápida propagação, a SIDA foi considerada um fenómeno social, pondo em causa valores, atitudes e comportamentos sociais, quando a classe médica

alertou para o modo de actuar dos indivíduos em sociedade. Há que ter em conta os factores sociais, pois esta doença não ataca da mesma maneira o conjunto dos habitantes de um país: a epidemia da população em geral é resultante de epidemias sobrepostas de várias subpopulações diferentes, sendo a via de transmissão em grande parte controlável (e.g., através do uso de preservativo), pois ela surge como resultado de mudanças radicais do comportamento humano (Oppenheimer & Reckitt, 1997).

A SIDA constitui-se actualmente como um fenómeno social caracterizado por processos de segregação social, estando na base de tais processos os estigmas construídos sobre a doença (a SIDA). O medo de contágio por parte da população não infectada tem influência nos portadores do vírus (seropositivos), tanto ao nível das interacções sociais, como ao nível das relações familiares, das redes de amigos e das relações de trabalho. Defende-se que os efeitos dos estigmas são mais contagiantes do que o próprio vírus (Oppenheimer & Reckitt, 1997).

Factor também importante foi o modo como a SIDA foi publicitada pela comunicação social, pois as primeiras notícias, no início dos anos 80, reflectiam as incertezas da Medicina na explicação da origem da mesma e associaram-na a práticas consideradas “desviantes”, pois inicialmente o grupo visado foi o homossexual, seguindo-se o da prostituição e o da toxicod dependência (Grmek, 1994).

Fernandes (2002) num discurso proferido a 19 de Maio de 2001 no encerramento da quarta marcha em Memória e Solidariedade para com as Pessoas Afectadas pelo VIH/SIDA, refere que se

“Continua a teimar na noção de grupos de risco em detrimento da noção de comportamentos de risco: assiste-se por conta desta ideia, por exemplo, a um aumento vertiginoso da infecção em mulheres heterossexuais, condenando à nascença muitas das vezes, ideias como a da prevenção dentro do próprio casamento ou das supostas ‘relações estáveis’, isto sem falar na ideia recorrente e estúpida de que ser *gay* e ter SIDA é quase a mesma coisa” (p. 3).

Existem um conjunto de cognições erróneas que se tecem em torno do VIH/SIDA. As cognições (conhecimentos, imagens e pensamentos) que uma pessoa afectada desenvolve, estão mediadas: a) pela informação que se tem sobre a doença e estas vão influir na aparição e na intensidade das alterações emocionais; e b) pelos

erros no processamento de informação (e.g., distorções cognitivas, ideias irracionais) (Gattell, Clotet, Podzamczar, Miró, & Mallolas, 1996).

Uma primeira informação que vai influenciar nos processos cognitivos é que *actualmente não existe nenhum tratamento eficaz para a SIDA*. Este pensamento não é totalmente correcto, pois existem tratamentos paliativos que atrasam o desenvolvimento da doença ou a morte, ao mesmo tempo que permitem melhorar a qualidade de vida dos pacientes (Montagner, 1993).

Outra crença a referir é a de que *as pessoas diagnosticadas de SIDA morrem em pouco tempo*. Na realidade nenhuma estimativa de sobrevivência é totalmente exacta e a sobrevivência depois do diagnóstico de SIDA tem vindo a aumentar nos países mais desenvolvidos desde uma média de menos de um ano até aproximadamente de 1 a 2 anos actualmente. Nos países em desenvolvimento, estima-se em cerca de seis meses, podendo este tempo ser menor. Existe uma correlação directa entre a sobrevivência e o uso sistemático de medicamentos anti-retrovirais, a utilização de medicamentos profiláticos em algumas infecções oportunistas e o aumento da qualidade dos cuidados da saúde (Montagner, 1993).

Outros fenómenos associados, como os psicossociais (e.g., laborais e sociais), também influenciam cognitivamente a aceitação da doença. Solicita-se aos sujeitos que mudem os seus hábitos sexuais, de alimentação, de exercício, hábitos tóxicos, entre outros. Normalmente, estas mudanças serão benéficas para sua saúde, ainda que ao mesmo tempo eliminem fontes de gratificação. A gratificação imediata e a curto prazo que proporcionam os comportamentos de risco, frente à baixa gratificação dos comportamentos saudáveis e seguros (e.g., uso de seringas descartáveis ou esterilização destas, sexo com preservativo) é um dos principais obstáculos no momento da eleição de condutas mais saudáveis e seguras à saúde (Bayés, 1995).

O facto de ser seropositivo pode produzir mudanças nas estruturas familiares e do casal/companheiro(a). Pela percepção geral da SIDA, ao contrário do que em outras doenças, os sujeitos afectados têm poucas possibilidades de partilhar socialmente as suas preocupações, ocorrendo com frequência comportamentos de ocultação, que mais tarde levam a condutas de isolamento (Montagner, 1993).

Prista Guerra (1994) sugere que os grupos de riscos já foram muitas vezes marginalizados com o aparecimento desta doença e, a sociedade admitiu que esses

indivíduos tinham apenas um “castigo” pelos seus próprios comportamentos de transgressão à norma.

Partindo do princípio que se está ao nível de comportamentos de risco, iniciam-se pelo mundo em geral, campanhas de informação e de prevenção de contaminação do vírus da SIDA. Começa a ser dada importância ao esclarecimento e à informação transmitida para a população em geral e nomeadamente, para os jovens. A ênfase é assim colocada (Andrade, 1992):

- a) Na informação objectiva sobre os mecanismos de contágio e as formas de assistência aos infectados;
- b) Na eliminação do tabu de castigo e de culpa que se associa à doença, e à perversidade de condutas homossexuais e promíscuas, ou seja, a prostituição;
- c) Na fomentação de uma educação sexual que não se limite à informação, mas que transmita o valor das relações sexuais na sua dimensão positiva (Andrade, 1992).

O medo começa por pairar em todos os campos de actuação, as crenças, os estereótipos e os preconceitos começam a ganhar força, quer seja no seio de pessoas com comportamentos de risco, quer seja na população em geral. Surge assim, necessidade de se explicitarem as formas de transmissão, para que a tranquilidade regresse novamente ao seu lugar. Começam a persistir tabus e crenças acerca de determinados comportamentos de risco que estão subjacentes à transmissão do vírus da SIDA (<http://www.terravista.pt/mussulo/1671/NaoTrans.htm> retirado Fevereiro 12, 2008). Verifica-se que a SIDA não é transmissível através da partilha de roupas, das relações sexuais utilizando preservativo, da brincadeira com portadores, da utilização dos mesmos lavabos, entre outros; comportamentos estes, muitas vezes tidos erroneamente, como de risco.

As implicações da reacção social à SIDA são inúmeras já que ao ser transmitida a ideia de que se a pessoa não pertence aos principais grupos de risco está imune, deve ter contribuído igualmente para a disseminação desta doença. No entanto, as pessoas afectas de VIH/SIDA passam a ser consideradas vítimas “culposas” do seu estatuto, pois foram agentes principais no seu próprio comportamento desviante (Prista Guerra, 1994). Por conseguinte, a sociedade, ao admitir a culpabilidade destas pessoas na própria doença, admite igualmente ser legítimo ignorá-las e distanciar-se delas, pois trata-se de

uma doença mortal e contagiosa. O impacto do VIH/SIDA no mundo acarretou em algumas pessoas seronegativas, o aparecimento de algumas patologias específicas, como sendo a hipocondria, relacionada com o medo de virem a adquirir a enfermidade e com a aversão relativamente aos portadores do VIH. Outros autores (e.g., Lewes, 1992, cit. por Prista Guerra, 1994) sugerem ainda a emergência de casos psiquiátricos de homofobia.

Estas atitudes sociais acabam por influenciar e condicionar questões de natureza prática e ética, com um alcance surpreendente ao nível das alterações psicológicas e emocionais dos indivíduos afectos pelo VIH.

### **1.5. Alterações psicológicas e emocionais nas pessoas afectadas pelo VIH**

A infecção por VIH não possui, intrinsecamente, nenhum componente que justifique as alterações psicológicas nas pessoas afectadas, salvo naqueles casos nos quais a doença prejudicou estruturas neurológicas. Porém, empiricamente, observa-se que os pacientes afectados, em maior ou menor grau, sofreram alterações emocionais. Tanto no momento de conhecer a notícia de sua seropositividade ou inclusive antes, como quando a pessoa suspeita estar infectada pelo VIH - desde que a pessoa realiza o teste de anticorpos até que conhece os resultados do mesmo, além de todo o processo de convivência com o vírus - é muito provável que apareçam alterações emocionais (e.g., Garcia-Huete, 1993; Remor, 1997). Algumas dessas alterações constam da Tabela 1:

Quando uma pessoa se apresenta voluntariamente para solicitar informação ou realizar o teste de anticorpos (e.g., centros de saúde), normalmente considera que teve algum comportamento de risco que justifica esse pedido. Se não houve previamente nenhuma informação individualizada, o sujeito terá passado por uma época de dúvida, durante a qual, a possibilidade de ser seropositivo terá gerado algum tipo de reacção emocional (possivelmente relacionada com estados de ansiedade). Outro caso será de uma pessoa que, recorrendo a um serviço médico, lhe seja detectada alguma sintomatologia, que associada a comportamentos de risco, seja indicativo de seropositividade. Uma terceira possibilidade, será no caso dos companheiros(as) de pessoas infectadas, que se apresentam para realizar o teste, por indicação de pessoal sanitário ou porque, ao conhecer que o seu companheiro(a) é seropositivo, queiram saber se estão infectados (Usieto & Valenciano, 1994).

Tabela 1

*Resumo das alterações emocionais decorrentes de infecção por VIH (Remor, 1997)*

<b>Alteração</b>	<b>Situação</b>
<b>Choque</b>	Pelo diagnóstico e pela possibilidade de morte Por perda de esperança de boas notícias
<b>Medo e Ansiedade</b>	Pelo prognóstico incerto e curso da doença Pela deterioração e incapacidade Pelos efeitos da medicação e tratamento Pelo isolamento e rejeição Por infectar outros e (re) infectar-se Por perda das capacidades cognitivas, físicas, sociais e de trabalho
<b>Depressão</b>	Pela deterioração inevitável Pela inexistência de cura Pelo vírus que controla o futuro de sua vida Pelos limites impostos pela doença e rejeição dos demais Por auto-culpabilização e recriminação por se ter exposto ao VIH
<b>Raiva e Frustração</b>	Por incapacidade de superar o vírus Por novas e involuntárias restrições de saúde ou estilos de vida Pela incerteza do futuro ("fora de suas mãos")
<b>Culpa</b>	Pelo facto de um estilo de vida passado ter levado à exposição ao vírus Pela possibilidade de ter infectado outros involuntariamente
<b>Problemas obsessivos</b>	Pela implacável busca por novas evidências diagnósticas Pelos cuidados sobre a saúde e dietas alimentares Pela preocupação com doenças e morte, e evitação de novas infecções

Em todos os casos, é necessário explicar em que consiste o teste de anticorpos e o que significa ser seropositivo, juntamente com alternativas de cuidados de saúde e medidas preventivas. É um bom momento para se assegurar ou repetir a informação básica, ao mesmo tempo que se informa sobre o tempo que se demora a dar os resultados (Usieto & Valenciano, 1994).

Observou-se, durante o tempo em que decorre entre a extracção do sangue até que se informa o resultado, manifestações de ansiedade provocadas pela dúvida perante o mesmo. Estas manifestações podem estar relacionadas com transtornos psicossomáticos, provocados pelos estados de ansiedade, como por exemplo: cefaleias, insónias (pesadelos), diarreia, tensões, entre outro (Usieto & Valenciano, 1994).

Perante um resultado negativo, a pessoa perceberá uma grande sensação de alívio e de descarga emocional. Porém, no caso de um resultado positivo, as emoções vividas pela pessoa são totalmente diferentes e podem observar-se diferentes reacções psicológicas perante a seropositividade (Ross, 1990).

Kübler-Ross (1993) desenvolveu um modelo em pacientes com cancro e em doentes terminais. Posteriormente, os pesquisadores e clínicos que trabalharam com pacientes com VIH/SIDA, adaptaram e aperfeiçoaram estas fases para a atenção neste campo (e.g., Mittag, 1996; Ross, 1990), na medida em que, na maioria das vezes, estas reacções psicológicas devem-se com maior probabilidade ao estigma associado ao VIH, do que à morte.

Estas fases não ocorrem, necessariamente, de uma forma gradual e/ou inclusive algumas poderão ser suprimidas no processo de adaptação e convivência com o VIH (Mittag, 1996):

- a) Choque Emocional (período de reacção variável, respostas de inibição ou, pelo contrário, respostas de grande intensidade emocional, relacionadas com uma preocupação inicial dirigida à família ou companheiro/a, já que supõe um sofrimento para eles/as, além das cognições negativas sobre a SIDA);
- b) Negação (tentativa de negar a evidência mediante mecanismos de evitação/fuga com finalidade de se adaptar à nova situação);
- c) Agressividade (raiva dirigida à própria pessoa ou a outros, estados de angústia, cólera);
- d) Pacto (procura de soluções ao problema/doença para atrasar a morte);
- e) Depressão (tristeza, ansiedade, angústia, crise, reacção natural ao medo da doença);
- f) Aceitação (quando o sujeito consegue vencer a angústia da morte, e inclusive superar sentimentos de desamparo, sensação de estar indefeso, dependência, entre outros).

Durante a evolução da infecção por VIH, as alterações emocionais mais frequentes nas pessoas infectadas pelo VIH são as respostas de ansiedade e de depressão. Ambas têm uma função adaptativa de avisar o organismo para que este efectue uma mudança no seu ambiente ou em si mesmo (Remor, 1997).

A resposta de ansiedade é o resultado de uma activação do organismo, que se produz para fazer frente a uma ameaça, que pode ser externa ou pode ser a antecipação cognitiva de uma possível ameaça futura. Produz-se um aumento da tensão muscular, incremento do ritmo cardíaco e da taxa respiratória (todas estas alterações têm como

objectivo preparar o organismo para dar uma resposta de ataque/fuga frente à ameaça) (Miro, Garcia, & Moreno, 1996).

A resposta de depressão produz-se quando o indivíduo percebe que o seu meio, inclusive ele mesmo e o seu futuro, apresentam apenas possibilidades negativas e ausência de gratificações, ou também perante situações em que sente estar desamparado (com incapacidade de solucionar os seus problemas). Produz-se um estado de ânimo disfórico, abatido e o indivíduo apresenta uma profunda sensação de tristeza e apatia (Miro et al., 1996).

No caso das pessoas infectadas pelo VIH as ameaças são reais; existe um receio perante a perda da sua imagem corporal (aspectos estéticos) e à perda da sua autonomia; medo a ser rejeitado, discriminado ou perder os seus familiares, amigos, companheiros(as); sentimentos de culpa; temor a contagiar, dificuldades no âmbito laboral; dificuldades económicas, devido ao facto dos tratamentos terem um custo elevado e, também, no caso de medicação específica para determinadas doenças oportunistas (esta situação agrava-se nos países subdesenvolvidos, onde o sistema de saúde é precário e não pode financiar tais tratamentos).

Segundo Garcia-Huete (1993), o sujeito reage perante a possibilidade de perder a sua saúde, os seus familiares ou outros significativos, o seu trabalho e inclusive a sua própria vida. Além disso, a visão de si mesmo, a sua auto-estima, vê-se, em muitas ocasiões alterada, uma vez que podem surgir sentimentos de culpa por ter contraído a doença. Por isso, é natural que, em determinados períodos, o sujeito apresente reacções, mais ou menos intensas, de ansiedade e/ou depressão.

Cabe salientar que se estas não se produzissem, poderíamos pensar na existência de algum desajuste emocional no indivíduo. Não obstante, se a depressão e a ansiedade se prolongam no tempo (e especialmente quando a intensidade das mesmas é elevada) podem ter claros efeitos negativos sobre a qualidade de vida do indivíduo, pois isto implica:

- a) Uma diminuição da resposta imunológica evidenciada por numerosos estudos que indicam que existe uma relação entre ambas variáveis, pois demonstraram que sujeitos que estiveram submetidos a situações de stress ou de depressão, apresentavam uma diminuição na potência do sistema imunológico (e.g., Ader

& Cohen, 1981; Antoni, Schneiderman, Fletcher, & Goldstein, 1990; Bayés, 1995; 1990; Remor, 1997);

- b) Os estados prolongados de ansiedade ou depressão podem bloquear a capacidade de resposta do sujeito, a sua capacidade para adaptar-se ao meio e pode dar respostas mais eficazes perante a situação, isso pode levar a que não observe o seguimento dos tratamentos médicos, o cuidado da própria saúde, entre outros (Bayés, 1995).

Ainda que seja certo que em muitas ocasiões existem razões fundamentadas para que o sujeito experimente estas reacções de alarme, não é menos certo que determinados estilos cognitivos podem fomentar ou diminuir a possibilidade de que apareçam alterações emocionais prolongadas e intensas. Estes estilos cognitivos são padrões de respostas aprendidos e, portanto, podem ser modificados e substituídos por outros estilos mais adaptativos que permitem uma avaliação mais realista e ajustada à situação (e.g., Bayés, 1995; Garcia-Huete, 1993).

## **2.1. Definições de Ansiedade e de Depressão**

### **2.1.1. Definições de Ansiedade**

Fonseca (1997) refere que a ansiedade é uma “manifestação da nossa actividade emocional ou afectiva em que predominam os sentimentos de colorido desagradável: o mal-estar e a apreensão, a preocupação e a expectativa, a inquietude e o desamparo” (p. 346).

Segundo este autor, a ansiedade é vista como sinónimo de angústia, uma vez que na prática clínica torna-se difícil a sua distinção. A angústia focaliza-se mais num sentimento de constrição, estrangulamento e cansaço, enquanto a ansiedade numa reacção de alerta, de temor vago e indefinido (Fonseca, 1997).

Watson e Tellegan (1985, cit. por Baptista, 2000) referem a existência de duas dimensões independentes que permitem a organização das manifestações ansiosas:

- a) Afectividade positiva – que se refere a cognições de valência positiva;
- b) Afectividade negativa – cognições de valência negativa onde se inserem a ansiedade e a depressão, sendo a principal diferença entre as duas o nível de activação que é muito superior nos quadros ansiosos.

A ideia subjacente a estas duas dimensões assenta nas teorias cognitivas da emoção que propõem que as cognições desempenham um papel importante na etiologia e manutenção dos estados emotivos, nomeadamente na ansiedade. Assim, os indivíduos ansiosos e deprimidos, tendem a possuir informações mais negativas quando comparados com indivíduos menos ansiosos ou não deprimidos (e.g., Bradley, Mogg, & Millar, 2000; McWilliams & Cox, 2001).

Esta teoria bio-informacional das emoções, pretende, segundo Baptista (2000) “integrar os comportamentos observáveis da resposta ansiosa com os aspectos não observáveis de processamento de informação relevantes para a sua organização e controle” (p. 93).

Sheehan (cit. por Machado, 1992a) considera a existência de uma ansiedade *exógena*, que surge perante estímulos externos pessoais ou psicossociais. Encontra-se relacionada com o *stress* e a sua evolução raramente inclui ataques espontâneos de angústia; e de uma ansiedade *endógena* que é uma sensação autónoma e relativamente independente de estímulos ambientais que aparece geralmente unida a perturbações metabólicas.

Vários autores procuraram ainda distinguir a ansiedade *Traço* e a ansiedade *Estado* (e.g., Bradley et al., 2000; Calvo & Eyesenck, 2000; Fonseca, 1997; Machado, 1992a; McWilliams & Cox, 2001). A primeira, refere-se a uma tendência para responder com medo e ansiedade em situações mais stressantes revelando por isso, uma constância ou estabilidade transituacional e temporal. Trata-se de um estado emocional que se organiza numa espécie de estrutura ou maneira de ser, sendo por isso uma variável da personalidade. A segunda, é mais uma diferença individual que se refere a uma reacção de sobrevivência perante uma ameaça indefinida. Refere-se a uma situação actual afectiva, avaliada num determinado momento. Trata-se de um corte transversal na vida do sujeito e, como tal, inclui crises de angústia, estado e reacções de angústia.

Outros autores (Kaplan, Sadock, & Grebb, 1997) referem a existência de dois tipos de ansiedade: a ansiedade normal e a ansiedade patológica. A primeira é comum a qualquer ser humano e manifesta-se através de sintomas como cefaleias, palpitações, dores abdominais, entre outros. Trata-se de uma resposta adequada em situações de mudança e de experiências novas. A ansiedade patológica é uma resposta inadequada a um dado estímulo, devido à sua intensidade ou duração. Trata-se de uma ansiedade que limita o sujeito no seu comportamento e funcionamento.

A ansiedade pode tomar o carácter normal ou mórbido, consoante os quadros clínicos. A ansiedade normal é uma “característica da aventura humana, sempre que se arrisca um processo de mudança”. Exerce um papel estimulante e suscita um esforço de adaptação. Ao contrário, a ansiedade patológica desenvolve-se “sob o signo de instintos de destruição, torna a vida estéril e abre caminho à aniquilação” (Ribeiro, 1997, p. 55).

Todavia, a ansiedade assume-se como medo patológico quando o indivíduo, por virtude da sua baixa capacidade de adaptação, por aumento de frequência e intensidade dos estímulos ou pela influência de factores disposicionais, manifesta sintomas demasiadamente intensos de ansiedade (García, García, Piñero, & Sánchez, 2001). Neste caso, segundo Fonseca (1997), o medo patológico representa um sinal de alarme ou de defesa.

Montgomery (2000) refere que o limite que pode ser aceite entre a ansiedade normal e a patológica depende, em grande parte, do nível de funcionamento do indivíduo ansioso.

Outros autores procuraram distinguir a “ansiedade” do “medo”, referindo que o medo é um processo cognitivo que envolve um certo receio intelectual de um determinado estímulo ameaçador, enquanto a ansiedade é um processo emotivo e envolve uma resposta emocional a esse receio (Beck, Emery, & Greenberg, 1985; Barrondo, Sánchez-García, González, Fernández, & Suárez, 2001). Referem ainda que quando uma pessoa tem ansiedade, experimenta um estado emocional desagradável e subjectivo caracterizado por sentimentos de tensão, nervosismo e sintomas fisiológicos como palpitações, tremuras, náuseas, entre outros. O medo é assim activado quando uma pessoa se encontra exposta, física ou psicologicamente a um estímulo que considera ameaçador. Quando este medo fica activado, a pessoa começa a ter sintomas de ansiedade (Barlow, 2000; DeHass, Calamari, Bair, & Martin, 2001).

Pode-se observar que certas pessoas, independentemente do estímulo apresentado, exibem uma tendência geral para manifestarem respostas negativas. Geralmente, esta tendência chamada de *Afectividade Negativa (AN)*, foi identificada nos estudos conduzidos por Watson e Clark (1984, cit. por Kendall, Murphy, O’Neill, & Bursnall, 2000), sobre a Psicologia da Personalidade. A AN é um estado negativo que permite ao indivíduo adoptar uma atitude e um comportamento, não obstante a situação. Os investigadores propuseram três mecanismos que descrevem o relacionamento entre a AN e o *stress*:

- a) Uma predisposição para interpretar negativamente as situações (Watson & Clarke, 1984, cit. por Kendall et al., 2000);
- b) Uma tendência para processar, selectivamente, a informação que enfatiza os aspectos negativos da situação (Necowitz & Roznowski, 1994, cit. por Kendall et al., 2000);
- c) Uma tendência diminuída em controlar activamente o ambiente (George, 1989, cit. por Kendall et al., 2000).

Beck et al. (1985) e Ellis (1962, cit. por Kendall et al., 2000), identificaram comportamentos-padrão que ocorrem regularmente entre indivíduos que tiveram dificuldade em lidar com exigências da vida. Especificamente, são pessoas cujas interpretações dos acontecimentos são caracterizadas pela sobre-generalização, o pessimismo, a atribuição de culpa e as ideias rígidas ou inflexíveis, poderão, mais facilmente, experimentar *stress*. Estes comportamentos são responsáveis pelo início da depressão e de mal-estar significativo (Beck, 1984, Seligman, 1994, cit. por Kendall et al., 2000).

O *stress* poderá provocar, entre outras emoções, medo e o *stress* crónico, transforma o medo em ansiedade, que se caracteriza por um estado de alerta intenso e inespecífico, que poderá tirar a vontade de viver e de desfrutar. A ansiedade é um estado psicofisiológico de carácter difuso, que leva o indivíduo a viver um medo, uma dissonância quando percebe uma ameaça provável, real ou imaginária. Supõe viver uma sensação de espera, de alerta constante, de inquietude, de preocupação, de impaciência, de irritabilidade. A ansiedade poderá facilmente transformar-se em angústia e pânico (e.g., Asmundson, Wright, Norton, & Veloso, 2001).

As Perturbações da Ansiedade são decorrentes de uma organização patológica da ansiedade. Existem perturbações mais adstritas a crianças e adolescentes e outras mais a adultos. Nos adultos, encontramos quadros de Perturbações de Pânico, Perturbações Obsessivo-Compulsivas, Perturbação de Ansiedade Generalizada e Fobia Social, que a seguir se descrevem.

As *Perturbações de Pânico* caracterizam-se pela ocorrência espontânea e inesperada de ataques de pânico, normalmente de duração breve, com intensa ansiedade ou medo, junto com sintomas somáticos de palpitação (Beck et al., 1985; Kaplan et al., 1997; Machado, 1992b).

Segundo o *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR, APA, 2002) um ataque de pânico é

“Um período discreto no qual se inicia de modo súbito uma intensa apreensão, medo ou terror, frequentemente associados com sensações de catástrofe iminente. Durante estes ataques, sintomas de falta de ar, palpitações, desconforto ou dor no peito, sensações de sufoco e medo de enlouquecer ou de perder o controlo estão presentes” (p. 403).

Os sintomas sentidos são inexplicáveis e frequentemente angustiantes, de tal forma, que o indivíduo receia morrer ou endoidecer, não sendo invulgares as tentativas de suicídio, nomeadamente se existe igualmente um quadro depressivo (Beck et al., 1985; Montgomery, 2000).

Estas perturbações ocupam parte da área designada de Agorafobia, ou seja, o medo irracional de estar em situações das quais pode ser difícil ou embaraçoso sair ou nas quais pode não haver auxílio (APA, 1996).

Tendo em conta o DSM-IV-TR (APA, 2002) surgem ainda critérios de classificação das Perturbações de Pânico sem Agorafobia (caracterizada por ataques de pânico inesperados e recorrentes perante os quais existe uma preocupação persistente), Perturbações de Pânico com Agorafobia (caracterizada por ataques de pânico inesperados e recorrentes e por Agorafobia) e a Agorafobia sem História de Perturbação de Pânico (que se caracteriza pela presença de agorafobia e de sintomas semelhantes ao pânico, sem história de ataques de pânico inesperados).

As Perturbações de Pânico com Agorafobia e a Agorafobia sem História de Perturbação de Pânico podem ser demasiadamente incapacitantes uma vez que a sua presença pode influir na capacidade de funcionamento em situações profissionais e sociais (Beck et al., 1985; Odriozola, 2001).

A *Perturbação Obsessivo-Compulsiva* possui dois componentes: (a) as obsessões, que são pensamentos ilógicos, recorrentes e intrusivos ou fora do controlo do sujeito e (b) as compulsões que são comportamentos repetitivos, sem sentido em si mesmos, destinados a neutralizar ou reduzir a ansiedade que acompanha as obsessões (APA, 2002; Beck et al., 1985; Kaplan et al., 1997).

A Perturbação Obsessivo-Compulsiva geralmente cria dificuldades ao sujeito quando os comportamentos compulsivos se tornam muito perturbadores ou quando o

ritual reflecte uma forte oposição por parte de outras pessoas (Beck et al., 1985; March, 1995).

As compulsões podem ocupar mais de duas horas diárias e alguns destes rituais são repetição de actos, lavagens excessivas, coleccionismo, ordenação simétrica, verificações, rituais para evitar o contágio, entre outros. De entre as obsessões podemos distinguir o medo da sujidade, medo de danos pessoais ou familiares e aversão à desordem (Beck et al., 1985).

A *Perturbação de Ansiedade Generalizada* constitui-se de preocupações excessivas, irrealistas e difíceis de controlar, organizando por isso, uma natureza difusa das preocupações, bem como, uma dificuldade em controlar as preocupações (Baptista, 2000; Beck et al., 1985; Machado, 1992b).

Trata-se de uma perturbação com uma duração superior a 6 meses em que a ansiedade está presente de uma forma persistente e generalizada, numa grande variedade de situações. A tensão e o perfeccionismo são característicos desta perturbação (APA, 2002; Barrondo et al., 2001).

Neste tipo de ansiedade são visíveis comportamentos físicos da ansiedade, como sejam, disfunções gastrointestinais, inquietação psicomotora, perturbações de sono, entre outros (Barrondo et al., 2001).

Os pacientes com esta perturbação são geralmente inseguros e inibidos e preocupam-se excessivamente com a aprovação dos outros. É comum em ambos os sexos, com certo predomínio nos níveis sócio-económicos médios altos (Barrondo et al., 2001).

A *Fobia Social* é um tipo de fobia decorrente das situações sociais nas quais os indivíduos se encontram expostos ou antecipam a sua exposição, uma vez que receiam ser avaliados negativamente, de parecer ridículos, desajeitados, tolos e não estar à altura da situação (Gouveia, 2000; Wells, & Papageorgiou, 2001).

O DSM-IV-TR (APA, 2002) caracteriza a Fobia Social por uma “ansiedade clinicamente significativa provocada pela exposição a certos tipos de situações sociais ou de desempenho que frequentemente conduzem ao comportamento de evitamento” (p. 403).

Os estudos de prevalência da Ansiedade Social apontam para uma perturbação mais comum nas mulheres do que nos homens, apesar de diversos estudos terem evidenciado o contrário. É uma perturbação mais diagnosticada em indivíduos solteiros, divorciados ou separados estando associada a níveis sócio-económicos mais baixos (e.g., Gouveia, 2000; Stewart, & Kushner, 2001).

Trata-se de uma perturbação que aumenta com a idade, sendo o seu início reconhecido entre os 8 e os 12 anos de idade (Baptista, 2000). Outros autores compreendem que a Ansiedade Social possa ser decorrente de factores genéticos e hereditários (e.g., Norton, & Hope, 2001; Magalhães, 2000).

### **2.1.2. Definições de Depressão**

A depressão é tão antiga como o Homem. Alguns textos desde a antiguidade mostram descrições claras de pessoas deprimidas (Machado, 1992b; Kaplan et al., 1997). Estas descrições enfatizam os sintomas, as vivências e as limitações tanto psicológicas como orgânicas. Trata-se de uma doença frequente e grave uma vez que pode pôr a vida em perigo, sendo importante o seu diagnóstico e tratamento adequado e imediato (e.g., DeHass et al., 2001).

Em Psiquiatria o termo depressão significa

“A perda ou o abaixamento da iniciativa e da capacidade vital, instalando-se no indivíduo com certo grau de desespero, que assenta sobre sentimento (aparente ou oculto) de culpabilidade e que lhe faz perder o prazer de usufruir a própria vida” (Fonseca, 1997, pp. 349-350).

Winokur (1981) refere que a depressão é um estado clínico que requer intervenção. Poderá ser vista como um estado de espírito e de corpo, caracterizado por uma mudança de humor, pensamentos negativos, preocupações, irritabilidade e receio. No entanto, este estado de espírito não é suficiente, por si só, para que seja realizado um diagnóstico de depressão.

A classificação da doença pode basear-se na sua etiologia, no processo patológico envolvido ou no tipo de sintomatologia, todavia é habitual basear a sua classificação na sintomatologia. Segundo Machado (1992b) os sintomas da depressão podem ser subdivididos em dois grandes grupos: (a) os sintomas psíquicos, como a tristeza, a

ansiedade, perda de interesse ou prazer, sentimentos de culpa, perturbações de pensamento, pessimismo, desespero, entre outros e, os (b) sintomas somáticos como por exemplo, insónia ou hipersónia, cansaço, perda de apetite, enjoos, dores de cabeça, musculares e generalizadas.

A sintomatologia traduz-se nas manifestações que uma enfermidade ou perturbação acarreta. As perturbações depressivas possuem manifestações clínicas bastante diversas e variam de subtipos para subtipos. De facto, o sintoma central na depressão é a tristeza ou o abatimento. No entanto, existem casos em que a tristeza não se revela como o sintoma mais evidente, denominando-se nestes casos, de ‘depressão sem depressão’ ou depressão ‘mascarada’ (Oster & Caro, 1990; Fonseca, 1997). Outros sintomas referem-se à perda do interesse pelas coisas da vida, aparentando um estado de apatia, desinteresse ou indiferença (Anedonia). Poderá aqui aparecer um incremento na reacção emotiva, mostrando-se o indivíduo hipersensível aos estímulos externos, com irritabilidade, labilidade de humor, ou excessiva sensibilidade. Ao mesmo tempo, podem ainda ser observados outros sintomas, como a perda de energia e de vitalidade que poderá implicar perdas nas capacidades de atenção e de concentração. O indivíduo sente-se cansado perante pequenos esforços, não sente desejo de realizar nenhuma actividade tendendo a permanecer na cama ou sentado, sem fazer nada (e.g., García, Domínguez, Luarca, & García, 2001).

Não se pode contudo afirmar que estes sintomas sejam iguais em todas as faixas etárias. De facto, estudos mostram que nos indivíduos mais jovens, os principais sintomas se apresentam sob a forma de ansiedade, irritabilidade e alterações de conduta, enquanto nos mais velhos, presenciam-se mais sintomas de cansaço, insónia e queixas somáticas. Qualquer um destes sintomas varia por vezes com a idade e pode adquirir uma dada intensidade que chega a dominar e a mascarar a própria tristeza, concretizando-se em formas clínicas atípicas da depressão, que são designadas de ‘ansioso-agitadas’, ‘inibidas’, ‘equivalentes’ e ‘mascaradas’ (Oster & Caro, 1990; Fonseca, 1997). A este nível é muito frequente o diagnóstico psiquiátrico de ‘síndrome depressivo-ansioso’.

Para Machado (1992b) quando se fala de depressão consideram-se três aspectos: (a) a depressão como sintoma, sinónimo de tristeza e de abatimento e algo passageira; (b) a depressão como síndrome, conjunto de sintomas que duram mais ou menos tempo e acompanham certas doenças ou acontecimentos psicológicos traumatizantes e (c) a

depressão como doença/distúrbio, ao nível de uma perturbação afectiva. No entanto, os limites entre estas três perspectivas não se encontram muito claros.

A depressão é vista como uma Perturbação Afectiva, também designada de Perturbação de Humor. Assim as Perturbações Afectivas são doenças em que há uma alteração emocional duradoura que afecta toda a vida psíquica sob a forma de depressão ou de euforia. Kaplan et al. (1997) referem que a patologia crítica nestas perturbações é o humor (o estado emocional interno mais constante de uma pessoa) e não o afecto (a expressão externa do conteúdo emocional actual).

O humor é um estado emocional que persiste durante um período de tempo bastante longo (Wolpert, 2000). Pode ser normal, elevado ou deprimido. Assim, as pessoas 'normais' experimentam uma ampla faixa de humores e têm um repertório variado de expressões afectivas.

As perturbações de humor constituem um grupo de condições clínicas caracterizadas pela perda de um sentido de controlo e uma experiência subjectiva de grande sofrimento. Os pacientes com humor elevado (mania) mostram expansividade, fuga de ideias, sono diminuído, auto-estima elevada e ideias grandiosas. Ao contrário, os pacientes com humor deprimido (ou seja, depressão) apresentam perda de energia e de interesse, sentimentos de culpa, dificuldades em se concentrar, perda de apetite e pensamentos sobre a morte e suicídio (Winokur, 1981; Oster & Caro, 1990; Kaplan et al., 1997).

A depressão é também conhecida classicamente como 'melancolia' e representa em sentido genérico, a inibição ou lentificação de uma ou várias funções psicofisiológicas, como por exemplo a função alimentar, sexual, locomotora e outras actividades psicofísicas (Fonseca, 1997).

O principal conteúdo fenomenológico da depressão parece ser constituído pelo sentimento de culpabilidade inerente ao abatimento do humor, do mesmo modo que o medo constitui o principal conteúdo fenomenológico da angústia. Daí que ideias de suicídio, de forma latente ou aparente, se encontrem em quase todos os doentes deprimidos (Kovacs, Goldston, & Gatsonis, 1993; Winokur, 1981).

Tratando-se a depressão de uma Perturbação Afectiva ou Perturbação de Humor, é imperativo contemplar as emoções. Estas possuem um carácter transitório e são respostas a acontecimentos externos e pensamentos internos. Assim, a experiência de

‘sentir-se em baixo’ e de ‘sentir-se triste’ são emoções comuns a todas as culturas. Só quando estas se tornam incapacitantes, é que devem ser encaradas como uma afecção, uma doença de foro patológico (Wolpert, 2000).

Diversos autores (Montgomery, 2000; Maia, 2001) procuraram classificar a depressão em diferentes tipos. Assim, durante muito tempo utilizou-se a terminologia que diferenciava a depressão *endógena* da depressão *reactiva*. A primeira, referia-se a um tipo de depressão que surgia de factores psicobiológicos, sem desencadeantes externos. Possuía uma duração menor de um ano e normalmente surgia em idade madura a par de uma história de outras depressões. A segunda surgia como reacção a determinados acontecimentos externos. Este tipo de depressão podia surgir após uma discussão, uma morte, uma perda, entre outros; a sua duração seria muito variável e surgiria em idade jovem após um acontecimento externo que a desencadeasse (Montgomery, 2000; Maia, 2001).

Outros autores (e.g., Oster & Caro, 1990) distinguem a depressão *Unipolar* e a depressão *Bipolar*. Nesta última existe uma alternância ou presença de episódios maníacos e episódios depressivos. Os doentes bipolares têm fases de grande euforia, alegria, e outras de tristeza, abatimento, inibição. Além disso, costumam ter mais antecedentes psicopatológicos entre os familiares, recebem tratamentos em parte diferentes e a sua perturbação costuma começar mais precocemente. Na depressão *Unipolar*, só existe o pólo depressivo.

Outra distinção é efectuada entre a depressão *Neurótica* e a depressão *Psicótica*. Nesta terminologia tem-se em linha de conta a perda ou não do contacto com a realidade e respectiva gravidade. O termo psicótico refere-se à presença de delírios, alucinações e deterioração importante do juízo crítico. O termo neurótico indicaria a ausência destas alterações. Esta depressão também é conhecida como ansiosa, reacção depressiva, etc. (Machado, 1992b).

Da mesma forma, existem autores que procuraram destrinçar a depressão enquanto *Traço* e a depressão enquanto *Estado*. A primeira surge quando o indivíduo apresenta uma determinada tendência para a sintomatologia depressiva, sendo esta recorrente ou com certa duração no tempo, fazendo parte do seu dia-a-dia. A segunda surge quando há episódios isolados de depressão, de cariz temporário (Winokur, 1981; Wetzell, 1984; Wolpert, 2000).

No que concerne aos estudos epidemiológicos sobre a depressão, verifica-se que o DSM-IV-TR (APA, 2002) considera a depressão dentro das Perturbações de Humor e assim, podemos encontrar as Perturbações Depressivas e as Perturbações Bipolares, como se descreve na Tabela 2.

Tabela 2  
*Tipos de perturbação de humor*

<b>Perturbações Depressivas</b>	<b>Perturbações Bipolares</b>
- Depressão major	- Bipolar I
- Distímia	- Bipolar II
	- Ciclotímia

Nas Perturbações Depressivas (ou Depressão Unipolar) podemos integrar a Perturbação depressiva *major* (que é caracterizada por um ou mais episódios depressivos *major*, pelo menos com duas semanas de humor deprimido, ou perda de interesse, acompanhado pelo menos por quatro sintomas adicionais de depressão) e a Perturbação Distímica (caracterizada por dois anos de humor deprimido, pelo menos durante mais de metade dos dias, acompanhado por sintomas depressivos adicionais, que não preencham os critérios para o episódio depressivo *major*) (APA, 2002; Oster & Caro, 1990).

A Distímia refere-se a um estado crónico de depressão, não atribuível a acontecimentos físicos, psicológicos ou sociais. Trata-se de uma perturbação depressiva pouco diagnosticada em atenção primária e por isso, muitas vezes não tratada (Barrondo, García, González, Fernández, & Suárez, 2001).

As taxas de prevalência das Perturbações Distímicas variam ao longo dos estudos entre 1,6% e 8% nos adolescentes (e.g., Birmaher, Ryan, Williamson, Brent, & Kaufman, 1996b). Outros autores referem que as Perturbações Distímicas parecem ser as primeiras a surgir no curso de desenvolvimento e aumentam grandemente o risco de outras perturbações (e.g., Cicchetti & Toth, 1998).

Nas Perturbações Bipolares encontram-se três tipos de perturbação: a Bipolar I (que é caracterizada pela presença de um ou mais episódios maníacos ou mistos, habitualmente acompanhados por episódios depressivos *major*); a Bipolar II (que se caracteriza pela presença de um ou mais episódios depressivos *major* acompanhados pelo menos por um episódio hipomaníaco) e Ciclotímica (que se caracteriza por, pelo

menos, dois anos com numerosos sintomas hipomaniacos que não preenchem os critérios para episódio maníaco e numerosos períodos de sintomas depressivos que não preenchem os critérios para episódio depressivo *major*) (APA, 2002; Oster & Caro, 1990).

As Perturbações Depressivas distinguem-se das Perturbações Bipolares na medida em que estas integram a história de episódio maníaco, misto ou hipomaniaco, habitualmente acompanhado pela presença ou história de episódios depressivos *major* (e.g., Oster & Caro, 1990).

Vários estudos de prevalência têm sido realizados considerando algumas variáveis sócio-demográficas. A maioria destes estudos procurou analisar a prevalência das Perturbações Depressivas tendo em conta o sexo, a idade, a raça, o estado civil e o nível sócio-económico. Diversos estudos (Machado, 1992b; Kaplan et al., 1997; Barrondo et al., 2001) mostram que independentemente do país e da cultura, a prevalência das perturbações depressivas é duas vezes maior no sexo feminino, do que no sexo masculino. As justificações encontradas para esta constatação prendem-se com aspectos diversificados como o *stress*, o parto, modelos comportamentais de aprendizagem e efeitos hormonais.

Constata-se igualmente, em termos etários, que as Perturbações Bipolares se iniciam geralmente mais cedo do que as Perturbações Depressivas. As Perturbações Bipolares I iniciam-se na infância (5/6 anos) até aos 50 anos ou mesmo depois. A idade média de início das perturbações depressivas *major* é de 40 anos (Machado, 1992b).

Outros autores (e.g., Maia, 2001) consideram que a depressão normalmente se inicia entre os 20 e os 30 anos de idade e se manifesta por episódios separados no tempo. À medida que a idade avança estes episódios tornam-se mais repetitivos e poderão por vezes, tornar-se crónicos. Da mesma forma, considera-se que o número de episódios prévios prediz a probabilidade de desenvolver um episódio subsequente.

Consequentemente, em termos de raça, não são encontradas diferenças ao nível da prevalência das perturbações de humor, o que revela que em todas as raças existem estas perturbações (e.g., Kaplan et al., 1997). No entanto, outros estudos mostram que os indivíduos de raça branca e os hispânicos, possuem uma tendência ligeiramente superior que os indivíduos de raça negra para padecer de Perturbações Depressivas (e.g., Coelho, Rangel, Ramos, Martins, Prata, & Barros, 2000).

Quando foram analisados os níveis sócio-económicos, os estudos mostraram que não há diferenças tendo em consideração as Perturbações Depressivas. No entanto, constatou-se que existe uma prevalência maior de Perturbações Bipolares em indivíduos com níveis sócio-económicos superiores. Constatou-se também que as Perturbações Depressivas eram mais comuns nas áreas rurais do que nas urbanas (e.g., Greenbaum, Prange, Friedman, & Silver, 1991).

Relativamente à depressão, diversos estudos sugerem que esta atinge cerca de 5 a 15% da população adulta, numa determinada altura da sua vida (e.g., Costa, 1999; Godinho, Costa, & Costa, 1996). Além disto, cerca de 1 a 2% da população adulta terá sofrido de depressão. Mais ainda, quando não tratados, 25 a 30% dos doentes deprimidos adultos acabarão por cometer suicídio (e.g., Benito-Garcia, Reis, Franco, Luz, Miguel, & Avillez, 2000).

Vários estudos sugerem que mais de 50% dos suicidas consultaram um médico um mês antes da sua morte, embora não tivessem sido diagnosticados como estando deprimidos. Outras estimativas sugerem que pelo menos 70% dos suicídios são devidos a depressão (Costa, 1999; Godinho, Costa, Padre-Santo, & Costa, 1999).

Inquéritos internacionais revelam uma tendência global para o aumento das taxas de depressão grave na população. A diminuição deste aumento varia consideravelmente entre os vários locais de uma mesma região (provavelmente relacionados com acontecimentos locais específicos) (e.g., Rouquayrol, 2003; Wolpert, 2000).

A taxa de depressão explícita é duas vezes mais elevada nas mulheres do que nos homens. No entanto, sabe-se que as mulheres têm uma maior tendência para mencionar ao seu médico quando se sentem deprimidas, enquanto os homens têm uma maior tendência para não admitir que estão deprimidos e tentam encontrar uma solução diferente para o seu problema como por exemplo, o álcool. Por isso, a diferença na incidência da depressão entre sexos pode ser menos marcada (e.g., Bennett, 2002; Ferreira, Sennfelt, & Luís, 2005).

O padrão etário de incidência é semelhante, tanto nos homens como nas mulheres: o nível mais elevado de morbilidade derivada da depressão situa-se entre os 25 e os 44 anos, seguido respectivamente dos indivíduos com idades entre os 18 e os 24 anos, e depois, os indivíduos entre os 45 e os 64 anos de idade. Assim, parece poder concluir-se que a depressão afecta essencialmente as pessoas durante a fase produtiva da

sua vida. Além disso, a depressão é duas a três vezes mais elevada em parentes em primeiro grau de doentes deprimidos (e.g., Taylor, 1998; Vicente, 2005).

A depressão grave está associada a uma taxa de mortalidade mais elevada. Calcula-se que até 15% de indivíduos com depressão muito grave morrem por suicídio. As evidências epidemiológicas também sugerem que 70% dos suicídios são devidos a perturbações depressivas. Além disso, os anti-depressivos são responsáveis por 15% de mortes por sobre dosagem (e.g., Vidigal, 2004).

Porém, todos os números acima referidos podem considerar-se apenas valores aproximados porque, embora as atitudes perante a depressão sejam mais favoráveis, e esta seja considerada uma doença grave, muitos doentes poderão ainda hesitar em procurar ajuda. Estes factores ajudam a explicar porque é que a depressão está sub-diagnosticada. Foi sugerido que apenas um em cada quatro casos de depressão é realmente reconhecido e tratado, o que conduz ao fenómeno de “iceberg da depressão”, no qual só a ponta é visível como “depressão clinicamente diagnosticada” (e.g., Coelho, Prata, & Ramos, 2002; Fabião, Santos, & Ribeiro, 1994). Como consequência, a depressão continua ainda a ser uma condição em grande medida não tratada. Inquéritos realizados pelo *National Institute of Mental Health* (NIMH) revelam que cerca de 70% dos doentes com depressão não recebem tratamento para a sua doença.

## **2.2. Etiologia da Ansiedade e da Depressão**

### **2.2.1. Etiologia da Ansiedade**

Em termos etiológicos, existem várias teorias que se preocupam em encontrar a génese da ansiedade. Destacam-se aqui as teorias psicológicas, comportamentais e biológicas, que a seguir se apresentam.

As teorias psicológicas da ansiedade remetem-nos para as primeiras teorias psicanalíticas, nomeadamente para Freud (1989, cit. por García et al., 2001), que nos fala sobre a ansiedade de sinal. Neste modelo, a ansiedade opera num nível do inconsciente e serve para mobilizar os recursos do ego para evitar o perigo. Fontes internas ou externas de perigo podem despoletar mecanismos de defesa específicos no indivíduo para se proteger contra os instintos ou reduzir a sua intensidade. Assim, esta teoria, explica os sintomas neuróticos como um fracasso parcial do ego para lidar com estímulos causadores do sofrimento. Dentro desta teoria a ansiedade é vista em 4

categorias principais, dependendo da natureza das consequências temidas: (a) ansiedade do superego; (b) ansiedade de castração; (c) ansiedade de separação e (d) ansiedade do Id ou pulsional (García et al., 2001).

As teorias comportamentais sugerem que a ansiedade é uma resposta condicionada a estímulos ambientais específicos. Dentro destas teorias, encontramos o Modelo do Condicionamento Clássico, o Condicionamento Operante, a Teoria dos Dois Factores e a Aprendizagem Social (Kaplan et al., 1997).

As teorias de Condicionamento Clássico defendem que a ansiedade surge a partir de um processo de aprendizagem por associação, através do qual um acontecimento neutro se associa a um determinado estímulo. No entanto, esta explicação não é válida para todas as fobias, uma vez que há fobias que surgem após um acontecimento traumático e igualmente, há indivíduos que estiveram expostas a acontecimentos aversivos graves e não desenvolveram qualquer tipo de fobia (García et al., 2001).

A abordagem do Condicionamento Operante sugere que a ansiedade e as fobias são decorrentes de efeitos reforçadores, quer estes sejam positivos quer sejam negativos. Assim, o reforço negativo poderá reduzir a ansiedade quando o sujeito escapa ou evita o estímulo fóbico. O reforço positivo surge quando a reacção fóbica é directamente reforçada por outros (García et al., 2001).

A Teoria dos Dois Factores considera que a conduta fóbica tem duas fases. Numa primeira fase o medo é adquirido através da associação com um estímulo inicialmente neutro. Numa segunda fase o comportamento de evitamento é reforçado negativamente pois faz desaparecer ou reduzir o medo (García et al., 2001).

A teoria da Aprendizagem Social proposta por Bandura (1977, cit. por García et al., 2001) oferece três vias possíveis de aquisição das fobias: (a) a experiência directa de acontecimentos aversivos; (b) a observação de outra pessoa que sofre um acontecimento traumático e, (c) a transmissão de informação sobre estímulos fóbicos, veiculada por outras pessoas.

Recentemente os defensores das teorias comportamentais têm demonstrado interesse crescente por um enfoque cognitivo na conceptualização e tratamento das ansiedades, ao mesmo tempo que os teóricos cognitivistas propõem alternativas de intervenção baseadas nos modelos comportamentalistas (García et al., 2001; Kaplan et al., 1997).

Ainda se podem referir as teorias existenciais, cujo enfoque central é que a ansiedade é uma resposta do indivíduo ao facto deste consciencializar um profundo vazio na sua vida, sendo este mais perturbador do que a aceitação da inevitabilidade da morte (García et al., 2001). As teorias existenciais têm raízes na doutrina filosófica sobre o homem (quem é o homem?), envolvendo a centralização na pessoa existente e enfatizando o ser humano em constante evolução. Trata-se de um movimento filosófico que dá supremacia à existência, e considera o homem como centro de valores. Vê o homem em contínuo crescimento, em estado constante de superação de si mesmo. Considera que a existência precede a essência e que o fundamento da existência é a liberdade de escolha. Contrapondo-se a qualquer visão de determinismo, atribui ao homem total responsabilidade pela sua existência. Os principais temas Existencialistas são a Angústia, a Ansiedade a Solidão e as Crises existenciais (Camon, 1998).

O psicoterapeuta existencial pretende ajudar o indivíduo a encarar, sem temor, o seu ser e a enfrentar o paradoxo da sua existência humana. Para ele o homem deve reconhecer-se a si mesmo, assumindo a responsabilidade de suas escolhas e daquilo que continua a escolher em cada momento da sua vida, sabendo-se, ao mesmo tempo, que se encontra lançado às contingências do mundo. O psicoterapeuta existencialista põe as teorias em suspensão, usando o método fenomenológico, para trabalhar o indivíduo usando ele próprio como referência e não os modelos teóricos (Camon, 1998).

Já as teorias biológicas sobre a ansiedade desenvolveram-se a partir de estudos clínicos com modelos animais de ansiedade. Por um lado, há investigadores que afirmam que as alterações biológicas mensuráveis nos pacientes com Perturbações de Ansiedade reflectem a existência de conflitos psicológicos e, por outro lado, há aqueles que referem que os eventos biológicos precedem os conflitos psicológicos (García et al., 2001; Kaplan et al., 1997).

Barlow (2000), ancorado numa perspectiva cognitivo-comportamental, propõe um modelo integrativo da ansiedade pois considera-a como uma estrutura cognitiva-afectiva, única e coerente. A Figura 1 apresenta o processo de apreensão ansiosa proposto pelo autor.

Neste modelo, uma variedade de aspectos e proposições são o suficiente para suscitar a apreensão ansiosa. Este processo pode ocorrer sem que haja necessidade de uma estimulação consciente e racional. Ao ser suscitada uma apreensão ansiosa, surgem valências negativas associadas e um sentimento de não controlabilidade e não

predictibilidade que leva a uma activação atencional do sujeito para a situação ameaçadora em que se encontra. Ao intensificar-se esta activação atencional intensifica-se igualmente a estimulação e os afectos negativos.

Isto conduz a uma hipervigilância e emergência de cognições com valências mais negativas que reflectem os esquemas cognitivos pré-existent. Este processo faz com que o sujeito desenvolva sentimentos de apreensão ansiosa e se sinta inadequado nas suas capacidades e competências para a resolução da situação. Atingindo um determinado nível de intensidade, começa a surgir uma concentração e *performance* disfuncional. O processo ansioso é assim patológico e quanto mais intenso, torna-se num processo crónico, habitual. Quando isto acontece, o sujeito pode recorrer a uma de duas estratégias para lidar com os afectos negativos e suas consequências: (a) evitamento de situações despoletadoras de ansiedade e (b) preocupação intensa que diminuem as capacidades verbais e linguísticas e a actividade autónoma na resolução da situação (e.g., Barlow, 2000).

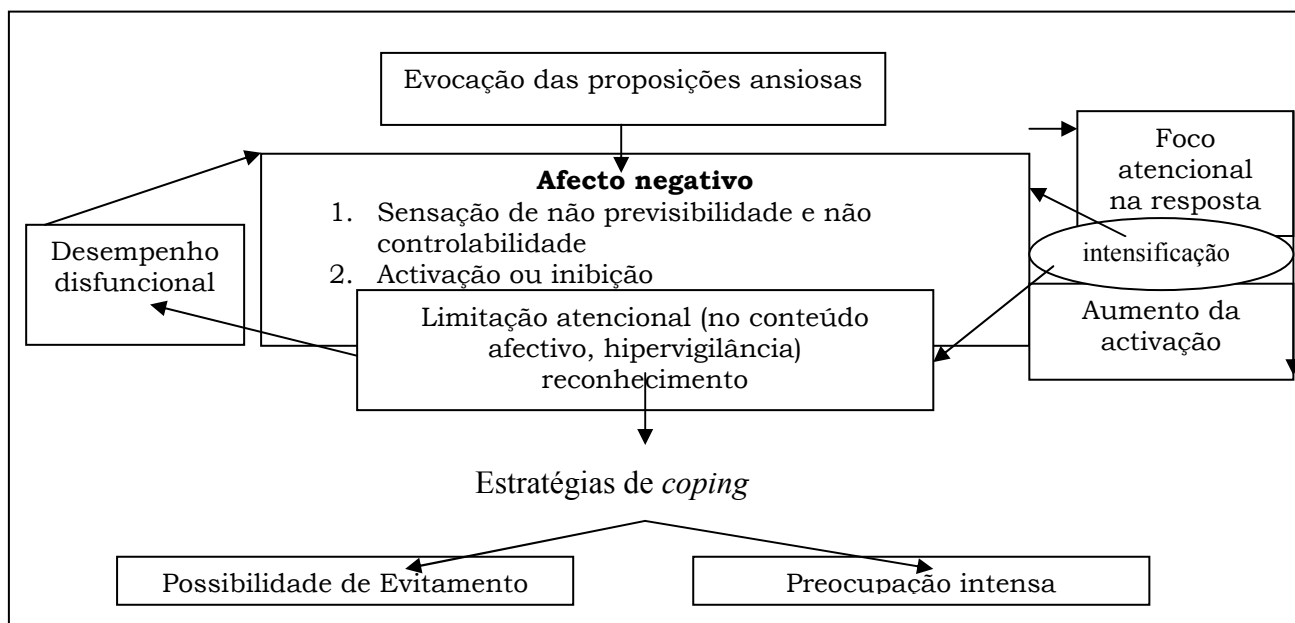


Figura 1. Processo de apreensão ansiosa (Barlow, 2000, p. 1250)

Em suma, a etiologia das Perturbações de Ansiedade é em grande parte desconhecida. Os modelos apresentados referem-se mais ao aparecimento das perturbações fóbicas. As origens específicas das Perturbações de Ansiedade estão ainda por compreender de forma aceitável e satisfatória (Ribeiro, 1997).

### 2.2.2. Etiologia da Depressão

Relativamente à sua etiologia, não se poderá dizer que existe apenas uma causa para a depressão, pois estas podem ter uma origem emocional, física, biológica e outras causas de origem indeterminada. Todavia, seja qual for a sua causa, a depressão altera o funcionamento do corpo e das suas glândulas endócrinas e estas alteram o funcionamento do corpo (e.g., Bennett, 2000; Vicente, 2005; Vidigal, 2004).

Diversas teorias procuraram identificar factores etiopatogénicos das Perturbações Depressivas na infância e adolescência. Apesar destas teorias serem conceptualmente diferentes ao nível das causas desta perturbação, elas não se apresentam mutuamente exclusivas, sendo muitas vezes utilizadas em combinação na explicação da depressão. Algumas delas são especulativas e outras baseiam-se em evidências empíricas. Daí que alguns autores entendam que a Depressão tenha uma etiologia multifactorial e possa envolver aspectos relativos diversificados (Vicente, 2005).

As teorias de orientação biológica postulam que as pessoas que são geneticamente vulneráveis à perda ou que tenham experimentado sentimentos de perda, possuem um determinado estado bioquímico que provoca a depressão. Há assim evidências empíricas que mostram a relação existente entre a depressão e as alterações na química cerebral, sobretudo ao nível dos neurotransmissores e hormonas. Os neurotransmissores são moléculas que, ao contrário das hormonas, não circulam, em geral, pelo corpo: actuam, ao invés, a distâncias muito curtas (Cicchetti & Toth, 1998).

Está assim generalizada a ideia de que a depressão envolve uma deficiência de neurotransmissores como a noradrenalina e a serotonina no cérebro. Depois de ter sido libertado e de uma parte se ter ligado ao receptor do neurónio adjacente, o neurotransmissor decompõe-se, caso contrário continuaria a estimular o neurónio. Em certos casos, o neurotransmissor livre, porque nem todo se ligou ou foi destruído, é recuperado pelo neurónio que o libertou e utilizado novamente. Se a recaptação for bloqueada, existirá mais neurotransmissor na sinapse e, por conseguinte, o neurónio sofrerá uma estimulação mais forte (Wolpert, 2000).

Outros autores consideram que os factores genéticos possuem um peso importante no aparecimento deste tipo de perturbações. Kaplan et al. (1997) consideram que as Perturbações de Humor, na qual se enquadra a depressão, tendem a aglutinar-se nas mesmas famílias, pelo que é comum encontrar elevadas prevalências destas nos filhos e

familiares de indivíduos que padecem deste tipo de perturbações. Neste sentido, estes autores referem que o facto de se ter uma mãe ou um pai deprimido duplica o risco para a descendência e, se ambos os pais forem deprimidos, o risco provavelmente quadruplica.

Outros estudos citados por Martins (2000) referem que existem maiores taxas de depressão nos parentes biológicos do que nos parentes adoptivos e que a actividade genética de alguns genes pode ser duradoira ou transitória (Cicchetti & Toth, 1998).

Existem razões para aceitar que as perturbações depressivas nos pais constituam um factor de risco importante no desenvolvimento de depressão nos seus filhos. Isto porque alguns estudos com adultos deprimidos mostram que existe de facto uma componente genética nas Perturbações Depressivas; outros estudos sobre as famílias de crianças deprimidas indicam elevadas taxas de perturbações psiquiátricas nos familiares; as crianças cujos pais estão deprimidos, possuem maior vulnerabilidade para esta perturbação e para uma variedade de outras perturbações psiquiátricas (Wetzel, 1984).

Apesar das investigações sugerirem a existência de um componente genético na depressão, não significa que esta perturbação seja unicamente genética. Para se mostrar a importância dos factores genéticos na depressão são necessários estudos que separem as influências dos genes e as influências do meio ambiente (Martins, 2000).

Estes aspectos são importantes na medida em que: (i) poderá haver efeitos genéticos directos nos sistemas reguladores do humor, como acontece nas Perturbações Bipolares; (ii) poderão existir outros efeitos genéticos mediados por factores como o temperamento da criança, que aumentam o risco indirecto desta perturbação; (iii) poderá haver efeitos directos do ambiente familiar; (iv) a depressão tem igualmente de estar associada quer à personalidade de cada indivíduo, quer às circunstâncias sociais em que os mesmos se encontram (Wetzel, 1984).

Muitas teorias psicossociais procuram explicar a génese da depressão (Kernes & Haythornwaite, 1988). Assim, podemos encontrar alguns autores imbuídos da corrente psicodinâmica que sugerem que os problemas relacionados com a perda objectal real ou fantasiada, com a qualidade do processo de vinculação, com a perda da auto-estima ou com dificuldades no processo de construção da identidade e de separação/individuação contribuem para a génese da depressão (Martins & Coelho, 2000).

A teoria psicanalítica clássica da depressão em crianças e adultos inclui alguns conceitos importantes como: (i) auto-censura ao objecto de amor internalizado; (ii) hostilidade e ambivalência e (iii) perda de auto-estima (Harrington, 1993). De acordo com a ideia central nesta teoria, a depressão surge de uma relação ambivalente com um objecto perdido que provoca uma raiva reprimida dirigida contra o *self*. Causa igualmente um aumento da auto-crítica e dos impulsos de auto-destruição (Wolpert, 2000). A desvantagem reside no facto da psicanálise não lidar directa e rapidamente com os sintomas de uma depressão grave.

Numa abordagem mais etológica, Spitz (1945, 1946, cit. por Lefkowitz & Burton, 1978) estudou a depressão e um conjunto de sintomas que se encontram associados a ela, nomeadamente, sintomas que surgem como resposta à separação com a figura vinculativa. Spitz considerou estes sintomas dentro de uma síndrome que designou de ‘depressão anaclítica’, um quadro idêntico ao encontrado nos adultos. O aspecto central desta síndrome é a perda do objecto de amor (Harrington, 1993).

Outros autores refutaram os pressupostos da teoria de Spitz, considerando que a ‘depressão anaclítica’ poderia sugerir o aparecimento de uma perturbação de desenvolvimento (Poznanski, 1979). Outros autores ainda referem que a teoria de Spitz não considerou outros factores igualmente importantes na depressão. Seligman (1974, cit. por Lefkowitz & Burton, 1978), imbuído de uma abordagem comportamentista, propôs o modelo de ‘inaccessibilidade aprendida’, no qual o organismo aprende que a sua relação com a figura significativa é não contingente, pelo que nenhum contacto a fará mudar a sua atitude.

Numa perspectiva mais desenvolvimentista, diversos autores propõem que a depressão apresenta diferentes sintomatologias tendo em consideração o estágio de desenvolvimento no qual o indivíduo se encontra. Por isso, a depressão em crianças, adolescentes e adultos mostra-se diferente na medida em que estes estádios de desenvolvimento são diferentes ao nível afectivo, cognitivo, moral e físico (Allen-Meares, 2001).

Outras investigações têm sublinhado o aspecto mais cognitivo da depressão. Esta surge frequentemente associada com a baixa auto-estima e com pensamentos negativos acerca de si próprio e do mundo (Allen-Meares, 2001; Harrington, 1993).

Beck et al. (1979) defendem que os pensamentos negativos além de caracterizarem a depressão, são um factor essencial na persistência do estado depressivo. Crê-se que esses pensamentos são automáticos e se apoiam em crenças distorcidas como a recordação selectiva de experiências negativas e a tendência para ver as coisas ou como totalmente más ou totalmente boas. Contudo, está ainda pouco claro se estes pensamentos negativos são causa ou consequência da depressão (Wolpert, 2000).

Segundo esta corrente a interpretação da depressão é feita a partir da tríade cognitiva que é constituída pela percepção negativa que o sujeito faz de si próprio, pela interpretação negativa que realiza da sua experiência e pela interpretação negativa que realiza do futuro. Nesta tríade, o indivíduo é levado a desenvolver cognições negativas que o predispõem a vivenciar sentimentos de desespero, desânimo e de depressão (Beck et al., 1979).

Qualquer uma destas abordagens teóricas pretende enfatizar um determinado factor que se entende de risco para o aparecimento das perturbações depressivas, procurando justificar a sua etiologia. No entanto, convém sublinhar que a conceptualização da depressão deverá ser realizada numa abordagem integrada, uma vez que se trata de uma doença multifactorial e, por isso, complexa de ser redutível e interpretada à luz de uma realidade isolada.

### **2.3. Comorbilidade**

Kendell (1983, cit. por Angst, 1994), ao longo de cinco anos de observação constata que o diagnóstico de depressão passa para ansiedade em 2% dos casos e, no sentido contrário, da ansiedade para a depressão em 24% dos casos.

São conhecidos os expressivos sintomas depressivos em doentes com transtornos ansiosos e parece não se justificar, simplesmente, falar em depressão secundária. Fawcett (1983, cit. por Rousseau, 2000) encontra sintomas depressivos em 65% dos ansiosos e Roth (1972, cit. por Brasil, 1999), detecta num grande número de pacientes, simultaneamente irritabilidade, agorafobia, ansiedade, culpa e agitação.

O medo reflecte sempre uma grande insegurança e pode aparecer tanto nos Transtornos de Ansiedade quanto nos Transtornos Afectivos de natureza depressiva. A

associação da depressão com crises de pânico foi encontrada, inicialmente, em proporções que variam de 64 a 44% dos casos (Clancy et al., 1978, cit. por Rousseau, 2000). Os quadros ansiosos com ou sem depressão secundária, não diferem do ponto de vista da idade de instalação, duração, tentativas de suicídio, história familiar.

O estudo de Stavrakaki e Vargo (1986, cit. por Paykel, 1994), onde são reavaliadas pesquisas dos últimos 15 anos, sugere três tipos de abordagem da questão ansiedade e depressão:

- a) Ansiedade e depressão diferem qualitativamente;
- b) Ansiedade e depressão diferem quantitativamente e;
- c) Ansiedade associa-se à depressão.

Actualmente tem-se enfatizado muito a teoria unitária, pela qual a ansiedade e a depressão seriam duas modalidades sintomáticas da mesma afecção. As actuais escalas internacionais de Hamilton para avaliação da depressão e da ansiedade, não separaram nitidamente os dois tipos de manifestações. Outras escalas anteriores, também mostravam a mesma indiferenciação entre os dois quadros emocionais (Johnstone et al., 1986, cit. por Paykel, 1994).

A tendência unitária ansiedade-depressão reforça-se ainda na eficácia do tratamento com anti-depressivos, tanto para quadros ansiosos, como é o caso do Pânico, Fobia Social, do Transtorno Obsessivo-Compulsivo e mesmo da Ansiedade Generalizada, quanto para os casos de depressão, com ou sem componente ansioso importante (e.g., Himmelhoch, Levine, & Gershon, 2001).

Saber com certeza se a ansiedade pode ser uma das causas de depressão ou se, ao contrário, pode surgir como consequência desta ou, ainda, se uma nova entidade clínica independente se constitui quando ambos os fenómenos coexistem num mesmo paciente, tem sido uma questão aberta a pesquisas e reflexões (e.g., Himmelhoch et al., 2001).

Há ainda autores que admitem a depressão como uma complicação frequente dos transtornos ansiosos ou que os sintomas ansiosos são comuns nas doenças depressivas primárias (Rodney, 1997, cit. por Rousseau, 2000). Aceitam o facto de pacientes com depressão primária apresentarem estados ansiosos graves (Cunningham, 1997, cit. por Rousseau, 2000). A maioria dos autores, entretanto, afirma que pacientes com pânico primário, com pânico complicado pela depressão, com Depressão Primária complicada

por pânico ou com Depressão Primária, oferecem sérias dificuldades clínicas para se delimitar nitidamente os estados ansiosos e os depressivos.

#### **2.4. Ansiedade e Depressão em pacientes com VIH/SIDA**

Diversos estudos têm evidenciado uma prevalência elevada de ansiedade e de depressão em pacientes com VIH/SIDA. Algumas pesquisas sugerem que existem entre 5 a 50% de pacientes com sintomas de depressão (Morais & Moura, 2004).

A ansiedade e a angústia são, com certeza, os sentimentos mais frequentes entre os pacientes infectados com VIH. A ansiedade pode manifestar-se em diferentes momentos: no aconselhamento pré-teste, na hora de receber o resultado e, se o resultado for positivo, em várias outras situações durante o curso da infecção pelo VIH. Dentre estas, nas ocorrências que caracterizam ou sugerem a passagem da condição de seropositivo para doente, ou seja, na manifestação inicial de sintomas ou das primeiras infecções, quando se torna necessário introduzir o tratamento, nos internamentos (particularmente no primeiro) e não é raro que a perspectiva de alta do primeiro internamento desencadeie um processo de grande insegurança e ansiedade (Capaldini, 1994).

A SIDA, actualmente passível de tratamento eficaz, embora sem a cura efectiva, representa, um grande avanço na melhoria da qualidade de vida dos pacientes em tratamento com os anti-retrovirais. Por outro, no entanto, faz eclodir as dificuldades próprias relacionadas ao convívio com doenças crónicas, particularmente problemas de manutenção da adesão ao tratamento e problemas relacionados aos efeitos colaterais mais desconfortáveis ou complexos, consequentes do uso prolongado desses medicamentos (Ickovics, 2001).

As situações às quais nos referimos acima são as estreitamente ligadas à seropositividade e ao surgimento de sintomas da doença. É claro que factos ligados ao quotidiano com a família, os amigos, o trabalho, principalmente relacionados ao medo da rejeição, que lamentavelmente ainda é um imperativo na vida desses pacientes, também poderão provocar a fragmentação de defesas psicológicas e o consequente sofrimento psíquico (Cabaj, 1996).

A ansiedade manifesta-se por sentimentos subjectivos de apreensão, temor ou de ameaça (sensação de insegurança física), dificuldades de concentração, hipervigilância,

insónia, diminuição da libido, sensação de apreensão e pelas seguintes queixas somáticas (Breitbart, 1998):

- a) Rigidez/tensão muscular, fraqueza, tremores, fadiga fácil, inquietação, dores de cabeça, cansaço, espasmos musculares, dores lombares;
- b) Palpitações, batimentos cardíacos rápidos, ondas de calor e frio, sudorese, rubor, palidez;
- c) Boca seca, diarreia, indisposição estomacal, náuseas, vômitos, dificuldade de deglutição, “agonia no estômago”;
- d) Micções frequentes;
- e) Tonturas;
- f) Resposta de sobressalto;
- g) Hiperventilação, respiração curta, constrição no peito;
- h) Suores, mãos pegajosas e/ou frias.

A maneira pela qual cada pessoa manifesta a ansiedade dependerá de vários factores, nomeadamente da história pessoal, dos traços de personalidade e das defesas psíquicas que costuma utilizar em situações de crise e sofrimento, da sua formação intelectual, universo cultural e capacidade de verbalizar sensações subjectivas. As circunstâncias e a maneira como enfrentou o diagnóstico (a forma como lhe foi comunicado e a sua reacção), o conhecimento efectivo que tem da situação (seropositividade ou doença), as informações sobre as possibilidades de tratamento e as formas de transmissão, também têm papel importante, senão definitivo, na maneira como responderá psicologicamente às mudanças na sua vida e o grau maior ou menor de ansiedade (e/ou depressão) que apresentará (e.g., Breitbart, 1998; Sanfor, Sande, & Gilbert, 1997).

Não menos importante será o conhecimento de como se dão as relações com os familiares, os amigos, os colegas de trabalho e com a vizinhança e qual foi a reacção dessas pessoas ao conhecimento do facto de a pessoa estar infectada ou doente. Uma informação preciosa é saber se o paciente comunicou o facto a alguém. Com quem está a partilhar a sua angústia e os seus medos e qual a postura e disponibilidade afectiva desses interlocutores, nesse momento particular da vida de todos (e.g., Sanfor et al., 1997).

Os pacientes infectados pelo VIH podem ainda passar por situações de perda, concreta ou simbólica e a enfrentar um processo de luto. A consciencialização de uma

perda, os sentimentos desencadeados por ela e o tempo dispendido na reestruturação pessoal para enfrentar o problema constituem o processo de luto, mecanismo psíquico normal e necessário para a manutenção de um equilíbrio psicológico que garanta uma vida qualitativamente satisfatória (e.g., Maj, 1996).

Diversos trabalhos demonstram que os sintomas depressivos são observados em mais de 50% dos pacientes com VIH num momento da trajetória da doença. A incidência destes sintomas aumenta à medida que a doença progride e na associação com patologias cerebrais orgânicas associadas ao VIH. Muitas vezes, é difícil diferenciar os sintomas da depressão, daqueles que são gerados pelos efeitos colaterais de algumas medicações, dos sintomas comuns dos pacientes gravemente doentes ou daqueles com patologias orgânicas cerebrais (e.g., Rodin, Craven, & Littlefield, 1991).

A incidência de depressão Major em pacientes com VIH é semelhante àquela observada na população em geral. O diagnóstico requer a presença de humor deprimido, perda de interesse e pelo menos mais três sintomas entre a perda ou ganho excessivo de peso, insónia ou sonolência excessiva, agitação ou atraso psicomotor, fadiga, sentimentos de culpa, concentração prejudicada e ideias suicidas, durante pelo menos duas semanas (e.g., Catalan, Meadows, & Douzenis, 2000; O'Dowd & McKegney, 1990).

Num estudo americano, realizado com 765 mulheres seropositivas, os resultados indicaram que os sintomas depressivos em mulheres com VIH estão associados à progressão da doença, à diminuição da contagem de células CD4 e a um aumento de mortalidade por SIDA (e.g., Brown & Rundell, 1990; Ickovics, 2001).

Por outro lado, estudos já evidenciaram que o tratamento anti-retroviral, nomeadamente com o uso de Efavirenz, pode causar sintomas ansiosos, depressivos e, até mesmo, ideação suicida. Observa-se que os sintomas tendem a desaparecer com a continuidade do tratamento e que são mais severos de acordo com o nível plasmático da droga (e.g., Treisman & Kaplin, 2002).

Sem dúvida que, devido às incertezas que norteiam a infecção por VIH e SIDA e os estigmas a eles associados, a ansiedade surge como a manifestação psicológica mais comum em todas as fases da infecção pelo VIH. Podem apresentar-se sinais principais como a inquietação, a irritabilidade, a pressão precordial, a insónia e as somatizações. A intensidade pode variar de acordo com o grau de informação do paciente e o acesso,

maior ou menor, aos recursos terapêuticos. Alguns autores encontraram uma maior incidência de ansiedade nas pessoas com SIDA em relação à população geral (e.g., Remor, 2002).

Da mesma forma, a depressão surge também como o transtorno psiquiátrico mais frequente nos pacientes infectados pelo VIH. Existem estimativas de que uma em cada vinte pessoas com VIH irão apresentar, pelo menos, um episódio depressivo durante o curso da infecção. A depressão deve ser diagnosticada e tratada porque: causa um grande sofrimento ao paciente; é uma patologia incapacitante; aumenta o risco de redução da adesão ao tratamento; está associada à progressão da imunodeficiência e ao aumento da mortalidade em mulheres soropositivas. Os sinais característicos da depressão são as alterações do apetite e do sono, perda do interesse pelas atividades normais, diminuição do interesse sexual, cansaço excessivo, agitação psicomotora ou retardamento, sentimento de culpa ou inutilidade, tristeza, insónia (principalmente nas primeiras horas da manhã) ou sonolência excessiva, dificuldade em se concentrar ou ideias recorrentes de morte (Remor, 2002).

Assim, a depressão está associada com uma baixa qualidade de vida e uma fraca adesão à medicação, o que facilita a progressão da doença. Os sintomas depressivos muitas vezes não são diagnosticados nestes pacientes (Remor, 2002).

Os indivíduos infectados com VIH encontram mais stressores do que aqueles que não se encontram infectados, já que aqueles têm que lidar não só com os stressores sintomatológicos da própria doença, como igualmente os decorrentes do estigma social perante a mesma (Moskowitz, 2003).

Este estigma é decorrente não só do próprio paciente, como também de agentes exteriores a si, o que acaba por influenciar os seus comportamentos, nomeadamente os sexuais. Se estes pacientes sentirem que não podem ser honestos com os seus parceiros sexuais sobre o seu estatuto de seropositividade, os rácios de transmissão acabam por aumentar (e.g., Catalan, Meadows, & Douzenis, 2000).

Uma atitude pessimista poderá então decorrer de uma expectativa negativa perante a não controlabilidade do stressor. Assim, os sujeitos mais pessimistas acreditam que nada poderão fazer perante um stress pelo que a activação das suas estratégias de confronto não são accionadas. Pelo contrário, poderão ser despoletados comportamentos e atitudes de negação e de recusa. Os sujeitos mais optimistas, por sua

vez, esperam resultados positivos e percebem a situação stressante mais controlável, pois esperam consequências positivas. São sujeitos que acreditam nas suas capacidades para manipular os eventos negativos ou os stressores, para um resultado positivo. No entanto, os sujeitos optimistas podem adoptar estratégias de confronto mais ou menos activas. O uso de estratégias de *coping* mais activas poderá ajudar não só a reduzir a depressão e a ansiedade, como também a aumentar o afecto positivo (Catalan et al., 2000).

Ranucci, Mark Vosvick e Ballinger (2005) realizaram um estudo correlacional onde procuraram examinar a associação entre *stressores* (i.e., VIH e estimas, VIH e sintomas físicos), pessimismo e optimismo, estratégias de confronto (e.g., negação, recusa e confronto activo) e três variáveis (i.e., depressão, afecto negativo e afecto positivo, em 231 pacientes com VIH/SIDA, com idades compreendidas entre os 19 e os 68 anos, que referiram, na sua maioria estarem infectados, pelo menos há 8 anos. Os pacientes preencheram o *Center for Epidemiological Studies-Depression Scale* (para avaliação da depressão), o *VIH-Related Stigma* (para avaliar os estigmas perante a doença), o *Extended Life Orientation Test* (para avaliar o pessimismo e o optimismo), o *Brief Cope* (para avaliação das estratégias de confronto), e um conjunto de informações sócio-demográficas. Os principais resultados mostraram que a depressão se encontrava positivamente relacionada com os sintomas relacionados com o VIH ( $r=.37$ ,  $p<.01$ ), com o estigma perante o VIH ( $r=.37$ ,  $p<.01$ ), optimismo ( $r=.35$ ,  $p<.01$ ), pessimismo ( $r=.37$ ,  $p<.01$ ), negação ( $r=.44$ ,  $p<.01$ ) e recusa ( $r=.50$ ,  $p<.01$ ), encontrando-se negativamente associado com o optimismo ( $r=-.35$ ,  $p<.01$ ). Por sua vez, o afecto positivo encontrou-se positivamente correlacionado apenas com o *coping* activo ( $r=.30$ ,  $p<.01$ ). Os autores concluíram que os sintomas relacionados com o VIH, os estigmas, o optimismo, o pessimismo, o *coping* activo, a negação e os comportamentos de recusa podem ter um papel importante no afecto negativo e positivo, quando a depressão é avaliada.

Castanha, Saldanha, Coutinho, Ribeiro e Fernandes de Araújo (2004) realizaram um estudo para avaliar a prevalência da sintomatologia da depressão em seropositivos para o VIH. Neste estudo participaram 91 sujeitos seropositivos, de ambos os sexos, com uma média de idade de 38 anos. Foi utilizado como instrumento, o Inventário de Beck para medir Depressão (BDI). Os principais resultados mostraram uma prevalência de 64% da sintomatologia depressiva, sendo 48% nas mulheres e 52% nos homens, ou

seja, mais de metade da amostra de ambos os sexos apresentou a sintomatologia da depressão. Estes índices não corroboraram a literatura em relação aos índices encontrados de prevalência da depressão no contexto da SIDA que varia de 11 a 30 %. Esse dado pode ser explicado pelo facto dessa sintomatologia estar sendo sub-diagnosticada, corroborando estudo realizado por Malbergier e Schoffel (2001) no qual afirmam que 50 a 60% dos casos de depressão não são diagnosticados.

Também Moskowitz (2003) realizou um estudo para analisar a associação entre o afecto positivo, medido através do *Center for Epidemiologic Studies Depression Scale* (CES-D), em 407 pacientes com risco de mortalidade decorrente da infecção por VIH. Os principais resultados mostraram que a sub-escala de afecto positivo medida pelo CES-D se encontrou significativamente associada com o baixo risco de mortalidade decorrente da infecção por VIH.

Remor (2002) estudou igualmente o impacto no bem-estar (ansiedade e depressão) e a qualidade de vida das pessoas com VIH quando o tratamento anti-retroviral não apresentava os resultados esperados. Foram avaliadas através de questionários, as percepções e expectativas com o tratamento anti-retroviral, o nível de ansiedade e de depressão, o nível de apoio social e a qualidade de vida percebida em 80 pacientes com VIH em atendimento num hospital universitário. Os resultados indicaram que as percepções e expectativas negativas com o tratamento podem modular o estado emocional e ter um impacto negativo na qualidade de vida das pessoas com VIH e que um nível de apoio social adequado é capaz de atenuar este impacto negativo.

Em suma, nesta primeira parte foram analisados os aspectos relacionados com o VIH/SIDA, nomeadamente a sua história clínica, o conceito de seropositividade, os dados epidemiológicos existentes, as crenças que ainda se encontram relativamente a esta doença e as alterações psicológicas e emocionais que afectam as pessoas com VIH/SIDA.

Ainda nesta parte se abordaram as definições de ansiedade e de depressão, sua etiologia, comorbilidade e a presença destes quadros clínicos em pacientes com VIH/SIDA. Em seguida, será apresentado o estudo empírico realizado, que pretende avaliar a expressão da ansiedade e da depressão em pacientes com VIH/SIDA.

**Parte II**  
**Estudo Empírico**

---

### **3.1. Estudo Empírico**

#### **3.1.1. Objectivos, Hipóteses e Variáveis do Estudo**

O principal objectivo do presente trabalho de investigação é analisar a prevalência da Ansiedade e Depressão em pacientes infectados pelo VIH/SIDA, bem como de Valores Globais de Perturbação Emocional.

Como objectivos mais específicos, procuramos analisar a existência de diferenças ao nível da prevalência da Ansiedade, da Depressão e de Valores Globais de Perturbação Emocional, quando se consideram variáveis como a idade, o género, o estado civil, o tempo de diagnóstico e as habilitações literárias.

Tendo em consideração os objectivos do presente estudo e a revisão bibliográfica efectuada, foram colocadas as seguintes hipóteses de estudo:

**H1** – Existem valores indiciadores de perturbação emocional, ansiedade e depressão em pacientes com VIH/SIDA (e.g., Breitbart, 1998; Brown & Rundell, 1990; Cabaj, 1996; Capaldini, 1994; Catalan et al., 2000; Ickovics, 2001; Maj, 1996; Morais & Moura, 2004; Moskowitz, 2003; O’Dowd & McKegney, 1990; Remor, 2002; Rodin et al., 1991; Sanfor et al., 1997; Treisman & Kaplin, 2002).

**H2** – Existe uma correlação significativa entre a Ansiedade, Depressão e Valores Globais de Perturbação Emocional, em pacientes com VIH/SIDA (e.g., Brasil, 1999; Himmelhoch et al., 2001; Paykel, 1994; Rousseau, 2000).

**H3** – Existe uma correlação significativa entre a Ansiedade, a Depressão, Valores Globais de Perturbação Emocional e a idade (e.g., Baptista, 2000; Fonseca, 1997; Norton, & Hope, 2001; Magalhães, 2000; Oster & Caro, 1990).

**H4** – Existe uma correlação significativa entre a Ansiedade, a Depressão, Valores Globais de Perturbação Emocional e as habilitações académicas (e.g., Machado, 1992b; Kaplan et al., 1997; Barrondo et al., 2001).

**H5** – Existem diferenças significativas na Ansiedade em função do género (e.g., Barrondo et al., 2001; Brown & Rundell, 1990; Ickovics, 2001; Malbergier & Schoffel, 2001; Remor, 2002).

**H6** – Existem diferenças significativas na Depressão em função do género (e.g., Barrondo et al., 2001; Brown & Rundell, 1990; Ickovics, 2001; Malbergier & Schoffel, 2001; Remor, 2002).

**H7** – Existem diferenças significativas nos Valores Globais de Perturbação Emocional em função do género (e.g., Barrondo et al., 2001; Brown & Rundell, 1990; Ickovics, 2001; Malbergier & Schoffel, 2001; Remor, 2002).

**H8** – Existem diferenças significativas na Ansiedade em função do estado civil (e.g., Machado, 1992b; Kaplan et al., 1997; Barrondo et al., 2001).

**H9** – Existem diferenças significativas na Depressão em função do estado civil (e.g., Machado, 1992b; Kaplan et al., 1997; Barrondo et al., 2001).

**H10** – Existem diferenças significativas nos Valores Globais de Perturbação Emocional em função do estado civil (e.g., Machado, 1992b; Kaplan et al., 1997; Barrondo et al., 2001).

**H11** – Existem diferenças significativas nos Valores Globais de Perturbação Emocional em função do tempo de diagnóstico da síndrome (e.g., Breitbart, 1998; Kübler-Ross, 1993).

**H12** – Existem diferenças significativas na Ansiedade em função do tempo de diagnóstico da síndrome (e.g., Breitbart, 1998; Kübler-Ross, 1993).

**H13** – Existem diferenças significativas na Depressão em função do tempo de diagnóstico da síndrome (e.g., Breitbart, 1998; Kübler-Ross, 1993).

As variáveis principais do presente estudo são a Ansiedade e a Depressão. Quanto às variáveis secundárias, estas são constituídas pela idade, o género, o estado civil, o tempo de diagnóstico e as habilitações literárias.

### 3.1.2. Método

### 3.1.3. Participantes

A amostra do presente estudo é uma amostra constituída por 37 pacientes portadores de VIH/SIDA, avaliados em duas instituições hospitalares, em regime de ambulatório. A caracterização dos participantes encontra-se na Tabela 3. Pela sua observação verifica-se que a grande maioria dos sujeitos pertence ao género masculino, é solteiro ou separado/divorciado, possui habilitações ao nível do secundário e tempo de diagnóstico da síndrome há mais de 6 meses. Apresentaram ainda, uma média de idade de 36,43 anos ( $SD=6,283$ ), e os valores variam entre os 23 e 55 anos.

Tabela 3  
*Caracterização Sócio-Demográfica dos Participantes*

Característica	<i>n</i>	<i>P</i>
<b>Género</b>		
Masculino	22	59,5
Feminino	15	40,5
<b>Estado Civil</b>		
Solteiro	13	35,1
Casado	7	18,9
Separado/Divorciado	13	35,1
Outro	4	10,8
<b>Habilitações Académicas</b>		
1º ciclo	4	10,8
Até 3º ciclo	10	27,0
Secundário	15	40,5
Superior	8	21,6
<b>Tempo de Diagnóstico</b>		
Há menos de 6 meses	10	27,0
<b>Há mais de 6 meses</b>	27	73,0

### 3.1.4. Material

Neste estudo, optou-se por utilizar o questionário, como instrumento privilegiado de recolha de informação. Neste sentido, os instrumentos utilizados foram os seguintes: *Declaração de Consentimento Informado* (Anexo A), *Questionário Sócio-Demográfico* elaborado para o efeito (Anexo B), o *Inventário de Sintomas Psicopatológicos (BSI)*, o *Inventário de Avaliação Clínica da Depressão de Vaz Serra (IACLIDE)*, a *Escala de Auto-Avaliação da Depressão de Zung (ZSDS)* e a *Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de Zung (ZSAS)*.

**Declaração de Consentimento Informado:** preenchida pelos participantes manifestando o carácter voluntário da sua participação.

**Questionário Sócio-Demográfico:** Este questionário integrou questões relacionadas com condições dos participantes, tais como a idade, o género, o estado civil, o tempo de diagnóstico e as habilitações literárias.

**Inventário de Sintomas Psicopatológicos (BSI):** O BSI foi desenvolvido por Derogatis e Spencer (1982, cit. por Derogatis, 1993) e é uma versão abreviada do SCL-90-R (Derogatis, 1977, cit. por Derogatis, 1993), traduzida e adaptada à população portuguesa por Canavarro (1995, cit. por Canavarro, 1999). Tem como objectivo avaliar os sintomas psicopatológicos em termos de 9 dimensões de sintomatologia e de 3 índices globais, os quais constituem avaliações sumárias da perturbação emocional e representam aspectos diferentes da psicopatologia. O instrumento possui boas características psicométricas (e.g., Canavarro, 1999; Derogatis, 1993).

Este inventário de auto-resposta é constituído por 53 itens, nos quais o paciente deverá classificar o grau em que cada problema o afectou durante a última semana, numa escala de tipo *Likert*, que vai desde “Nunca” (0) a “Muitíssimas vezes” (4). A amplitude do inventário varia entre um valor mínimo de 0 e um valor máximo de 196 pontos. Parte-se do pressuposto de que, quanto maior for a pontuação obtida, maior a sintomatologia psicopatológica (e.g., Canavarro, 1999).

O BSI possui 9 dimensões, com as respectivas amplitudes máximas: *Somatização* (amplitude máxima: 28); *Obsessões-Compulsões* (amplitude máxima: 24); *Sensibilidade Interpessoal*, (amplitude máxima: 16); *Depressão* (amplitude máxima: 24); *Ansiedade* (amplitude máxima: 24); *Hostilidade*, (amplitude máxima: 20); *Ansiedade Fóbica* (amplitude máxima: 20); *Ideação Paranóide*, (amplitude máxima: 20); *Psicoticismo*, (amplitude máxima: 20). É possível ainda calcular-se o Índice Geral de Sintomas – IGS - tendo em conta o número de sintomas psicopatológicos e a sua intensidade. Consegue-se através da soma das pontuações de todos os itens, a dividir pelo número total de respostas (i.é., 53 se não existirem respostas em branco).

Em termos psicométricos, estudos realizados com a versão portuguesa do inventário revelaram que o mesmo apresenta níveis adequados de consistência interna para as 9 escalas, com valores *de alpha de Cronbach* entre 0,62 (Psicoticismo) e 0,80 (Somatização) e coeficientes teste-reteste entre 0,63 (Ideação paranóide) e 0,81 (Depressão) (Canavarro, 1999).

A validade discriminativa do BSI foi também confirmada para a globalidade do inventário e para os 3 Índices Gerais, sendo todos os  $F$  altamente significativos (Canavarro, 1999).

Segundo os estudos realizados por Canavarro (1999), a validade do instrumento é adequada, segundo os resultados obtidos nas “correlações de Spearman entre as notas das 9 dimensões de sintomatologia e das 3 notas globais, sendo todas as correlações encontradas significativas para  $p < .001$ ” (p. 24). O valor de corte apontado pela autora, para a consideração de existência de perturbação emocional é de 1,7.

***Inventário de Avaliação Clínica da Depressão de Vaz Serra (IACLIDE)*** - Foi criado e desenvolvido por Vaz Serra (1994). Trata-se de uma escala de auto-avaliação, de tipo Likert, para medir a intensidade dos quadros depressivos, sendo constituída por 23 questões, que se referem a quatro tipos distintos de sintomas presentes nos quadros das Perturbações Depressivas: Biológicas, Cognitivas, Interpessoais e de Desempenho de Tarefa. Segundo Vaz Serra (1994), “significam a relação que o sujeito deprimido estabelece com o corpo, consigo próprio, com os outros e com o trabalho” (p. 11). Apresenta boas características psicométricas. Neste estudo, o instrumento foi utilizado para obter mais um dado confirmatório do estado depressivo dos sujeitos.

***Escala de Auto-Avaliação da Depressão de Zung (ZSDS)*** – É um instrumento desenvolvido por Zung (1965, cit. por Pais Ribeiro, 2007) com objectivo de avaliar a depressão. Foi aferida para a população portuguesa por Diegas e Cardoso (1986). Na sua versão original as normas para a classificação baseiam-se em dados de uma população adulta, com mais de 20 anos. A escala foi desenvolvida com base na observação clínica dos critérios de diagnóstico de depressão mais vulgares. Embora construída a partir da experiência clínica, foi submetida a uma análise factorial, que permitiu a retenção de 20 itens, que cobriram três aspectos: persistência de afecto, equivalentes ou concomitantes fisiológicos e concomitantes psicológicos. No entanto, a escala foi concebida para ser unidimensional e para fornecer apenas uma nota (Pais Ribeiro, 2007).

Esta escala inclui 20 itens, dos quais 10 são formulados na positiva e 10 na negativa. Trata-se de uma escala auto-administrada e que leva cerca de cinco minutos a responder. Cada item constitui uma afirmação acerca do modo como o sujeito se sente.

A resposta a cada item é dada numa escala ordinal de 4 posições entre “raramente” e “quase sempre”, que são cotadas de 1 a 4. Todos os itens são cotados directamente, com a excepção dos itens 2, 5, 6, 11, 12, 14, 16, 17, 18 e 20 que são cotados inversamente. A classificação da escala é feita pela soma dos itens, invertidos e directos. A amplitude da escala possui uma pontuação mínima de 20 e uma pontuação máxima de 80 pontos, de modo a que os valores mais elevados indicam a uma maior sintomatologia depressiva (Pais Ribeiro, 2007).

Steven et al. (2001), estudaram a validade de critério dessa escala em pacientes oncológicos. Sessenta pacientes com idade média de 58,3 anos preencheram a escala e depois foram avaliados por um médico que utilizou o *Mini-International Neuropsychiatric Interview* (MINI) como “padrão-ouro”. Foi avaliada a sensibilidade e a especificidade da escala no ponto de corte superior a 48, considerando a depressão moderada. A sensibilidade encontrada foi 57,58% e a especificidade de 92,6% para depressão ou desordem de ajustamento. Quando o ponto de corte aumentava para além do valor de 56, que corresponde à depressão grave, a sensibilidade encontrada foi 24,24% e a especificidade de 100% (Steven et al., 2001).

Também Campo-Arias, Díaz-Martínez, Rueda-Jaimes, Cadena e Hernández (2006) num estudo realizado com uma população colombiana concluíram que o ZSDS é um instrumento útil para identificar sintomas depressivos significativos, utilizando-se o tradicional ponto de corte.

***Escala de Auto-Avaliação da Ansiedade de Zung (ZSAS)*** – Este instrumento foi construído por Zung (1975, cit. por Pais Ribeiro, 2007), com objectivo de avaliar a ansiedade estado em sujeitos com mais de 15 anos de idade. Avalia a ansiedade com base na descrição de sintomas mais comuns, propondo-se a avaliar quatro dimensões: cognitiva (itens de 1 a 5); motora (itens de 6 a 9); vegetativa (itens de 10 a 18); sistema nervoso central (item 19 e 20).

Zung (1975, cit. por Pais Ribeiro, 2007) baseou-se em critérios clínicos recorrendo a sinais e sintomas apontados normalmente em livros de psiquiatria de referência.

Possui 20 itens que constituem afirmações a que o indivíduo deve responder em que medida tal afirmação descreve como se sente actualmente. A resposta é dada numa

escala ordinal de 4 posições entre “nenhuma ou raras vezes” até “a maior parte ou a totalidade do tempo”. A maior parte das questões está formulada na positiva e as restantes pela negativa (itens 5, 9, 13, 17 e 19). As notas obtêm-se pela soma das respostas a cada item, variando a pontuação total de 20 a 80 pontos para a escala total, em que a maior ansiedade corresponde a uma maior pontuação. Relativamente às dimensões, a amplitude da escala para a *Ansiedade Cognitiva* varia entre 5 e 20 pontos; para a *Ansiedade Motora*, varia entre 4 e 16 pontos; para a *Ansiedade Vegetativa*, varia entre 9 e 36 pontos e, para a *Ansiedade do Sistema Nervoso Central*, varia entre 2 e 8 pontos (Ponciano, Serra, & Relvas, 1982).

Ponciano et al. (1982) sugerem pontos de corte de 37 para a existência de ansiedade e de 40 para a certeza de existência de pertencer a uma população doente. Esta cotação é feita a partir da nota bruta e não dos valores transformados.

Zung (1975, cit. por Pais Ribeiro, 2007) sugere os seguintes intervalos para distinguir os índices de ansiedade: valores inferiores a 45, correspondem a uma ansiedade normal; valores entre 45 e 59, indiciam ansiedade moderada; entre 60 e 74, sinalizam ansiedade severa e, quando mais altos que 74, referem-se a ansiedade extrema.

**Qualidades Psicométricas do material utilizado:** As qualidades psicométricas dos instrumentos BSI (dimensão Ansiedade e Depressão), IACLIDE (e suas dimensões), ZSDS e ZSAS (e suas dimensões) ao nível da validade, da fidelidade e ao nível da sensibilidade serão apresentadas em seguida.

A validade concorrente do IGS e das dimensões Ansiedade e Depressão do BSI foi calculada relativamente à medida do IACLIDE e suas dimensões, da ZSDS e da ZSAS e suas dimensões. Pela análise da tabela 4 verifica-se que a dimensão Ansiedade do BSI não apresenta correlações significativas com as medidas IACLIDE, ZSDS e ZSAS. Relativamente à dimensão Depressão encontra-se uma correlação positiva significativa com a dimensão Tarefa do IACLIDE ( $r=0,268$ ,  $p<0,045$ ) e com a ZSDS ( $r=0,176$ ,  $p<0,010$ ). Relativamente ao IGS constata-se que este se encontra positiva e significativamente correlacionado com o IACLIDE e suas dimensões, ZSDS, ZSAS e suas dimensões.

Tabela 4  
*Validade concorrente*

	Ansiedade BSI	Depressão BSI	IGS
IACLIDE Biológicas	0,224 (0,182)	0,137 (0,418)	0,973 (0,000)
IACLIDE Cognitivas	0,280 (0,093)	0,068 (0,691)	0,986 (0,000)
IACLIDE Interpessoais	0,135 (0,425)	0,187 (0,268)	0,880 (0,000)
IACLIDE D. Tarefa	0,197 (0,243)	0,045 (0,791)	0,959 (0,000)
IACLIDE Total	0,242 (0,148)	0,173 (0,305)	1,000 (0,000)
ZSDS Total	0,275 (0,100)	0,227 (0,176)	0,833 (0,000)
ZSAS_COG	0,142 (0,401)	0,042 (0,807)	0,863 (0,000)
ZSAS_MOT	0,128 (0,451)	0,140 (0,409)	0,784 (0,000)
ZSAS_VEG	0,154 (0,362)	0,032 (0,852)	0,741 (0,000)
ZSAS_SNC	0,140 (0,408)	0,103 (0,546)	0,753 (0,000)
ZSAS	0,152 (0,369)	0,010 (0,951)	0,837 (0,000)

\*p<0,05; \*\*p<0,01

A fidelidade, i.e., o grau de confiança dos resultados obtidos (Almeida & Freire, 1997), foi analisada através da consistência interna dos itens dos dois instrumentos, recorrendo-se à análise do valor de *alpha de Cronbach*. A Tabela 5 mostra que a consistência interna dos itens do *BSI* no presente estudo foi de 0,9573 oscilando os valores das dimensões entre 0,9175 (*Sensibilidade Interpessoal*) e 0,9356 (*Ansiedade*) revelando uma boa consistência entre os itens (cf. Pestana & Gageiro, 1998).

Tabela 5  
*Fidelidade do BSI*

<b>Instrumento e dimensões</b>	<b>Nr itens</b>	<b>alpha de Cronbach (n=37)</b>
Somatização	7	0,9362
Obsessões-Compulsões	6	0,9188
Sensibilidade Interpessoal	4	0,9175
Depressão	6	0,9287
Ansiedade	6	0,9356
Hostilidade	5	0,9207
Ansiedade Fóbica	5	0,9309
Ideação Paranóide	5	0,9239
Psicoticismo	5	0,9182
BSI Total	53	0,9573

No que diz respeito ao *IACLIDE*, denota-se pela análise da Tabela 6, um valor total de *alpha de Cronbach* de 0,9798, que significa uma boa consistência interna (cf. Pestana & Gageiro, 1998). Relativamente às dimensões, os valores de *alpha* oscilam entre 0,8399 (*Interpessoais*) e 0,9552 (*Cognitivas*).

Tabela 6

*Fidelidade do IACLIDE*

<b>Instrumento e dimensões</b>	<b>Nr itens</b>	<b>alpha de Cronbach (n=37)</b>
IACLIDE Biológicas	-	0,9501
IACLIDE Cognitivas	-	0,9552
IACLIDE Interpessoais	-	0,8399
IACLIDE Desempenho de Tarefa	-	0,9207
IACLIDE Total	23	0,9798

Relativamente à ZSDS, denota-se pela análise da Tabela 7, um valor total de *alpha de Cronbach* de 0,9409, que significa uma boa consistência interna (cf. Pestana & Gageiro, 1998).

Tabela 7

*Fidelidade da ZSDS*

<b>Instrumento e dimensões</b>	<b>Nr itens</b>	<b>alpha de Cronbach (n=37)</b>
ZSDS	20	0,9409

Por fim, no que se refere à ZSAS, denota-se pela análise da Tabela 8, um valor total de *alpha de Cronbach* de 0,9569, que significa uma boa consistência interna (cf. Pestana & Gageiro, 1998). Relativamente às dimensões, os valores de *alpha* oscilam entre 0,7834 (*Ansiedade Motora*) e 0,9045 (*Ansiedade Cognitiva*).

Tabela 8

*Fidelidade da ZSAS*

<b>Instrumento e dimensões</b>	<b>Nr itens</b>	<b>alpha de Cronbach (n=37)</b>
ZSAS Cognitivo	5	0,9045
ZSAS Motor	4	0,7834
ZSAS Vegetativo	9	0,8785
ZSAS SNC	2	0,8624
ZSAS Total	20	0,9569

Analisou-se também a sensibilidade dos resultados, i.e., a sua capacidade para diferenciar os sujeitos, segundo uma curva normal (Almeida & Freire, 1997). Para realizar esta análise optou-se pela comparação entre a média e a mediana, que se deverão sobrepor numa distribuição gaussiana e pela análise dos coeficientes de assimetria e de curtose que não deverão ser superiores à unidade (Almeida & Freire, 1997).

Pela análise da Tabela 9, verifica-se que, ao considerarmos o critério da sobreposição da média e da mediana, as dimensões do BSI se mostraram sensíveis, todavia o mesmo não acontece com o BSI Total. No que diz respeito ao IACLIDE, ZSDS e ZSAS, verifica-se que estes instrumentos se mostraram sensíveis, quer nas suas dimensões, quer na pontuação total.

Quando são considerados os valores de Assimetria e de Curtose verifica-se que apenas a sub-escala *Obsessões-Compulsões*, *Sensibilidade Interpessoal*, *Depressão e Psicoticismo*, Índice Geral de Sintomas (IGS), ZSDS e *Ansiedade Vegetativa* da ZSAS, se mostram sensíveis.

Tabela 9

*Sensibilidade do BSI, IACLIDE, ZSDS e ZSAS*

<b>Instrumento e dimensões</b>	<b>M</b>	<b>Mdn</b>	<b>SD</b>	<b>Sk</b>	<b>Ku</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
Somatização	4,49	4,00	3,15	1,12	0,89	1	14
Obsessões-Compulsões	6,22	5,00	5,16	0,51	-0,80	0	17
Sensibilidade Interpessoal	3,32	3,00	3,44	0,71	-0,47	0	12
Depressão	8,73	8,00	4,50	0,26	-0,49	0	19
Ansiedade	5,43	5,00	3,31	1,15	0,79	2	14
Hostilidade	3,89	3,00	3,74	1,37	1,91	0	16
Ansiedade Fóbica	3,30	2,00	3,18	1,36	1,11	0	12
Ideação Paranóide	4,86	4,00	3,93	1,71	3,11	1	18
Psicoticismo	3,84	2,00	4,08	0,98	0,13	0	15
IGS	1,12	1,03	0,44	0,14	-1,38	0,49	1,74
IACLIDE Biológicas	2,61	2,33	1,03	0,07	-1,39	1	4
IACLIDE Cognitivas	2,62	2,50	1,03	0,00	-1,37	1	4
IACLIDE Interpessoais	2,46	2,33	1,01	0,09	-1,21	1	4
IACLIDE Desempenho de Tarefa	2,47	2,25	1,13	0,20	-1,56	1	4
IACLIDE Total	59,41	55,00	23,09	0,14	-1,38	26	92
ZSDS	56,35	57,00	14,64	-0,37	-0,52	26	80
ZSAS Cognitiva	13,03	12,00	4,628	0,216	-1,356	6	20
ZSAS Motora	10,43	10,00	3,158	0,316	-1,035	5	16
ZSAS Vegetativa	19,86	19,00	6,156	0,465	-0,566	10	33
ZSAS SNC	5,65	6,00	2,071	-0,452	-1,134	2	8
ZSAS Total	48,97	46,00	15,11	0,29	-1,02	25	77

### 3.1.5. Procedimento

Para administração dos instrumentos foram contactadas duas instituições hospitalares no Porto, onde foram apresentados os objectivos do presente estudo, para que o consentimento de administração dos mesmos pudesse ser viabilizado.

Os instrumentos possuíam uma Declaração de Consentimento, já anteriormente referida, que permita que os pacientes tivessem em consideração o carácter voluntário da sua participação.

Após a administração dos instrumentos os mesmos foram recolhidos e foram analisados, no sentido de verificar a sua validade (e.g., itens respondidos, dados sócio-demográficos suficientes) e tratados no programa estatístico *SPSS (Statistical Package for Social Sciences)*, versão 16.

### 3.2. Apresentação e Discussão dos Resultados

#### 3.2.1. Resultados Descritivos

As Tabelas 10, 11 e 12 condensam os resultados descritivos obtidos com os instrumentos utilizados, que passamos a descrever mais especificamente.

Ao nível do BSI (cf. Tabela 10) a pontuação média obtida mais elevada foi na dimensão Depressão ( $M=8,73$ ;  $SD=4,50$ , num máximo possível de 24). Quanto à ansiedade o valor médio obtido foi de 5,43 ( $SD=3,31$ , igualmente num máximo possível de 24).

Tabela 10

*Resultados descritivos do BSI*

<b>Instrumento e dimensões</b>	<b>M</b>	<b>SD</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
Somatização	4,49	3,15	1	14
Obsessões-Compulsões	6,22	5,16	0	17
Sensibilidade Interpessoal	3,32	3,44	0	12
<b>Depressão</b>	<b>8,73</b>	<b>4,50</b>	<b>0</b>	<b>19</b>
Ansiedade	5,43	3,31	2	14
Hostilidade	3,89	3,74	0	16
Ansiedade Fóbica	3,30	3,18	0	12
Ideação Paranóide	4,86	3,93	1	18
Psicoticismo	3,84	4,08	0	15
IGS	1,12	0,44	0,49	1,74

No que se refere ao índice global de sintomas (IGS) a amostra apresenta uma média de 1,12 ( $SD=0,44$ ), embora a análise de frequências das perturbações emocionais nos mostre que existem valores indiciadores de: Somatização ( $M=4,49$ ;  $SD=4,00$ ), Obsessões-Compulsões ( $M=6,22$ ;  $SD=5,00$ ), Sensibilidade Interpessoal ( $M=3,32$ ;  $SD=3,00$ ), Depressão ( $M=8,73$ ;  $SD=8,00$ ), Ansiedade ( $M=5,43$ ;  $SD=5,00$ ), Hostilidade ( $M=3,89$ ;  $SD=3,00$ ), Ansiedade Fóbica ( $M=3,30$ ;  $SD=2,00$ ), Ideação Paranóide ( $M=4,86$ ;  $SD=4,00$ ) e Psicoticismo ( $M=3,84$ ;  $SD=2,00$ ), considerando que o valor de 1,7, tal como sugerido, corresponde ao limite a partir do qual se considera a existência de perturbação emocional.

Quanto aos resultados obtidos com o IACLIDE, verificamos que a média para a pontuação total é de 59,41 ( $SD=23,09$ ) destacando-se as componentes Cognitiva ( $M=2,62$ ;  $SD=1,03$ ) e Biológica ( $M=2,61$ ;  $SD=1,03$ ).

Tabela 11

*Resultados descritivos do IACLIDE*

<b>Instrumento e dimensões</b>	<b>M</b>	<b>SD</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
IACLID Biológicas	2,61	1,03	1	4
<b>IACLID Cognitivas</b>	<b>2,62</b>	<b>1,03</b>	<b>1</b>	<b>4</b>
IACLID Interpessoais	2,46	1,01	1	4
IACLID Desempenho de Tarefa	2,47	1,13	1	4
IACLID Total	59,41	23,09	26	92

No entanto, o que nos parece mais digno de nota é a distribuição dos resultados seguindo os diferentes níveis de gravidade da depressão como se pode constatar na Tabela 12. É pois de salientar que, dos 37 indivíduos avaliados, 30 apresentam valores significativos para a depressão (moderados, em 10 dos participantes e graves, em 20).

Tabela 12

*Classificação dos níveis da Depressão (IACLIDE)*

<b>Classificação</b>	<b>n</b>	<b>P %</b>
Depressão leve	7	18,9
Depressão moderada	10	27,0
Depressão grave	20	54,1

Na Escala ZSDS (Tabela 13) os valores médios encontrados (M=56,35; SD=14,64) são claramente superiores ao ponto de corte considerado para a depressão moderada (48), pois tal como Steven et al. (2001) sugerem, quando o ponto de corte aumenta para além do valor de 56, estamos perante uma depressão grave (cf. Tabela 14).

Tabela 13

*Resultados descritivos da Escala ZSDS*

<b>Instrumento e dimensões</b>	<b>M</b>	<b>SD</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
<b>ZSDS Total</b>	56,35	14,64	26	80

Tabela 14

*Classificação da Depressão*

<b>Classificação</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Depressão leve	7	18,9
Depressão moderada	10	27,0
Depressão grave	20	54,1

No que respeita aos resultados relativos à escala ZSAS encontramos valores médios totais para a ZSAS total (M=48,97; SD=15,11) que situam os indivíduos desta amostra no intervalo que caracteriza a ansiedade moderada (entre 45 e 59), destacando-se ligeiramente os valores da componente Vegetativa (Tabela 15).

Tabela 15  
*Resultados descritivos da ZSAS*

<b>Instrumento e dimensões</b>	<b>M</b>	<b>SD</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
ZSAS Cognitiva	13,03	4,628	6	20
ZSAS Motora	10,43	3,158	5	16
<b>ZSAS Vegetativa</b>	<b>19,86</b>	<b>6,156</b>	<b>10</b>	<b>33</b>
ZSAS SNC	5,65	2,071	2	8
ZSAS Total	48,97	15,11	25	77

Ao considerarmos a classificação da ansiedade através do ZSAS, verifica-se, pela análise da Tabela 16 que a maioria dos pacientes inquiridos do presente estudo possui ansiedade moderada (n=12).

Tabela 16  
*Classificação da Ansiedade*

Classificação	<i>n</i>	%
Ansiedade normal	16	43,2
Ansiedade moderada	12	32,4
Ansiedade severa	7	18,9
Ansiedade extrema	2	5,4

Quando nos centramos na distribuição dos resultados obtidos na amostra de acordo com os vários níveis de gravidade avaliados por este instrumento, encontramos mais de metade dos indivíduos com valores para a ansiedade superiores aos considerados normais (respectivamente 12, com níveis moderados, 7 com níveis severos e 2 com ansiedade extrema).

Destes resultados descritivos infere-se que a média de sujeitos respondentes no presente estudo possuem indicadores de Depressão transparentes quer nos dados obtidos com o IACLIDE quer com a ZSDS. São igualmente dignos de nota, os resultados relativos à ansiedade obtidos com a ZSAS.

Quanto aos valores globais de perturbação emocional evidenciados nesta amostra de utentes portadores do VIH/SIDA, apesar de apresentarem um IGS relativamente baixo (M=1,12; DP=0,44), a análise de frequências sugere a existência de valores indicadores de perturbações emocionais, como já referido anteriormente.

Estes resultados são condizentes com os diversos estudos que sugerem uma prevalência de sintomas depressivos e ansiogénicos em pacientes com VIH/SIDA (e.g., Breitbart, 1998; Brown & Rundell, 1990; Cabaj, 1996; Capaldini, 1994; Catalan et al., 2000; Ickovics, 2001; Maj, 1996; Morais & Moura, 2004; Moskowitz, 2003; O'Dowd & McKegney, 1990; Remor, 2002; Rodin et al., 1991; Sanfor et al., 1997; Treisman & Kaplin, 2002).

Por conseguinte, consideramos que a *hipótese 1* que previa a existência de valores indiciadores de perturbação emocional, ansiedade e depressão em pacientes com VIH/SIDA se encontra confirmada.

### 3.2.2. Resultados Correlacionais

Os resultados correlacionais (realizados através do  $r$  de Pearson) sugerem a existência de relações entre as variáveis consideradas. Assim, em termos de intensidade, o coeficiente de correlação entre duas variáveis poderá oscilar entre  $-1.00$  e  $+1.00$ . Neste sentido, o valor de zero significa ausência de correlação, tornando-se esta correlação cada vez mais perfeita quanto mais se aproximar da unidade. As correlações podem ser positivas ( $+1.00$ ) ou negativas ( $-1.00$ ), dependendo das oscilações dos resultados nas duas variáveis, ou seja, se estas ocorrerem no mesmo sentido ou em sentido inverso, respectivamente (Almeida & Freire, 1997).

Procurou-se analisar as correlações existentes entre o BSI, IACLIDE, ZSDS e ZSAS, nos seus totais. A Tabela 17 mostra que o BSI apresenta índices de correlação significativos com o IACLIDE, ZSDS e com a ZSAS. A correlação mais elevada é a existente entre o ZSDS e a ZSAS Total ( $r=0,894$ ;  $p<0,000$ ) e a mais baixa é a existente entre a ZSDS e o IACLIDE Total ( $r=0,833$ ;  $p<0,000$ ).

Tabela 17  
*Análises correlacionais entre o BSI, IACLIDE, ZSDS e ZSAS*

Instrumentos	IGS	IACLIDE Total	ZSDS	ZSAS Total
IGS				
IACLIDE Total	0,930 (0,000)			
ZSDS	0,833 (0,000)	0,833 (0,000)		
ZSAS Total	0,837 (0,000)	0,837 (0,000)	0,894 (0,000)	

\* $p \leq 0,05$ ; \*\* $p \leq 0,01$

Estes resultados vão ao encontro de diversos estudos que têm sugerido a relação entre a ansiedade e a depressão em pacientes com VIH/SIDA (e.g., Brasil, 1999; Himmelhoch et al., 2001; Paykel, 1994; Rousseau, 2000).

No presente estudo, seria de esperar que houvesse uma comorbilidade entre a ansiedade e a depressão na medida em que os participantes do estudo possuem diferente

tempo de diagnóstico e, por conseguinte, alguns deles poderão ainda pela ansiedade e pela angústia, que são os sentimentos mais frequentes entre os pacientes infectados com VIH.

Por conseguinte, consideramos que a *hipótese 2* se encontra confirmada, na medida em que previa a existência de correlações significativas entre a Ansiedade, Depressão e Valores Globais de Perturbação Emocional, em pacientes com VIH/SIDA.

### 3.2.2.1. Resultados correlacionais em função da idade e da escolaridade

Procurou-se analisar as correlações existentes entre o BSI, IACLIDE, ZSDS, ZSAS e a idade dos sujeitos inquiridos. A Tabela 18 mostra que não existem correlações significativas entre a idade e estes instrumentos.

Tabela 18  
*Análises correlacionais entre o BSI, IACLIDE, ZSDS, ZSAS e Idade*

Instrumentos	Idade
IGS	-0,114 (0,502)
IACLIDE Total	-0,129 (0,446)
ZSDS	-0,239 (0,154)
ZSAS Total	-0,262 (0,117)

\*p<0,05; \*\*p<0,01

Estes resultados sugerem que a variável idade no presente estudo não apresenta qualquer influência nos indicadores de ansiedade e de depressão. Diversos estudos têm confirmado a relação existente entre a ansiedade e a depressão, quando se considera a variável idade (e.g., Baptista, 2000; Fonseca, 1997; Norton, & Hope, 2001; Magalhães, 2000; Oster & Caro, 1990).

Neste sentido, considera-se infirmada a *hipótese 3*, que previa a existência de correlações significativas entre a ansiedade, a depressão, valores globais de perturbação emocional e a idade.

Relativamente à escolaridade, a Tabela 19 mostra que esta variável se encontra relacionada negativamente com a ZSDS e com a ZSAS Total, evidenciando que quanto menor a escolaridade dos inquiridos, maior a Depressão e a Ansiedade apresentadas pelos sujeitos da amostra.

Tabela 19  
*Análises correlacionais entre o BSI, IACLIDE, ZSDS, ZSAS e a Escolaridade*

Instrumentos	Escolaridade
	-0,093
IGS	(0,585)
	-0,044
IACLIDE Total	(0,796)
	-0,343
ZSDS	(0,038)
	-0,379
ZSAS Total	(0,021)

\*p<0,05; \*\*p<0,01

Sem dúvida que estes resultados mostram a relação inversa entre a ansiedade, a depressão e a escolaridade, o que se afigura congruente com diversos estudos que têm mostrado que os pacientes com mais habilitações seriam, provavelmente, aqueles que possuíam maiores conhecimentos e, por conseguinte, desenvolveram estratégias de confronto mais adequadas quando perante certas doenças crónicas (e.g., Machado, 1992b; Kaplan et al., 1997; Barrondo et al., 2001).

Por conseguinte, confirma-se parcialmente a *hipótese 4*, que previa a existência de correlações significativas entre a Ansiedade, a Depressão, Valores Globais de Perturbação Emocional e as habilitações académicas, pois não foram encontradas correlações significativas nos resultados do BSI e do IACLIDE.

### 3.2.3. Apresentação e Discussão dos resultados diferenciais

As análises diferenciais foram realizadas através de dois testes paramétricos: *t* de *Student* e *Anova One Way*, seguida do *Post-Hoc LSD (Least Significant Difference)*, sempre que existem diferenças significativas. O teste de diferenças *t* de *Student* é utilizado quando se comparam apenas duas situações, enquanto a *Anova One Way* permite analisar a diferença de médias existente entre mais do que duas situações (Green & D'Oliveira, 1991). Os resultados diferenciais foram realizados em função do género, do estado civil e do tempo de diagnóstico.

### 3.2.3.1. Resultados diferenciais em função do género

Procurou-se analisar se existiam diferenças estatisticamente significativas na ansiedade, depressão e nos valores globais de perturbação emocional na amostra de sujeitos com VIH/SIDA quando a variável género é considerada.

Quando é considerada a medida de ansiedade verifica-se pela análise da Tabela 20 que também não são encontradas diferenças estatisticamente significativas em função do género dos inquiridos.

Tabela 20

*Diferenças de médias na ansiedade em função do género*

Instrumentos e dimensões	Masculino (n=22)		Feminino (n=15)		gl	t	p
	M	DP	M	DP			
ZSAS Cognitiva	12,86	4,37	13,27	5,12	35	-0,257	0,79
ZSAS Motora	10,05	2,984	11,00	3,423		-0,623	0,53
ZSAS Vegetativa	19,36	5,169	20,60	7,510		-0,949	0,34
ZSAS SNC	5,77	1,998	5,47	2,232		0,241	0,81
ZSAS Total	48,05	13,58	50,33	17,53		-0,447	0,65

\*p<0,05; \*\*p<0,01

Quando são consideradas as medidas da depressão (IACLIDE e ZSDS) verifica-se pela análise da Tabela 21 que também não são encontradas diferenças estatisticamente significativas em função do género dos inquiridos.

Tabela 21

*Diferenças de médias na depressão em função do género*

Instrumentos e dimensões	Masculino (n=22)		Feminino (n=15)		gl	t	p
	M	DP	M	DP			
IACLIDE Biológicas	2,68	0,94	2,51	1,17	35	0,490	0,62
IACLIDE Cognitivas	2,64	0,97	2,60	1,15		-0,257	0,79
IACLIDE Interpessoais	2,43	0,95	2,49	1,13		-0,900	0,37
IACLIDE Desempenho de Tarefa	2,52	1,06	2,40	1,26		-0,594	0,55
IACLIDE Total	60,09	21,25	58,40	26,32		0,436	0,66
ZSDS	55,32	14,08	57,87	15,81		-0,514	0,61

\*p<0,05; \*\*p<0,01

Relativamente aos valores de perturbação emocional, denota-se pela análise da Tabela 22 que não existem diferenças estatisticamente significativas nestes indicadores quando o género é considerado.

Tabela 22

*Diferenças de médias nas perturbações emocionais em função do género*

Instrumentos e dimensões	Masculino (n=22)		Feminino (n=15)		gl	t	p
	M	DP	M	DP			
Somatização	5,00	3,46	3,73	2,57		1,205	0,23
Obsessões-Compulsões	6,41	4,57	5,93	6,08		0,272	0,78
Sensibilidade Interpessoal	3,18	3,26	3,53	3,81		-0,301	0,76
Depressão	8,14	4,20	9,60	4,94		-0,969	0,33
Ansiedade	4,77	2,87	6,40	3,75		-1,492	0,14
Hostilidade	3,77	3,11	4,07	4,62	35	-0,232	0,81
Ansiedade Fóbica	3,27	3,18	3,33	3,30		-0,056	0,95
Ideação Paranóide	5,23	4,04	4,33	3,75		0,679	0,50
Psicoticismo	3,73	3,88	4,00	4,50		-0,197	0,84
IGS	1,13	0,40	1,10	0,49		0,216	0,83

\*p<0,05; \*\*p<0,01

Em suma, pode-se dizer que estes resultados não são congruentes com os obtidos por autores que sugerem que a prevalência da depressão e da ansiedade se encontra mais proeminente no seio dos sujeitos do género feminino (e.g., Barrondo et al., 2001; Brown & Rundell, 1990; Ickovics, 2001; Malbergier & Schoffel, 2001; Remor, 2002).

Neste sentido, não são confirmadas as *hipóteses 5, 6 e 7*, que previam a existência de diferenças significativas na ansiedade, na depressão e nas perturbações emocionais em função do género, respectivamente.

### 3.2.3.2. Resultados diferenciais em função do estado civil

Procurou-se analisar se existiam variações estatisticamente significativas na ansiedade, depressão e nos valores globais de perturbação emocional em função do estado civil. A Tabela 23 mostra que, relativamente à Ansiedade, esta é mais visível no grupo dos sujeitos solteiros quando comparado com os casados e separados/viúvos.

Tabela 23

*Diferenças de médias na ansiedade em função do estado civil*

Instrumentos e dimensões	G1 Solteiro (n=13)		G2 Casado (n=7)		G3 Separado/viúvo (n=13)		G4 Outro (n=4)		F	p	LSD
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
	ZSAS Cognitiva	15,46	4,59	9,57	3,64	12,00	4,18	14,50			
ZSAS Motora	12,38	3,280	8,57	1,618	9,62	3,203	10,00	1,633	3,318	0,00	G1>G2, G3
ZSAS Vegetativa	23,69	6,210	16,29	4,071	17,92	6,062	20,00	3,266	3,498	0,00	G1>G2, G3
ZSAS SNC	6,54	1,941	4,43	2,370	5,31	1,601	6,00	2,708	1,897	0,00	G1>G2, G3
ZSAS Total	58,08	15,43	38,86	10,74	44,85	13,92	50,50	10,47	3,589	0,03	G1>G2

\*p<0,05; \*\*p<0,01

Relativamente à Depressão, constata-se, pela análise da Tabela 24, que são os inquiridos solteiros que apresentam mais indicadores de Depressão e de sintomas cognitivos do que os casados.

Tabela 24  
*Diferenças de médias na depressão em função do estado civil*

Instrumentos e dimensões	G1 Solteiro (n=13)		G2 Casado (n=7)		G3 Separado/viúvo (n=13)		G4 Outro (n=4)		F	p	LSD
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
IACLIDE Biológicas	2,96	1,13	2,23	0,66	2,32	1,07	3,08	0,70	1,495	0,23	
IACLIDE Cognitivas	3,03	1,00	2,00	0,76	2,47	1,01	2,88	1,30	1,825	0,00	G1> G2
IACLIDE Interpessoais	2,94	1,01	2,11	0,69	2,17	1,01	2,41	1,25	1,677	0,19	
IACLIDE Des. de Tarefa	2,84	1,12	2,07	0,89	2,23	1,19	2,75	1,32	1,038	0,38	
IACLIDE Total	68,38	24,12	48,29	14,61	54,54	23,46	65,50	25,59	1,548	0,22	
ZSDS	61,92	13,73	45,86	14,00	55,31	14,34	60,00	13,83	2,107	0,00	G1> G2

\*p<0,05; \*\*p<0,01

A Tabela 25 mostra que relativamente aos valores de perturbação emocional são os inquiridos separados/viúvos que apresentam maiores indicadores de *Sensibilidade Interpessoal*, *Hostilidade* e *Psicoticismo*, do que os restantes. Observa-se ainda que são eles ainda que apresentam mais *Obsessões/Compulsões* quando comparados com os solteiros e com outro estado civil, possuem igualmente mais *Ansiedade* do que os casados e mais *Hostilidade* do que os solteiros.

Tabela 25  
*Diferenças de médias na sintomatologia psiquiátrica em função do estado civil*

Instrumentos e dimensões	G1 Solteiro (n=13)		G2 Casado (n=7)		G3 Separado/viúvo (n=13)		G4 Outro (n=4)		F	p	LSD
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
Somatização	4,23	2,61	3,71	4,64	5,62	3,07	3,00	1,15	1,018	0,39	
Obsessões-Compulsões	5,00	4,39	5,00	5,62	9,23	5,21	2,50	1,73	2,948	0,00	G3>G1, G4
Sensibilidade Interpessoal	2,77	3,08	2,14	2,73	5,38	3,70	0,50	1,00	3,391	0,00	G3>G1, G2, G4
Depressão	7,77	4,00	7,57	5,22	10,92	4,62	6,75	2,50	1,734	0,17	
Ansiedade	5,46	3,38	3,57	2,07	6,77	3,70	4,25	2,21	1,707	0,00	G3> G2
Hostilidade	2,54	2,72	2,57	1,98	6,62	4,42	1,75	1,25	4,702	0,00	G3>G1, G2, G4
Ansiedade Fóbica	2,31	3,22	2,57	2,99	5,00	3,26	2,25	0,50	2,094	0,00	G3>G1
Ideação Paranóide	4,08	4,69	4,29	2,21	6,31	4,15	3,75	1,25	,923	0,44	
Psicoticismo	2,92	3,25	2,29	2,98	6,62	4,51	0,50	1,00	4,432	0,01	G3>G1, G2, G4
IGS	1,29	0,45	0,91	0,27	1,02	0,44	1,23	0,48	1,548	0,22	

\*p<0,05; \*\*p<0,01

Estes resultados são congruentes com os resultados obtidos em outras investigações que sugerem uma influência do estado civil nos indicadores de ansiedade e de depressão (e.g., Machado, 1992b; Kaplan et al., 1997; Barrondo et al., 2001).

Relativamente às dimensões significativas do BSI em que se denota que as mesmas têm maior expressão no seio dos pacientes divorciados e viúvos, pode-se avançar com a ideia de que estes pacientes, pelo facto de terem já passado por um processo de luto relativamente ao seu parceiro e pelo uso de estratégias de *coping* não

ajustadas, possuem maior tendência para manifestação de um conjunto de perturbações emocionais.

Tendo em consideração o conjunto dos resultados obtidos, consideramos confirmadas as *hipóteses 8, 9 e 10*, já que previam a existência de diferenças significativas na ansiedade, depressão e perturbações emocionais, respectivamente, quando o estado civil é considerado.

### 3.2.3.3. Resultados diferenciais em função do tempo de diagnóstico

Procurou-se ainda analisar se existiam diferenças estatisticamente significativas nos indicadores de ansiedade, depressão e perturbações emocionais quando a variável tempo de diagnóstico é considerada.

Assim sendo, a Tabela 26 mostra que são os inquiridos que possuem o diagnóstico há menos de 6 meses que apresentam mais indicadores de ansiedade, nomeadamente sintomas cognitivos e de sistema nervoso central, quando comparados com os que possuem diagnóstico de VIH/SIDA há mais de 6 meses.

Tabela 26  
*Diferenças de médias na ansiedade em função do tempo de diagnóstico*

Instrumentos e dimensões	Há menos de 6 meses (n=10)		Mais de 6 meses (n=27)		gl	t	p
	M	DP	M	DP			
ZSAS Cognitiva	16,10	4,50	11,89	4,20		2,657	0,01**
ZSAS Motora	11,70	3,653	9,96	2,889		1,512	0,07
ZSAS Vegetativa	22,30	7,056	18,96	5,667	35	1,489	0,07
ZSAS SNC	6,90	1,197	5,19	2,149		2,377	0,02*
ZSAS Total	57,00	15,79	46,00	14,00		2,051	0,04*

\*p<0,05; \*\*p<0,01

Relativamente à Depressão, verifica-se pela análise da Tabela 27 que são os inquiridos que possuem o diagnóstico há menos de 6 meses que mostram mais indicadores de depressão, quando comparados com os que possuem diagnóstico de VIH/SIDA há mais de 6 meses.

Tabela 27

*Diferenças de médias na depressão em função do tempo de diagnóstico*

Instrumentos e dimensões	Há menos de 6 meses (n=10)		Mais de 6 meses (n=27)		gl	t	p
	M	DP	M	DP			
	IACLIDE Biológicas	3,16	0,99	2,40			
IACLIDE Cognitivas	3,17	1,03	2,42	0,98	2,029	0,05*	
IACLIDE Interpessoais	2,99	0,88	2,26	1,00	2,030	0,05*	
IACLIDE Des. de Tarefa	3,15	1,08	2,22	1,06	2,339	0,02*	
IACLIDE Total	72,30	22,93	54,63	21,66	2,170	0,03*	
ZSDS	65,90	11,94	52,81	14,12	2,599	0,01**	

\*p<0,05; \*\*p<0,01

Por fim, ao se considerar a sintomatologia relativa à perturbação emocional, verifica-se pela análise da Tabela 28 que são os inquiridos que possuem o diagnóstico há menos de 6 meses aqueles que mostram maior Índice de Sintomas Psiquiátricos Gerais, quando comparados com aqueles que possuem diagnóstico de VIH/SIDA há mais de 6 meses.

Tabela 28

*Diferenças de médias na sintomatologia psiquiátrica em função do tempo de diagnóstico*

Instrumentos e dimensões	Há menos de 6 meses (n=10)		Mais de 6 meses (n=27)		gl	t	p
	M	DP	M	DP			
	Somatização	3,70	2,45	4,78			
Obsessões-Compulsões	4,70	5,92	6,78	4,85	-1,090	0,28	
Sensibilidade Interpessoal	2,60	4,40	3,59	3,07	-0,773	0,44	
Depressão	10,10	3,98	8,22	4,65	1,130	0,26	
Ansiedade	5,70	3,16	5,33	3,41	0,295	0,77	
Hostilidade	3,80	5,28	3,93	3,11	-0,090	0,92	
Ansiedade Fóbica	3,60	2,95	3,19	3,31	0,347	0,73	
Ideação Paranóide	5,00	4,59	4,81	3,71	0,126	0,90	
Psicoticismo	3,50	5,33	3,96	3,63	-0,302	0,76	
IGS	1,36	0,43	1,03	0,40	2,170	0,03*	

\*p<0,05; \*\*p<0,01

Estes resultados mostram, que de facto, são os pacientes que possuem diagnóstico há menos de 6 meses que apresentam maiores indicadores de ansiedade e de depressão. De facto, estes resultados são congruentes com os diversos estudos que sugerem que o primeiro impacto do diagnóstico acarreta um conjunto de sentimentos que passam desde a negação, à raiva, negociação, depressão e aceitação, tal como sugere Kübler-Ross (1993).

Claro está também que estes sintomas estão condicionados por um conjunto de factores relacionados com a história pessoal do paciente, com os seus traços de personalidade e as defesas que o mesmo utiliza em situações de crise, a sua compreensão, formação e conhecimento relativamente à doença em si, o seu universo cultural e também a sua capacidade de verbalizar sensações subjectivas (e.g., Breitbart, 1998).

Tendo em linha de conta estes resultados, consideramos que as *hipóteses 11, 12 e 13*, se encontram confirmadas, na medida em que estas previam a existência de diferenças significativas na ansiedade, depressão e perturbações emocionais, respectivamente, quando a variável tempo de diagnóstico é considerada.

## **Reflexões Finais**

Este estudo teve como principal objectivo avaliar a expressão da ansiedade e da depressão em pacientes com VIH/SIDA. Como objectivos mais específicos procuramos analisar se estes indicadores apresentariam variações em função de variáveis como a idade, a escolaridade, o género, o estado civil e o tempo de diagnóstico. Para tal, utilizamos várias medidas diferentes para avaliar a ansiedade e a depressão nestes pacientes. O BSI, que para além de avaliar valores médios de perturbação emocional, avalia igualmente a ansiedade e a depressão; o IACLIDE e o ZSDS que avaliam a depressão e o ZSAS que avalia a ansiedade.

Os principais resultados ao nível das qualidades psicométricas destes instrumentos mostraram uma validade concorrente entre as medidas IACLIDE, ZDS e ZSAS. O BSI, nomeadamente o IGS mostrou-se correlacionado com estes instrumentos, sugerindo uma relação entre a sintomatologia psiquiátrica e os quadros de ansiedade e de depressão.

Ao nível da fidelidade, verificou-se que, em todos os instrumentos, houve uma consistência interna dos itens dos, garantindo que cada um deles, intrinsecamente, corrobora para a avaliação do constructo que estão a avaliar.

Ao nível da sensibilidade denotaram-se algumas inconsistências, quando temos como critério a sobreposição da média e da mediana, bem como quando se considera o critério dos valores de assimetria e de curtose, assegurando alguma instabilidade dos instrumentos para discriminar os sujeitos. Uma das razões que se pode considerar a este nível remete-nos para o facto desta amostra ser homogénea, i.e., serem todos pacientes portadores de VIH/SIDA o que poderá ter suscitado alguma dificuldade na discriminação dos quadros clínicos avaliados. Eventualmente, esta constatação poderia adquirir maior consistência se tivéssemos utilizado um grupo de controlo que permitisse o processo de comparação.

Por outro lado, importa referir que apesar dos instrumentos utilizados se encontrarem aferidos para a população portuguesa, é importante realizarem-se as qualidades psicométricas dos mesmos, no sentido de analisar a performance destes instrumentos em amostras diferentes. Significa pois que a realização das qualidades psicométricas dos instrumentos se referem aos resultados que eles permitem chegar, em

função das amostras utilizadas, não colocando em causa a validade, a sensibilidade e fidelidade intrínseca destes instrumentos.

Não obstante os resultados obtidos ao nível das qualidades psicométricas dos instrumentos, procuramos igualmente analisar as correlações entre os mesmos, através do *r* de Pearson. Os resultados mostram correlações significativas entre todos os instrumentos, com correlações mais elevadas quando se considera o IGS. Sem dúvida que se denota uma relação entre os sintomas psiquiátricos, a ansiedade e a depressão nestes pacientes, corroborando assim o princípio básico que norteou o presente estudo.

Ainda a este nível não foram encontradas correlações significativas entre a depressão, ansiedade e valores médios de perturbação emocional com a variável idade, mas somente com as habilitações literárias, sugerindo uma relação inversa entre as variáveis.

Os resultados diferenciais realizados com recurso ao *t* de *Student* e à *Anova One Way* mostraram igualmente variações ao nível dos valores médios de perturbação emocional, depressão e da ansiedade quando as variáveis estado civil e tempo de diagnóstico, foram consideradas.

Por fim, verificou-se ainda uma prevalência de ansiedade e de depressão, avaliadas através dos instrumentos IACLIDE, ZSDS e ZSAS nestes pacientes com VIH/SIDA, tal como se previa inicialmente.

Este resultado revela-se de fundamental importância na medida em que, tal como alguns estudos sugerem, quando o paciente se encontra perante uma doença crónica, por vezes há uma subestimação na identificação e diagnóstico da ansiedade e depressão, porque estas podem surgir mascaradas.

O principal intuito foi, sem dúvida, mostrar a prevalência destas duas entidades no seio dos pacientes com VIH/SIDA, para que medidas de intervenção psicoterapêutica possam ser utilizadas para melhorar a qualidade de vida destes doentes. Partindo do pressuposto de que estes pacientes internados se encontram sob medicação, os resultados indiciadores de perturbações emocionais, depressão e ansiedade não são compreensivos, a não ser que, de facto, o diagnóstico nestes pacientes não tenha sido realizado e, por conseguinte, não se encontram medicados.

Consideramos que no presente estudo subsistem algumas limitações de carácter metodológico. Subsiste a necessidade de se investigar esta temática em outros estudos,

pois alguns dos resultados obtidos deverão ser analisados parcimoniosamente, devido ao tamanho da amostra utilizada. Sentimos algumas dificuldades na administração dos instrumentos nas instituições referidas, decorrente de aspectos burocráticos, pelo que apenas tivemos acesso a uma amostra de tamanho reduzido.

Uma outra limitação, que decorre do facto de não termos tido acesso a informação mais detalhada para cada um dos pacientes prende-se com a possibilidade da medicação que estes utentes tenham estado a fazer ter algum peso na sintomatologia psicológica avaliada, podendo originar dificuldades em diferenciar os sintomas evidenciados como resposta ao VIH/SIDA, daqueles eventualmente gerados como efeitos colaterais de algumas das medicações utilizadas.

Um outro aspecto que é importante relevar enquanto limitação metodológica, remete-nos para a não existência de um grupo de controlo, que poderia ser importante nas análises diferenciais, possibilitando uma maior apreciação dos resultados obtidos.

Igualmente relevante, teria sido a utilização de uma escala que permitisse aferir sobre as crenças e os estigmas que se encontram em torno desta doença, na medida em que, como verificamos, este influenciam os aspectos cognitivos que mediam os portadores da mesma.

Em termos pessoais este estudo permitiu uma maior compreensão das temáticas em análise, nomeadamente no que diz respeito à doença em si, bem como a importância de se procurar identificar alguns dos quadros clínicos sintomatológicos que poderão encontrar-se disfarçados ao longo do processo de diagnóstico. Sem dúvida que daqui ficou a ideia de que não é fácil lidar com uma doença desta natureza, devido ao conjunto de tabus, crenças e preconceitos que ainda existe sobre a mesma e à incapacidade, muitas vezes, de se contornar estas situações. Este aspecto ficou patente, por exemplo, nos resultados diferenciais quando o tempo de diagnóstico é considerado, sugerindo que os pacientes com tempo de diagnóstico mais recente são aqueles que ainda vivenciam as influências da aceitação da própria doença, levando-os a apresentar maiores indicadores de sintomatologia psiquiátrica, ansiedade e depressão.

Por outro lado, consideramos igualmente que os instrumentos utilizados proporcionaram uma recolha de informação importante para o presente estudo, nomeadamente o ZSDS, ao nível da depressão e o ZSAS ao nível da ansiedade.

O olhar atento para os resultados deste estudo mostra-nos a importância e o papel do técnico que realiza o diagnóstico, quando perante pacientes portadores de VIH/SIDA. De facto, as dimensões psiquiátricas não podem ser descoradas e deverão ser analisadas ao longo de todo o percurso da doença. Ao atentar para a dimensão física e biológica da própria doença é imprescindível aferir igualmente a dimensão sintomatológica destes pacientes, ao nível da depressão e da ansiedade, como procedimento que poderá proporcionar-lhes um melhor acompanhamento clínico e, consequentemente uma melhor qualidade de vida.

Ainda numa análise transversal dos resultados encontrados no presente estudo corrobora-se a ideia de que, no seio de pacientes com VIH/SIDA, existe uma expressão de ansiedade e de depressão considerável. Sem dúvida que estes resultados são congruentes com a revisão bibliográfica realizada, que mostra que estudos têm demonstrado a existência de sintomas depressivos em mais de 50% dos pacientes com VIH, de acordo com a trajectória da doença, sugerindo que a incidência destes sintomas aumenta à medida que a doença progride (e.g., Rodin et al., 1991).

## Referências Bibliográficas

Ader, R., & Cohen, N. (1981). *Conditioned immune-pharmacologic effects. Psyconeuroimmunology*. New York: Academic Press.

Allen-Meares, P. (2001). Depression in childhood and adolescence. *Social Work*, 32, 6, 512-516.

Almeida, L., & Freire, T. (1997). *Metodologia da investigação em psicologia e educação*. Coimbra: APPORT.

American Psychiatric Association (2002). DSM-IV-TR. Manual de diagnóstico e estatística das perturbações Mentais (Quarta Edição). Lisboa: Climepsi Editores.

Andrade, M. (1992). *Entre a sida e a vida*. Porto: Porto Editora.

Angst, J. (1994). The history and concept of recurrent brief depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 244 (4), 171-173.

Antoni, M., Schneiderman, N., Fletcher, M., & Goldstein, D. (1990). Psyconeuroimmunology and VIH-1. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 38-39.

Armstrong, S. (1995). *Le sida: Images de l'épidémie*. Genève: OMS.

Asmundson, G., Wright, K., Norton, P., & Veloso, F. (2001). Anxiety sensitivity and other emotionality traits in predicting headache medication use in patients with recurring headaches implications for abuse and dependency. *Addictive Behaviors*, 26, 827-840.

Baptista, A. (2000). Perturbações do medo e da ansiedade: uma perspectiva evolutiva e desenvolvimental. In I. Soares (Coord.), *Psicopatologia do desenvolvimento: trajetórias (in) adaptativas ao longo da vida* (pp. 89-142). Coimbra: Quarteto.

Barlow, D. (2000). Unraveling the mysteries of anxiety and its disorders from the perspective of emotion theory. *American Psychologist*, 12, 1247-1263.

Barrondo, S., García, A., González, M., Fernández, C., & Suárez, R. (2001). Epidemiología. In J. Garcia, M. García, M. García-Portilla & P. Martínez (Eds.),

*Trastornos de ansiedad y trastornos depresivos en atención primaria* (pp.1-16).

Barcelona: Masson.

Barrondo, S., Sánchez-García, J., González, J., Fernández, C., & Suárez, L. (2001). Epidemiología. In J. Garcia, M. Garcia, M. Garcia-Portilla & P. Martínez (Eds.), *Trastornos de ansiedad y trastornos depresivos en atención primaria* (pp.1-16) Espanha: Masson.

Bayés, R. (1995). *Sida y psicología*. Barcelona: Martinez Rocca.

Beck, A., Emery, G., & Greenberg, R. (1985). *Anxiety discords and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic Books.

Beck, A., Rush, A., Shaw, B., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.

Benito-Garcia, A., Reis, N., Franco, R., Luz, C., Miguel, N., & Avillez, F. (2000). Atitudes de risco e seroprevalência do VIH em indivíduos toxicodependentes atendidos no CAT Taipas – Estudo retrospectivo (1987-1997). *Revista Toxicodependências*, 6, 1, 23-30.

Bennett, P. (2002). *Introdução clínica à psicologia da saúde*. Lisboa: Climepsi.

Birmaher, B. (1998). Should we use antidepressant medications for children and adolescents with depressive disorders? *Psychopharmacology Bulletin*, 34, 35-39.

Bradley, B., Mogg, K., & Millar, N. (2000) Covert and overt orienting of attention to emotional faces in anxiety. *Cognition and Emotion*, 14, 789-808.

Brasil, M. (1999). Comorbidade – Depressão e doenças clínicas. *Revista Depressão e Comorbilidades*, 37-43.

Breitbart, W. (1998). Pain, depression, and physician-assisted suicide in aids. *The Prn Notebook*, 3, 4, 19-22.

Brown, G., & Rundell, J. (1990). Prospective study of psychiatric morbidity in VIH-seropositive women without aids. *General Hospital Psychiatry*, 12, 30-35.

Cabaj, R. (1996). Management of anxiety and depression in VIH-infected patients. *Journal of the International Association of Physicians in Aids Care*, 2, 6, 11-16.

Calvo, M., & Eyesenck, M. (2000). Early vigilance and late avoidance of threat processing: Repressive coping versus low/high anxiety. *Cognition and Emotion*, 14, 763-787.

Campo-Arias, A., Díaz-Martínez, L., Rueda-Jaimes, G., Cadena, L., & Hernández, N. (2006). Validation of Zung's self-rating depression scale among the Colombian general population. *Social Behavior and Personality*, 34, 1, 87-94.

Canavarro, M. (1999). Inventário de Sintomas Psicopatológicos (BSI). In M. Simões, M. Gonçalves & L. Almeida (Eds.), *Testes e provas psicológicas em Portugal*, Vol. 2 (pp. 95-109). Braga: APPORT/SO.

Capaldini, L. (1994). Psychiatric complications and psychosocial issues in VIH disease. *Aids File*, 8, 2, 15.

Cardoso, A. (1999). *Prevenção primária da sida em jovens: avaliação de um projecto de prevenção, conhecimentos, comportamentos e atitudes*. Tese de Mestrado em Psicologia da Saúde da Universidade do Porto. Porto: Edição do Autor.

Castanha, A., Saldanha, A., Coutinho, M., Ribeiro, C., & Fernandes de Araújo, L. (2004). A AIDS e o fenómeno de depressão. *Jornal Brasileiro Doenças Sexualmente Transmissíveis*, 16 (3), 84-91.

Catalan, J., Meadows, J., & Douzenis, A. (2000). The changing pattern of mental health problems in VIH infection: The view from London. *AIDS Care*, 12 (3), 333-341.

Centro de Lucha Contra el SIDA (2008). Clasificación de los antiretrovirales según su acción. Retirado de <http://biosalud.saber.ula.ve/sida/medicamentos.html> Fevereiro 11, 2008

Centro de Vigilância Epidemiológica das Doenças Transmissíveis (2007). *Infecção VIH/SIDA: A situação em Portugal a 30 de Junho de 2007* (Doc. 138). Lisboa: <http://www.aidsportugal.com/recursos/sida062007.pdf>

Chastel, C. (1992). *Histoire des virus de la variole au sida*. Paris: Soc. Nouvelle des Editions Boubée.

Cicchetti, D., & Toth, S. (1998). The development of depression in children and adolescents. *American Psychologist*, 53, 221-241.

Cláudio, V., & Mateus, M. (2000). *Sida: Eu e os outros*. Lisboa: Climepsi.

Coelho, R., Prata, J., & Ramos, S. (2002). A psicossomática revisitada. *Psiquiatria Clínica, 23* (2), 113-122.

Coelho, R., Rangel, R., Ramos, E., Martins, A., Prata, J., & Barros, H. (2000). Depression and the severity of substance abuse. *Psychopathology, 33*, 103-109.

Costa, N. (1999). Toxicodependentes seropositivos em tratamento. *Revista Toxicodependências, 2*, 33-42.

Daudel, R., & Montagnier, L. (1995). *A sida*. Lisboa: Instituto Piaget.

DeHass, R., Calamari, J., Bair, J., & Martin, R. (2001). Anxiety sensitivity and drug or alcohol use in individuals with anxiety and substance use disorders. *Addictive Behaviors, 26*, 787-801.

Derogatis, L. (1993). BSI: Brief Symptom Inventory. *Administration, Scoring and Procedures Manual*. Minneapolis: National Computers Systems.

DeVita, V. (1998). *AIDS: Etiology, diagnosis, treatment, and prevention*. Philadelphia: Lippincott.

Diegas, M., & Cardoso, M. (1986). Escalas de auto-avaliação da depressão (Beck e Zung). Estudos de Correlação. *Psiquiatria Clínica, 7*, 2, 141-145.

Fabião, C., Santos, M., & Ribeiro, Z. (1994). Somatização e doenças psicossomáticas: Algumas áreas de investigação e formas de apresentação clínica. *Psiquiatria Clínica, 15* (1), 37-45.

Fernandes, J. (2002). *Discurso do Presidente da Direcção da Associação ILGA Portugal*. Retirado Fevereiro 12, 2008 de <http://www.ilga-portugal.org/portugues/marcha/2002/discurso.htm/>

Ferreira, B., Sennfelt, D., & Luís, A. (2005). Prevalência e depressão nos doentes seguidos na unidade terapêutica de dor do Hospital Fernando Fonseca. *Psilogos, 1* (2), 95-101.

Ferreira, V. (2004). Depressão. In *Manual de assistência psiquiátrica em VIH/AIDS* (pp. 23-26). Brasília: Ministério da Saúde.

Fisher, D. (1990). *Aids and alcohol/drug abuse: Psychosocial research*. London: The Harrington Park Press.

Fonseca, F. (1997). *Psiquiatria e psicopatologia*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Ford, M. (1992). *100 Questions and answers about AIDS: A guide for young people* England: New Discovery.

García Huete, E. (1993). *SIDA: Apoyos en el entorno personal, familiar y laboral*. Madrid: Eudema Psicología.

García, M., Domínguez, J., Luarca, M., & García, J. (2001). Manifestaciones clínicas de los trastornos depresivos. In J. Garcia, M. García, M. García-Portilla & P. Martínez (Eds.), *Trastornos de ansiedad y trastornos depresivos en atención primaria* (pp.93-103). Barcelona: Masson.

García, M., García, E., Piñero, M., & Sánchez, J. (2001). Interpretación y delimitación de la naturaleza de los transtornos de ansiedade y depresivos. In J. Garcia, M. Garcia, M. Garcia-Portilla & P. Martínez (Eds.), *Transtornos de ansiedad y transtornos depresivos en atención primaria* (pp. 37-46) Espanha: Masson.

Gattell, J., Clotet, O., Podzamczer, D., Miró, J., & Mallolas, J. (1996). *Guia práctica del SIDA: Clínica, diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Masson.

Godinho, J., Costa, H., & Costa, C. (1996). Comportamentos de risco de doenças infecciosas: Avaliação da população rastreada nos CATs de Setúbal e Almada. *Revista Toxicodependências*, 3, 55-60.

Godinho, J., Costa, H., Padre-Santo, D., & Costa, C. (1999). Infecção pelo VIH, Hepatite C e Hepatite B. Dados epidemiológicos, características sócio-demográficas e factores de risco. *Revista Toxicodependências*, 3, 55-60.

Gouveia, J. (2000). *Ansiedade social: Da timidez à fobia social*. Coimbra: Quarteto Editora.

Green, J., & D'Oliveira, M. (1991). *Testes estatísticos em psicologia*. Lisboa: Editorial Estampa.

Greenbaum, P., Prange, M., Friedman, R., & Silver, S. (1991). Substance abuse prevalence and comorbidity with other psychiatric disorders among adolescents with severe emotional disturbances. *Journal of American Academy of Child Psychiatry*, 30, 575-583.

Grmek, M. (1994). *História da sida*. Lisboa: Relógio D'Água.

Guerra, M. (1992). Droga e SIDA: Qual a relação. *Jornal de Psicologia*, 10, 1, 26-29.

Guerra, M. (1994). *Seropositividade e auto-organização psicológica: um modelo de avaliação da adaptabilidade humana à seropositividade ao vírus da SIDA*. Tese de Doutoramento apresentada à Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação da Universidade do Porto. Porto: Edição do autor.

Himmelhoch, J., Levine, J., & Gershon, S. (2001). Historical overview of the relationship between anxiety disorders and affective disorders. *Depression and Anxiety*, 14 (2), 53-66.

Hughes, J. (2001). Emerging infectious diseases: A CDC perspective. *Emerging Infectious Diseases*, 7, 3, 494-496.

Ickovics, J. (2001). Mortality, CD4 cell count decline and depressive symptoms among VIH-seropositive women. *JAMA*, 285, 11.

Institute of Medicine (1992). *Emerging Infections: Microbial threats to health in the United States*. Washington: National Academy Press.

Kaplan, H., Sadock, B., & Grebb, J. (1997). *Compêndio de psiquiatria: Ciências do comportamento e psiquiatria clínica*. S. Paulo: Artes Médicas.

Kendall, E., Murphy, P., O'Neill, V., & Bursnall, S. (2000). *Occupational stress: Factors that contribute to its occurrence and effective management*. Bedbrook: Work Cover Western Australia.

Kovacs, M., Goldston, D., & Gatsonis, C. (1993). Suicidal behaviors and childhood-onset depressive disorders: a longitudinal investigation. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 32, 8-19.

Kübler-Ross, E. (1993). *Sobre la muerte y los moribundos*. Barcelona: Grijalbo

Lefkowitz, M., & Burton, N. (1978). Childhood depression: a critique of the concept. *Psychological Bulletin*, 85, 4, 716-726.

Machado, R. (1992a). *Angústia e ansiedade*. Lisboa: G & Z Edições.

Machado, R. (1992b). *Depressão*. Lisboa: G & Z Edições.

Magalhães, L. (2000). A doença é a dor de existir. *Revista Toxicodependências*, 6, 1, 9-14.

Maia, A. (2001). *Narrativas protótipo e organização do conhecimento da depressão*. Braga: Centro de Estudos em Educação e Psicologia.

Maj, M. (1996). Depressive syndromes and symptoms in subjects with human immunodeficiency virus (VIH) infection. *British Journal of Psychiatry*, 168, Supp. 30, 117-22.

Malbergier, A., & Schoffel, A. (2001). Tratamento de depressão em indivíduos infectados pelo VIH. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 23 (3), 160-7.

Martins, A. (2000). *As manifestações das perturbações depressivas na adolescência*. Tese de mestrado apresentada à faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Porto: Edição do autor.

Martins, A., & Coelho, R. (2000). Considerações teóricas sobre a depressão na adolescência. *Psiquiatria Clínica*, 21, 23-34.

McWilliams, L., & Cox, B. (2001). How distinct is anxiety sensitivity from trait anxiety? A re-examination from a multi dimensional perspective. *Personality and Individual Differences*, 31, 813-818.

Miró, J., Garcia, F., & Moreno, A. (1996a). Control de los pacientes infectados por el VIH (I): *Diario Médico*, 286, 12 (IV).

Mittag, O. (1996). *Asistencia practica para enfermos terminales*. Barcelona: Herder.

Montagner, L. (1993). *SIDA: Los hechos, la esperanza*. Barcelona: Fundació La Caixa.

Montgomery, S. (2000). *Ansiedade e depressão*. Lisboa: Climepsi.

Morais, M., & Moura, K. (2004). Ansiedade. In *Manual de assistência psiquiátrica em VIH/AIDS* (pp. 17-22). Brasília: Ministério da Saúde.

Moskowitz, J. (2003). Positive affect predicts lower risk of AIDS mortality. *Psychosomatic Medicine*, 65, 620-626.

Nash, D. (2001). The outbreak of *West Nile* virus infection in the New York City area in 1999, *New England Journal of Medicine*, 344, 24, 1807-1814.

Norton, P., & Hope, D. (2001). Kernels of truth or distorted perceptions: Self and observer ratings of social anxiety and performance. *Behavior Therapy*, 32, 765-786.

O'Dowd, M., & McKegney, F. (1990). Aids patients compared with others seen in psychiatric consultation. *General Hospital Psychiatry*, 12, 50-55.

ONUSIDA (2004). *Informe sobre la epidemia mundial de SIDA* (cuarto informe mundial).

Oppenheimer, J., & Reckitt, H. (1997). *Acting on aids: Sex, drugs & politics*. London: Serpent's Tail.

Oster, G., & Caro, J. (1990). *Understanding & treating depressed adolescents & their families*. New York: John Wiley & Sons.

Pais Ribeiro, J. (2007). *Avaliação em psicologia da saúde: Instrumentos publicados em português*. Lisboa: Quarteto.

Paykel, E. (1994). Historical overview of outcome of depression. *British Journal of Psychiatry*, 165 (Suppl 26), 6-8.

Pestana, M., & Gageiro, J. (1998). *Análise de dados para ciências sociais: a complementaridade do SPSS*. Lisboa: Edições Sílabo.

Ponciano, M., Serra, A., & Relvas, J. (1982). Aferição de uma escala de auto-avaliação de ansiedade de Zung, numa amostra de população Portuguesa normal. *Psiquiatria Clínica*, 3(4), 191-202.

Poznanski, E. (1979). Childhood depression: a psychodynamic approach to the etiology and treatment of depression in children. In A. French & I. Berlin (Eds.), *Depression in Children and Adolescents* (pp. 46-68). London: Human Sciences Press.

Prista Guerra, M. (1994). *Seropositividade e auto-organização psicológica: Um modelo de avaliação da adaptabilidade humana à seropositividade ao vírus da SIDA*. Tese de Doutoramento entregue na Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação, da Universidade do Porto. Porto: Edição do Autor.

- Prista Guerra, M. (1998). *SIDA: Implicações Psicológicas*. Lisboa: Fim de Século.
- Ranucci, M., Mark Vosvick, B., & Ballinger, J. (2005). *Positive and negative affect: Differential influence of coping with VIH/AIDS*. Presented at the American Psychological Association (APA).
- Remor, E. (1997). Contribuições do modelo psicoterapêutico cognitivo na avaliação e tratamento psicológico de uma portadora de VIH. *Psicologia Reflexão e Crítica, 10*, 249-261.
- Remor, E. (2002). Aspectos psicossociais na era dos novos tratamentos da AIDS. *Psicologia: Teoria e Pesquisa, 18*, 3, 283-287.
- Ribeiro, J. (1997). O papel da ansiedade no processo de recuperação do toxicod dependente. *Revista Toxicodependências, 3*, 2, 53-59.
- Rodin, G., Craven, J., & Littlefield, C. (1991). *Depression in the medically ill*. New York: Brunner/Mazel.
- Ross, M. (1990). Psychovenereology: Psychological aspects of AIDS and other sexually transmissible diseases. In D. Ostrow (Org.), *Behavioural Aspects of AIDS* (pp. 24-35). London: Plenum Medical Book Company.
- Rouquayrol, M. (2003). *Epidemiologia & saúde* (6ª ed). Rio de Janeiro: Medsi.
- Rousseau, G. (2000). Depression's forgotten genealogy: Notes towards a history of depression. *History of Psychiatry, 11* (41, Pt1), 71-106.
- Sanfor, J., Sande, M., & Gilbert, D. (1997). *Guia para tratamento de AIDS e VIH*. S. Paulo: Glaxo-Wellcome.
- Steven, D., Kenneth, L., Kirsh, M, Kathleen, B., Donaghydale, E., Theobald, M., Jeremy, C., et al. (2001). An attempt to employ the Zung Self-Rating Depression Scale as a "Lab Test" to trigger follow-up in ambulatory oncology clinics criterion validity and detection. *Journal of Pain and Symptom Management, 21*, 273-281.
- Stewart, S., & Kushner, M. (2001). Introduction to the special issue on anxiety sensitivity and addictive behaviors. *Addictive Behaviors, 26*, 775-785.

Taylor, G. (1998). Psychoanalysis and affective disorders: A psychosomatic perspective. *Revista Portuguesa de Psicanálise*, 17, 9-19.

Teinbrook, R., & Drazen, J. (2001). AIDS — will the next 20 years be different? *New England Journal of Medicine*, 344, 23, 1781-1782.

Treisman, G., & Kaplin, A. (2002). Neurologic and psychiatric complications of antiretroviral agents. *AIDS*, 16, 1201-1215.

Turner, C., Miller, H., & Moses, L. (1999). *Aids: Sexual behavior and intravenous drug use*. Washington: National Academy Press.

Usieto, R., & Valenciano, L. (1994). *SIDA: Avances en el tratamiento médico y psicosocial*. España: CESA.

Vaz Serra, A. (1994). *IACLIDE – Inventário de depressão clínica da depressão*. Coimbra: Edição Psiquiatria Clínica.

Vicente, L. (2005). Psicanálise e psicossomática – Uma revisão. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 7 (1/2), 257-267.

Vidigal, M. (2004). Enigma da psicossomática. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 6 (1), 45-54.

Wells, A., & Papageorgiou, C. (2001). Social phobic interception: Effects of bodily information on anxiety, beliefs and self-processing. *Behavior Research Therapy*, 39, 1-11.

Wetzel, J. (1984). *Clinical handbook of depression*. New York: Gardner Press.

Winokur, G. (1981). *Depression: The facts*. New York: Oxford University Press.

Wolpert, L. (2000). *A psicologia da depressão*. Lisboa: Editorial Presença.

**ANEXOS**

---

**ANEXO A**  
**Declaração de Consentimento**

---

## DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

*Considerando a “Declaração de Helsínquia” da Associação Médica Mundial  
(Helsínquia 1964; Tóquio 1975; Veneza 1983; Hong Kong 1989; Somerset West 1996 e Edimburgo 2000)*

**Designação do Estudo (em português):**

-----  
-----  
-----

**Eu, abaixo-assinado, (nome completo do doente ou voluntário são) -----**

-----, compreendi a explicação que me foi fornecida acerca da minha participação na investigação que se tem intenção de realizar, bem como do estudo em que serei incluído. Foi-me dada oportunidade de fazer as perguntas que julguei necessárias e de todas obtive resposta satisfatória.

Tomei conhecimento de que, de acordo com as recomendações da Declaração de Helsínquia, a informação ou explicação que me foi prestada versou os objectivos e os métodos e, se ocorrer uma situação de prática clínica, os benefícios previstos, os riscos potenciais e o eventual desconforto. Além disso, foi-me afirmado que tenho o direito de recusar a todo o tempo a minha participação no estudo, sem que isso possa ter como efeito qualquer prejuízo pessoal.

Por isso, consinto que me seja aplicado o método ou o tratamento, se for caso disso, propostos pelo investigador.

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/200\_\_

**Assinatura do doente ou voluntário**

**são:** \_\_\_\_\_

O Investigador responsável:

**Nome:**

**Assinatura:**

**ANEXO B**  
**Questionário Sócio-Demográfico**

---

O presente questionário insere-se no âmbito de uma Dissertação de Mestrado em Psicologia da Saúde e Comunitária, na Universidade Fernando Pessoa (UFP).

Pretendemos saber *A expressão da Ansiedade e da Depressão em pacientes infectados com VIH/SIDA*.

Trata-se de um questionário **anónimo** e como tal **confidencial**. É importante que indique com **sinceridade**, pois só as respostas sinceras interessam para este estudo.

Em caso de dúvidas, pode pedir ajuda ou esclarecimentos.

Por favor verifique, no final, se respondeu a **todas as questões**.

**OBRIGADA PELA SUA COLABORAÇÃO!**

### **DADOS DE IDENTIFICAÇÃO**

**IDADE:** \_\_\_\_\_

(assinale com um **x** a sua resposta)

**SEXO:** M \_\_\_\_\_ F \_\_\_\_\_

**ESTADO CIVIL:** SOLTEIRO/A \_\_\_\_\_ CASADO/A \_\_\_\_\_ DIVORCIADO/A-SEPARADO/A \_\_\_\_\_ OUTRO \_\_\_\_\_

**HÁ QUANTO TEMPO TEM CONHECIMENTO DO SEU DIAGNÓSTICO CLÍNICO:**

HÁ MENOS DE 6 MESES \_\_\_\_\_ HÁ MAIS DE 6 MESES \_\_\_\_\_

**HABILITAÇÕES ACADÉMICAS:** 1º CICLO \_\_\_\_\_ ATÉ 3º CICLO \_\_\_\_\_ SECUNDÁRIO \_\_\_\_\_ SUPERIOR \_\_\_\_\_