

## MEDIDAS DO ESTRESSE: UMA REVISÃO NARRATIVA

André Faro & Marcos Emanuel Pereira

Universidade Federal de Sergipe (UFS), Departamento de Psicologia (DPS), Aracaju- Sergipe-Brasil. Universidade Federal da Bahia (UFBA), Pós-Graduação em Psicologia Social, Salvador-Bahia-Brasil.

---

**RESUMO** - A presente revisão narrativa teve como objetivos reunir informações sobre medidas do estresse, aliando-as à perspectiva teórica que subsidia os modos de estudo na temática e, também, apontar evidências, características e limitações das diversas formas de mensuração do fenômeno, o que pode favorecer à melhor estruturação de futuras pesquisas e a consequente escolha dos métodos de cotejamento do estresse. Para tanto, são descritas possibilidades de mensuração de acordo com as vertentes teóricas e evidências empíricas que orientam as pesquisas na temática, estando divididas entre medidas biológicas, ambientais e de autopercepção do estresse, respectivamente situadas nas perspectivas baseada na resposta, baseada no estímulo e cognitiva. Ao final, pretendeu-se incitar a postura reflexiva dos pesquisadores diante dos métodos de cotejamento existentes e, também, a possível consideração de técnicas combinadas para o mais profundo escrutínio do estresse.

*Palavras-chave* - cortisol; escala de estresse percebido; estresse; eventos vitais estressores; medidas do estresse; processo saúde-doença; revisão narrativa.

---

### STRESS MEASURES: A NARRATIVE REVIEW

**ABSTRACT** - This narrative review aimed to gather information on measures of stress according to the theoretical perspectives that underpins the methods of study in the area and also point out the evidences, characteristics and limitations of the various ways of measuring the phenomenon, favoring the better structuring of futures researches and consequent choice of measure methods of stress. Thereby, possibilities of measure are described according to the theoretical and empirical evidence that guides the researches on the topic, being divided between biological, environmental and self-perception measures of stress, respectively located in the response-based perspective, the stimulus-based perspective and the cognitive perspective. Finally, we sought encouraging the reflective stance of the researchers on the measurement methods and also the possible consideration of combined techniques for deeper scrutiny of stress.

*Keywords* - cortisol; perceived stress scale; stress; stressful life events; stress measures; health-illness process; narrative review.

---

Recebido em 26 de Julho de 2011/ Aceite em 17 de Março de 2013

Hoje em dia, inúmeros modelos de saúde mencionam o estresse enquanto importante fator na avaliação do processo saúde-doença, sendo que sua medida funciona como parâmetro na aferição da probabilidade para adoecimento físico ou mental de indivíduos e coletividades. Em uma conceituação genérica que usualmente é trabalhada sob a proposta interdisciplinar, o estresse é concebido como um processo adaptativo que reflete o nível de repercussão de estressores internos e/ou externos sobre a capacidade de adaptação humana às adversidades,

surgindo aliado à percepção de uma ameaça real ou imaginária que é interpretada como capaz de afetar a integridade física e/ou mental do indivíduo (Santos, 2010).

Dentre achados relevantes na história do estresse, encontram-se estudos que envolveram o estresse ocupacional, a posição social e a aterosclerose (Siegrist & Marmot, 2004) e o estresse prolongado e o aumento na vulnerabilidade a infecções respiratórias (Cohen, Janick-Deverts, & Miller, 2007; Marsland, Bachen, Cohen, Rabin, & Manuck, 2002). Além deles, há pesquisas que confirmaram déficits de memória declarativa e episódica frente a estresse agudo (Porcelli et al., 2008; Wolf, 2008), o estresse crônico e a dificuldade na regeneração de tecidos (Kiecolt-Glaser, Page, Marucha, MacCallum, & Glaser, 1998) e a cessação da neurogênese em contextos de estressores persistentes e severos (McEwen, 1999a; McEwen, 2008), sendo todas elas pertinentes exemplos de investigação que patenteiam o valor dos estudos no tema.

O estresse, enquanto objeto de estudo multifacetado, evoluiu conceitualmente no compasso de suas sete décadas de pesquisa, desde que Selye (1936) propôs o fenômeno como um reflexo do desgaste sofrido pelo organismo frente aos desafios adaptativos. Os parâmetros da teoria estavam direcionados, inicialmente, para a avaliação da repercussão da ação dos estressores sobre o funcionamento orgânico, ao que é denominado aqui como a perspectiva baseada na resposta. Acompanhando seu histórico, por volta da década de 70 nasceu uma nova linha de investigações, que se voltou à mensuração da sobrecarga que os estímulos estressógenos provocam no organismo, privilegiando uma noção ambiental para a causalidade do estresse, o que ficou entendida como a perspectiva baseada no estímulo. Mais próximo aos tempos atuais, em meados da década de 80, surgiram propostas de focalização na mediação cognitiva do estresse, cujo intuito foi demonstrar a variabilidade intra e interindividual presente no momento em que o indivíduo se depara com um estímulo e/ou contexto o estressor, o que remete às diferenças individuais, compreendida como a base teórica da perspectiva cognitiva (Faro, & Pereira, in press).

Refletindo a atualidade do assunto, já ratificada por outros autores (Schwartz & Meyer, 2010), destacam-se os trabalhos de Asberg, Bowers, Renk e McKinney (2008), que estudaram estresse e adaptação em jovens adultos; Gadalla (2009) analisando o sexo e alguns mediadores do estresse; Dúperé e Perkins (2007), que encontraram relação entre estresse e saúde mental em nível comunitário; além de Nielsen, Kristensen, Schnohr e Gronbaek (2008) que encontraram indícios de influência do estresse nas causas de mortalidade em uma coorte. Constata-se, também, que não apenas empiricamente foram conduzidas as investigações, mas importantes aperfeiçoamentos teóricos ocorreram nos últimos anos, tais como pode ser observar com o conceito de carga alostática e o desgaste acumulativo (McEwen, 2002; McEwen & Lasley, 2007), abordado no decorrer deste trabalho.

Dada sua complexidade imanente, vê-se que diversas áreas da ciência investigam o estresse, desde as ciências biológicas – como a neurociência, a epidemiologia e a neurofisiologia –, às ciências sociais e humanas – como a sociologia e a psicologia –, sendo que para cada uma dessas abordagens, há diferentes formas de mensuração. Tais medidas geralmente enfatizam distintas possibilidades de cotejamento do fenômeno, seja voltando-se aos elementos disparadores (os estressores), ao processamento dos estímulos (a mediação cognitiva) ou às consequências sobre a saúde (alterações estruturais e/ou funcionais do organismo).

Em geral, a proposição de métodos de mensuração seguiu as etapas evolutivas do conceito, isto é, as propostas de mensuração estão intimamente ligadas ao arcabouço teórico e às práticas que sustentam o viés de pesquisa, tal como se pretende abordar nesta revisão. Com efeito, na agenda histórica de estudos do estresse, é constatada uma ampla variedade de medidas, cujos substratos explicativos e focos de trabalho são distintos, e, por isso, requerem atenção peculiar no momento em que investiga o fenômeno.

Logo, a fim de agregar o conhecimento já produzido acerca das formas de medida do estresse, que embora seja uma ação considerada importante, carece de exploração na produção científica em psicologia da saúde, a presente revisão narrativa teve como objetivos: 1. Reunir informações sobre medidas do estresse segundo a perspectiva teórica que subsidia os modos de estudo na temática, e 2. Apontar evidências, características e limitações das diversas formas de mensuração do fenômeno, favorecendo à melhor estruturação de futuras pesquisas e a conseqüente escolha dos métodos de cotejamento do estresse.

O método da revisão narrativa pareceu ser o mais apropriado para este trabalho por ser uma modalidade de estudo que busca agregar conhecimentos teóricos e contextualizados a respeito de um dado tema selecionado para escrutínio (Rother, 2007). Não se requer, necessariamente, provas estatísticas que orientem as posições do autor (e.g.<sup>1</sup> o que ocorre em meta-análises), mas, busca-se a harmonização do conhecimento em torno de aspectos conceituais e empíricos relevantes acerca de um objeto de investigação, caracterizando-se, basicamente, por ser uma síntese teórico-analítica. Partindo-se de tal princípio, o modo de produção da revisão narrativa mostrou-se como a abordagem mais adequada para este empreendimento acadêmico.

Finalmente, para alcançar os objetivos propostos e seguindo uma proposta didática para exposição do conteúdo, no decorrer deste trabalho se procede a associação das técnicas de mensuração ao aporte de conceitual que orienta sua aplicação no estudo no estresse. Com efeito, inicialmente se descrevem indicadores biológicos ligados à perspectiva baseada na resposta, a qual privilegia a repercussão do estresse no organismo. Em seguida, explicita-se o conceito de Eventos Vitais Estressores (EVE) e a sua atualização na proposição do painel de Brown, que busca quantificar o impacto de estressores sobre o sujeito (perspetiva baseada no estímulo). Por fim, enfatiza-se a aplicação da medida de autopercepção do estresse através de um instrumento para aferição em nível psicológico, a Escala de Estresse Percebido (*Perceived Stress Scale* – PSS), desenvolvida sob os princípios da perspetiva cognitiva.

### **A Medida Biológica do Estresse**

Fazendo-se uma análise interdisciplinar da teoria do estresse, é possível sugerir que as medidas biológicas foram as que mais avançaram no escrutínio do fenômeno, contribuindo de modo incomparável para a compreensão do funcionamento do organismo diante de adversidades (Gunnar & Quevedo, 2007; Moal, 2007; Romero, Dickens & Cyr, 2009; Vedhara & Wang, 1999). De um modo geral, os protocolos de medida biológica do estresse (assim denominados por se tratarem de procedimentos padrão) podem ser divididos em dois grupos, a depender da sua área de aprofundamento. São eles: as medidas bioquímicas, trabalhadas principalmente na psicoimunologia e na neurofisiologia; e as medidas

---

<sup>1</sup> e.g. *exempli gratia* (por exemplo)

fisiológicas, mais profundamente investigadas pela psicoendocrinologia e a neuroendocrinologia.

A primeira medida bioquímica aqui apresentada é a das catecolaminas (principalmente a adrenalina e a noradrenalina), ativadas na reação inicial ao estresse. Geralmente o teste é feito com a mensuração dos índices plasmáticos ou na urina, os quais tendem a ser estáveis, mas, em situações de estresse, mostram uma variação marcante em seus níveis (McCarty & Gold, 1996). Por exemplo, em indivíduos em estado de repouso, o nível habitual de adrenalina varia entre 20 e 60 pg/ml (picograma por mililitro), da Noradrenalina entre 200 e 400 pg/ml e de ambas deve estar abaixo dos 1000 pg/ml (Noble, 2002). Porém, constatou-se que em reações de estresse o nível total pode ficar entre 1000 e 2000 pg/ml, sendo que a adrenalina pode chegar a ter seu nível elevado em cerca de 300% e a noradrenalina em 50%, mesmo em repouso, o que pode levar a quadros sintomáticos de ansiedade, agitação extrema e distúrbios maníacos, entre outros. De modo contrário, observou-se que a medida das catecolaminas abaixo do padrão esperado está associado significativamente quadros psiquiátricos como a depressão melancólica, ideação suicida, distímia e anorexia (Charmandari, Tsigos, & Chrousos, 2005; Young & Breslau, 2004; Wirtz, Ehlert, Bärtshi, Redwine, & Kanel, 2009; Wurtman, 2002).

Vale à pena ressaltar que mesmo diante de evidências de significativa contribuição para os estudos, as catecolaminas, ainda que sejam importantes modos de mensuração do estresse, não são as medidas mais utilizadas em virtude da complexidade da coleta. Tais recursos de aferição requerem procedimentos laboratoriais mais restritivos (e.g. coleta de urina de 24 horas) e até invasivos (e.g. coleta de sangue), o que exige melhor estrutura dos programas de pesquisa (e.g. aporte financeiro elevado e vínculo com laboratórios especializados), nem sempre viáveis aos estudiosos do estresse na psicologia da saúde.

Continuando a apresentação sobre as medidas bioquímicas, o cortisol é o mais conhecido e, também, apontado como um dos mais sensíveis para o diagnóstico de estresse (Gunnar & Quevedo, 2007; Hellhammer, Wüst, & Kudielka, 2009; Miller & O'Callagan, 2002; Soares & Alves, 2006).

O cortisol é um hormônio que é ativado no segundo momento da reação ao estresse, no *feedback* negativo para cérebro, que regula a restauração do funcionamento neurofisiológico, e sua concentração mostra o quanto foi necessário e por quanto tempo ainda vigora as respostas supressivas da reação inicial. Seguindo a lógica de ser diametralmente proporcional, a quantidade de cortisol é um reflexo do montante de ativação que foi necessário para a primeira fase da alostase, fruto da avaliação do estressor (McEwen, 2000a). Como ilustração, enquanto a medida basal esperada para o cortisol adrenal é de 25 mg/d (miligramas por dia), em indivíduos sob estresse pode alcançar 300 mg/d (Noble, 2002), o que expõe o organismo a sua ação por períodos prolongados e, por excesso, produz alterações funcionais de amplo espectro. Por outro lado, em virtude do estresse pode haver uma baixa concentração de cortisol no organismo (<20 mg/d) e esta medida mostrou-se associada a quadros de fadiga extrema, depressão atípica, ganho exacerbado de peso e hipotireoidismo, dentre outros problemas de saúde associados ao estresse (Burke, Davis, Otte, & Mohr, 2005; Charmandari, Tsigos, & Chrousos, 2005).

O cortisol pode ser medido de diversas formas, a depender do local de extração do hormônio, como por exemplo, o cortisol urinário, o plasmático, o salivar ou, ainda em fase de

testes, através do suor e do cabelo. Dentre estes, o cortisol plasmático e o salivar são os mais comuns em pesquisas e ambos possuem capacidade semelhante de discriminação do nível de reação do estresse. Entretanto, o plasmático fornece, além do cortisol livre, informações adicionais acerca da função de ligação com proteínas (transcortina ou albumina), enquanto que o salivar indica somente os níveis de cortisol livre no organismo, ou seja, o saldo final da quantidade circulante disponível no corpo (Christ-Crain et al., 2007; Kalra, Einarson, Karaskov, Uum, & Koren, 2007; Soares & Alves, 2006; Taylor et al., 2007).

No geral, os estudos têm se limitado a medida do cortisol salivar, tendo em vista que seria o mais apropriado para a detecção da concentração excessiva do hormônio no organismo, além de ser o de mais fácil coleta. As vantagens de a medida salivar se dão em virtude de não exigir procedimentos invasivos, mais custosos ou alta complexidade (Hellhammer, Wüst, & Kudielka, 2009). Sua correlação com o cortisol plasmático é de cerca de 90% de compatibilidade, o que demonstra o nível de sensibilidade diagnóstica apurada e, com isso, favorável ao uso em investigações científicas (Rosal, King, Ma, & Reed, 2004; Simpson et al., 2008; Taylor et al., 2007).

Enfim, por possuir receptores em praticamente todos os órgãos e afetar diretamente o funcionamento do eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenais (HPA), alterando funções sistêmicas autonômicas e de imuno-ação, atualmente, nas pesquisas sobre o estresse, o cortisol é o hormônio mais frequentemente mensurado (Hellhammer, Wust, & Kudielka, 2009; Lupien, Maheu, Tu, Fiocco, & Schramek, 2007). Além do mais, a sua coleta através da saliva é simples e exibe elevada correspondência com outros instrumentos de detecção do estresse, tais como os questionários sobre EVE's (Eck, Berkhof, Nocolson, & Sulon, 1996), estresse autopercebido (Ebrecht et al., 2003) e demais substâncias ligadas ao estresse (Gunnar & Quevedo, 2007; Dickerson & Kemeny, 2004).

Outras medidas bioquímicas também utilizadas para a detecção do estresse, mas que se aplicam geralmente a estudos com objetivos particulares, são os níveis do hormônio do crescimento e a prolactina (Song, Zhou & Wang, 2008), a insulina (Sepa, Wahlberg, Vaarala, Frodi, & Ludvigsson, 2005) e a contagem de células do sistema imune (Atanackovic et al., 2006). Além desses, há também o mapeamento da ação inflamatória sistêmica e as citocinas (Stephoe, Hamer, & Chida, 2007) e a mensuração do nível do hormônio adrenocorticotrófico (Cruess et al., 1999), que geralmente possuem métodos de coleta mais complexos, e mais custosos, o que tende a limitar o seu uso e os tornar menos comuns nos estudos sobre o estresse.

Além das bioquímicas, o segundo tipo de medida biológica do estresse é a fisiológica. Ela está diretamente ligada à análise do funcionamento de órgãos e tecidos, priorizando a avaliação dos níveis de desgaste e/ou alteração do padrão funcional de determinados sistemas ou estruturas do organismo diante de eventos estressógenos (Evans, Kim, Ting, Teshler, & Shannis, 2007). Quando da ocorrência de estresse crônico, o montante dessas mudanças pode levar ao desencadeamento de um fenômeno denominado 'carga alostática', o qual reflete o impacto das transformações que organismo sofre diante da exposição prolongada ao estresse (McEwen, 2000a; McEwen & Wingfield, 2003).

A carga alostática se refere ao estado de vulnerabilidade produzido por um contínuo desgaste da reação adaptativa na exposição cumulativa aos estressores, o que modifica os níveis prévios de mobilização das respostas de defesa e memória biológica homeostática,

precipitando a desregulação ou deterioração das funções sistêmicas envolvidas no processo de estresse (McEwen, 2000a). Assim, embora o organismo possua alguma capacidade prévia de lidar com o estresse de modo satisfatório (resposta biológica adaptativa), seus recursos são finitos e, quando ocorre a exposição duradoura a estressores severos ou persistentes, a carga alostática é produto de um substancial desvio no fluxo normal da cadeia de reações neurológicas e fisiológicas, gerando um quadro de maior suscetibilidade ao desenvolvimento de doenças (Bonne, Grillon, Vythilingam, Neumeister, & Charney, 2007; McEwen, 2002).

Dado o exposto, o conceito de carga alostática surgiu para aferir o custo que órgãos e tecidos pagam pela superativação ou manejo ineficiente dos estressores, refletindo novos parâmetros de avaliação e de localização da repercussão do estresse sobre o organismo (McEwen, 2000b; McEwen & Wingfield, 2003). Para a mensuração da carga alostática, McEwen (2000a) delimitou 14 índices que sinalizam o prejuízo acumulativo do estresse e predispõem o organismo à instalação de padrões disfuncionais e/ou desencadeamento de doenças. São eles:

1. Pressão sistólica e diastólica;
2. Reatividade cardiovascular;
3. Razão da circunferência cintura-quadril;
4. Níveis crônicos de metabolismo e depósito de gordura;
5. Colesterol total;
6. Enrijecimento dos Vasos Sanguíneos;
7. Hemoglobina glicosilada;
8. Metabolismo da glicose em seguimento diário;
9. Soro do Sulfato de Dehidroepiandrosterona (DHEA-S);
10. Algum antagonista do eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenais (HPA);
11. Cortisol urinário durante uma noite;
12. Atividade do eixo HPA por 12 horas;
13. Epinefrina e Norepinefrina urinária por uma noite;
14. Atividade do sistema nervoso simpático por 12 horas.

A análise da carga alostática foi introduzida como uma tentativa de mensurar o impacto acumulativo produtor de riscos em saúde em vista da alteração de múltiplos sistemas fisiológicos, sendo que seus índices (cardíacos, hormonais, etc.) são utilizados como pródromos para a detecção de estágios pré-mórbidos motivados ou facilitados pelo estresse (Johnston-Brooks, Lewis, Wvans, & Whalen, 1998; McEwen, 2003). Entende-se que a análise desses parâmetros favorece a detecção do nível de vulnerabilidade já instalada no indivíduo, pois se tratam de substâncias cujo acúmulo ou funcionamento irregular é nocivo ao corpo em geral, além do que mostram o provável sistema ou órgão mais vulnerável e/ou suscetível à descompensação fisiológica (McEwen, 2008; Sapolsky, 2007; Stewart, 2006). Reforçando, então, sua aplicabilidade, a medida da carga alostática através dos índices acima relacionados se mostrou capaz de prever comprometimento do estado de saúde por até 30 meses após a sua mensuração (McEwen, 2000a).

Com a aplicação das medidas propostas por McEwen (2000a) encontraram-se evidências da ação do estresse na potencialização para o desencadeamento de disfunções do sistema imunológico, neuroendócrinas e autonômicas (McEwen & Lasley, 2007; Redwine, Snow, Mills, & Irwin, 2003; Vedhara, Fox, & Wang, 1999). Particularmente sobre a

disfuncionalidade do eixo HPA, comprovou-se que a hipercortisolemia diminui a resposta antiinflamatória e desativa a função das células de defesa, facilitando o surgimento de doenças auto-imunes (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1995; Sapolsky, 2007). O conjunto de índices também revelou indícios que o estresse compromete a neurogênese no hipocampo (McEwen, 1999a) e acelera a morte de neurônios no córtex pré-frontal e do giro dentado, alterando funções como a memória e cognição (McEwen, 1999b; McEwen & Lasley, 2007). Outrossim, com a mensuração da carga alostática se constatou a aceleração da desmineralização óssea, favorecendo a osteoporose (Karlmanngla, Singer, McEwen, Rowe, & Seeman, 2002), como ainda se percebeu que dificulta a identificação de células carcinogênicas (Brydon et al., 2005) e também incita quimioresistência no tratamento do câncer (Su et al., 2005), dentre outras desordens sistêmicas.

Em nível psicológico, a carga alostática associou-se a desordens cognitivas, mnêmicas e comprometimento do processo de aprendizagem (Shors, 2006), aos desequilíbrios neuroquímicos cerebrais que propiciam o desenvolvimento de alguns distúrbios psiquiátricos, tais como a síndrome do estresse pós-traumático (Vanitaille, 2002), a esquizofrenia e outras psicoses (Walker, Mittal, & Tessner, 2008).

No contexto social, indivíduos expostos a estresse crônico, um potencializador da carga alostática, tendem ao isolamento social e baixa densidade das relações interpessoais (Uchino, 2006), exibem comportamentos hostis com maior frequência e apresentam comprometimento no juízo crítico, expondo-se, com maior frequência, a riscos de contaminação por doenças sexualmente transmissíveis ou acidentes (Miller, Chen, & Cole, 2009). Constatou-se, ainda, maior vulnerabilidade frente aos efeitos deletérios do preconceito sobre a adaptação psicossocial (Ellis, MacDonald, Lincoln, & Cabral, 2008) e a consolidação de traumas psíquicos (Parker, Bahrick, Fivush, & Johnson, 2006). Em crianças, observou-se que, quando expostas a estresse persistente no pré-natal, tendem a nascer prematuramente (Dominguez, Dunkell-Schetter, Glynn, Hobel, & Sandman, 2008) ou com baixo peso (Lobel et al., 2008), como também exibem maior frequência de crises respiratórias (Wolf, Nicholls, & Chen, 2008) e maior suscetibilidade a doenças virais (Cohen, Miller, Bruce, & Rabin, 2001).

Dentre as 14 medidas da carga alostática destacadas acima, viu-se que o mais alto quartil de risco em pelo menos 10 daquelas mostrou resultados consistentes com a predição dos seguintes problemas de saúde: a) novos eventos cardíacos para indivíduos já sensibilizados, b) declínio da função cognitiva, c) declínio da capacidade física e d) mortalidade entre 2,5 e 7 anos em acompanhamento após estressor severo (Karlmanngla, Singer, McEwen, Rowe, & Seeman, 2002). Confirmando esta condição, a carga alostática tem mostrado eficácia na predição da vulnerabilidade às doenças, encorajando o aperfeiçoamento dos parâmetros para medidas fisiológicas na busca por especificar a ação de variados níveis de estresse e diferentes estressores em sistemas orgânicos específicos (McEwen & Lasley, 2007).

Fazendo-se uma síntese a respeito das medidas fisiológicas, as últimas décadas de pesquisa reforçaram o seu papel enquanto modelos de significativa confiabilidade para a detecção de alterações biológicas relacionadas com o estresse. Logo, destaca-se a importância da perspectiva baseada na resposta que, apesar de não se voltar para a processualidade do estresse, ainda é a que mais produz comprovações acerca de seus efeitos, especialmente sobre o funcionamento do organismo (Santos, 2010).

Cabe aqui salientar que o uso de medidas fisiológicas, tal como as bioquímicas, geralmente demanda altos custos e uma maior estrutura por parte das equipes de pesquisa, fazendo com que esta modalidade de mensuração fique restrita a programas de pesquisa que disponham de significativos recursos financeiros ou laboratórios bem equipados, o que, como já foi mencionado, não parece ser uma realidade para boa parte dos pesquisadores em psicologia da saúde. Desta feita, estudiosos do estresse buscaram desenvolver instrumentos que priorizassem outras dinâmicas humanas que não a biológica (e.g. social e psicológica), a fim de servirem como outros parâmetros de análise.

Finalmente, percebe-se que paralelamente ao desenvolvimento medidas biológicas tradicionais, inovações instrumentais na coleta de dados (e.g. mapeamento de estressores e autopercepção) foram – e ainda são – desejadas enquanto formas alternativas de mensuração do estresse. Logo, estando tal ideia amplamente difundida na psicologia, que se envolveu mais enfaticamente com as medidas ambiental e cognitiva, as evidências derivadas da pesquisa básica do estresse se tornaram o alicerce prospectivo para que novos instrumentos fossem desenvolvidos e, com isso, surgissem como importantes metas de aperfeiçoamento metodológico.

### **A Medida Ambiental do Estresse**

Sob a estruturação teórica da perspectiva baseada no estímulo, é sabido que, no campo da Psicologia, a ampla maioria dos estudos existentes sobre estresse se volta para a mensuração dos estressores (Dohrenwend, 2006; Monroe, 2008; Rahe, 1990), o que segue a proposta de Holmes e Rahe (1967). Atualmente, reconhece-se que são três as principais vantagens desta proposta: a) ela permite a estimação da elevação de risco para doenças através da detecção de eventos externos facilmente identificáveis; b) o procedimento de medida é basicamente uma pergunta simples e direta (e.g. o que ocorreu de excepcional em sua vida nos últimos 12 meses?); c) a padronização de escores e uma lista estável de eventos estressores, que é uma técnica que minimiza a ação de vieses subjetivos (e.g. interpretação e relato das situações) e permite a comparabilidade, replicação e generalização de seus achados (Rahe, 1978; Rahe, 1994; Williamson et al., 2003).

Partindo de classificações de diversos autores (Charles & Almeida, 2007; Dohrenwend, 1973; Dohrenwend, 2006; Holmes & Rahe, 1967; Jackson & Finney, 2002; Lin & Ensel, 1989; *National Environmental Justice Advisory Council - NEJAC*, 2004; Serido, Almeida & Wethington, 2004; Schroevers, Kraaij & Garnefski, 2007; Shors, 2006), para o presente estudo fez-se um resumo das várias categorias de EVE's que se mantêm vigentes. Para demonstração, a seguir elas foram agrupadas sob os rótulos de sua intensidade, duração da exposição e valoração da experiência (Quadro 1):

## Medidas do Estresse

### Quadro 1.

Classificação dos eventos vitais estressores segundo a intensidade, o tempo de exposição e a valoração da experiência

Categorias	Tipos	Exemplos
Intensidade	<i>Macro-estressores que afetam grupos como um todo</i> e exibem um elevado poder deletério sobre a adaptação da sociedade em geral	Desastres naturais, conflitos nacionais ou intergrupais armados, crises macro-econômicas e epidemias
	<i>Macro-estressores que afetam indivíduos e/ou poucas pessoas</i> e que causam danos em nível moderado ou grave, porém, incidem sobre grupos em particular	Violência institucional, crises financeiras restritas, habitação em áreas de risco à saúde e racismo, discriminação flagrante
	<i>Micro-estressores cotidianos que afetam a maioria dos indivíduos e grupos</i> , que possuem menor impacto sobre o <i>quantum</i> de estresse, porém, são comuns em vários contextos	Conflitos interpessoais, exacerbação de demandas profissionais e o contexto de vida em grandes cidades (trânsito, etc.)
	<i>Micro-estressores cotidianos que afetam pessoas de modo particular ou grupos em especial</i> , que usualmente denotam impacto lesivo seletivo, com significativa capacidade de agregar-se, criando redes de estressores	Discriminação subliminar racial, de posição social, de gênero e de idade, problemas conjugais, acessibilidade a equipamentos sociais (lazer, saúde, etc.)
Tempo de Exposição	<i>Estressores agudos</i> , cujo tempo de contato é reduzido e o seu efeito tende a cessar após a experiência	Doenças virais temporárias, seleção para vagas de emprego, acidentes e violência repentina
	<i>Estressores em série</i> , em que a eclosão de uma situação crítica é sucedida por outros estressores contingentes	Divórcio, desemprego, limitações físicas, psicológicas e/ou sociais decorrentes de enfermidades incapacitantes
	<i>Estressores crônicos intermitentes</i> , cuja presença se faz em meio a períodos de estabilidade adaptativa	Doenças sazonais, violência urbana, instabilidade profissional e desafios desenvolvimentais específicos nas fases da vida (infância, velhice, etc.)
	<i>Estressores crônicos que atuam por longos períodos</i> da vida ou que tendem a manter seu impacto estressor de forma contínua e persistente	Enfermidades crônicas, ambientes familiares hostis, contexto social coercitivo e segregação social
Valoração da Experiência	<i>Eventos positivos</i> , embora suscite desafios adaptativos, seu valor, em geral, é esperado como favorável quanto ao desfecho	Gravidez, uniões conjugais, novos empregos, formação acadêmica e/ou profissional
	<i>Eventos negativos</i> , cuja característica é de quase certeza quanto a alguma perda (objetiva ou subjetiva), em curto, médio ou longo prazo	Enfermidades crônicas, maus-tratos físico ou psicológico e empobrecimento econômico

Cabe salientar que não se considera eventos neutros como estressógenos, pois, na perspectiva baseada no estímulo, ainda que a avaliação individual não valere a situação como estressora, os estímulos, quando captados pelo cérebro, por si só possuem capacidade de disparar reações adaptativas, mesmo que seja a ativação de um estado de defesa anteriormente aprendido (e.g. comportamento de esquiva), que, após ter sido provida a mobilização para enfrentamento, é assimilado como indiferente.

Tal como se percebe hoje em dia, o conjunto de medidas das categorias dos EVE favoreceu, de forma inovadora, a criação de taxonomias de situações estressoras a partir da análise dos padrões mais comuns de resposta observadas em indivíduos sob estresse (Monroe, 2008). Por exemplo, Homes e Rahe (1967), nos estudos de validação de sua escala, pontuaram a perda do cônjuge como 100 pontos, numa escala onde este valor corresponde a cerca de 70% do ponto de corte mínimo para a probabilidade (37%) de desenvolver uma doença em virtude do estresse em um período de um ano. Willemen, Koot, Ferdinand, Goossens e Schuengel (2008) encontraram que crianças que vivenciaram algum EVE de alto impacto tendiam a apresentar dificuldade de internalizar problemas e relatavam, com maior frequência, micro-estressores cotidianos em até um ano após o acontecimento do evento vital.

Em suma, o pressuposto da perspectiva baseada no estímulo encontrou alicerce na distinção do poder dos estressores sobre a variação da intensidade do estresse, preconizando que há situações que são naturalmente estressoras em qualquer nível considerado (macro, meso ou microsocial) e sua repercussão está ligada às características objetivas do estímulo, sendo estas as suas maiores contribuições para a teoria do estresse.

Ainda que denote uma interessante sistematização, a abordagem proposta pela perspectiva baseada no estímulo foi alvo de diversas críticas, principalmente, pela exclusão da subjetividade no processo de avaliação e resposta para os estímulos estressores. Logo, o uso restrito da listagem de estressores pressupõe que os EVE possuem a característica inerente e independente de causar o estresse, atribuindo aos eventos, geralmente externos, a responsabilidade por desencadear distúrbios e doenças motivadas pelo estresse. Com isso, embora seja o modelo mais simples de medida, fornecendo parâmetros objetivos de comparação do estresse, os *checklists* produzidos a partir dos trabalhos na linha mantiveram a principal limitação da perspectiva baseada no estímulo: a possibilidade do evento vital estressor pressuposto pelo instrumento ou o pesquisador não corresponder em tipo e intensidade com a percepção do indivíduo.

Para superar as críticas é que surgiu a proposta a utilização de entrevistas complementares à aplicação dos questionários e, sob esta ideia, Brown e Harris (1978) propuseram o uso combinado de entrevistas e o mapeamento de estressores, o que posteriormente ficou conhecido como a técnica do “painel de Brown”.

Na técnica desenvolvida por Brown e Harris (1978), inicialmente são passadas normas para a condução de uma entrevista semi-estruturada que visa à detecção de estressores crônicos e agudos, macro-estressores, micro-estressores, valoração da experiência e agrupamento destes, além da análise das inter-relações estabelecidas entre os estressores. De posse destes dados, o pesquisador e o entrevistado conjuntamente atribuem valores para a distinção da intensidade de cada um dos eventos citados pelo participante, cujos parâmetros da “carga estressora” estão padronizados em um manual com aproximadamente 5000 situações ilustrativas de eventos estressores e, também, o seu impacto deletério sobre a saúde,

que se dá através de escores. Deste modo, o painel de Brown permite a indicação do evento estressor e a atribuição de um suposto impacto subjetivo derivado da experiência. Esta metodologia foi aplicada inicialmente no Inventário de Dificuldades e Eventos Vitais (*Life Events and Difficulties Schedule* – LEDES) de Brown e Harris, que é considerado o básico para uma avaliação subjetiva dos EVE's (Dohrenwend, Raphael, Schwartz, Stueve, & Skodol, 1993).

Em vista dos possíveis benefícios em se alcançar os significados da proposta de integração de entrevistas e listas de estressores, pesquisas utilizando o LEDES e outros instrumentos similares creditaram maior confiabilidade às medidas dos EVE (Derogatis & Coons, 1993), ratificando que uma condição chave para a compreensão do estresse é a quantidade de esforço ou dispêndio de energia adaptativa que é empregada pelos indivíduos diante de situações estressoras (Ackerman et al., 2002; Dimsdale, Stern, & Dillon, 1988; Sarason, Sarason, Potter III, & Antoni, 1985).

No entanto, ainda que tenha superado a limitação inicial de apenas indicar EVE's e não confirmar o suposto impacto do evento segundo o entrevistado, algumas pesquisas mostram que é baixa a correspondência entre o que um indivíduo aponta em uma escala (e.g. LEDES) e o que relata em uma entrevista, sugerindo que o painel de Brown pode se tratar de medidas diferentes sob o mesmo rótulo – os EVE's revelam situações potencialmente estressoras e a entrevista mostra o que os sujeitos rememoram das experiências vividas – um viés da memória (Duggal et al., 2000).

De qualquer forma cabe citar que, apesar desta importante crítica, vigora certo consenso a respeito da necessidade de se coletar eventos vitais ao lado de uma entrevista que valide o pressuposto de um determinado evento ser estressor, pois a técnica da entrevista permite estabelecer as nuances das diferenças individuais na avaliação das situações potencialmente estressoras (Dohrenwend, 2006). Partindo deste embate, três questões são atualmente discutidas para o aumento da confiabilidade na medida dos EVE: a) o viés da memória, b) a definição de EVE e c) a frequente mensuração de sintomas psicológicos ao invés de estressores (Monroe, 2008).

Sobre o viés da memória, tendo em vista que a mensuração de EVE é retrospectiva, discute-se em até quanto tempo é fidedigno o relato do indivíduo e se esta interpretação atual mantém o nível de repercussão que teve na época do ocorrido. Argumenta-se que para macro-estressores a confiabilidade é de aproximadamente dez anos, mantendo-se intensidade semelhante através da recordação do evento e, por outro lado, a recordação de micro-estressores, quando ocorre, pouco se parece com o impacto anterior da experiência (Mandler, 1993; Monroe, 2008; Wolf, 2008). Em consequência disso, o viés da memória se apresenta como mais um problema a ser solucionado – o do impacto diferencial dos estressores e a influência da memória na quantificação da repercussão do estressor –, dado que reitera a lacuna do conhecimento acerca da incompatibilidade entre a experiência individual e a categorização *a priori* dos eventos produtores de estresse.

A questão da definição dos EVE's centra-se na seguinte análise: o conceito de cada EVE não é consensual, ou seja, a exatidão da definição não é uma qualidade confirmada por uma lista única de eventos, pois cada pesquisador estabelece o que acredita ser um EVE (Dohrenwend, 2006). Por outro lado, ainda há o fato de não haver como afirmar que a intensidade do estresse pensada pelo pesquisador é a mesma percebida pelo pesquisado, ainda

que se tenha o parâmetro do painel de Brown (Lazarus & Folkman, 1984). Em resumo, a impossibilidade de averiguar a correspondência entre o que o pesquisador estabelece como estressor e a roboração desta percepção em tipo e intensidade pelo indivíduo é uma lacuna difícil de ser locupletada, isto segundo a perspectiva baseada no estímulo, pois nesta não se considera o efeito diferencial da avaliação como delimitadora do que é ou não um estressor.

Quanto à análise enquanto sintomas e não estressores, muitos dos questionários desenvolvidos para medida dos EVE's na realidade fazem confusão entre sinais de doenças adaptativas (efeito) e eventos estressores (causa), o que compromete a especificidade do que se considera causa e consequência do estresse (Dohrenwend, 2006; Lazarus, 1993). Por exemplo, a episódios de insônia podem ser tanto um estressor, uma vez que sua causalidade não é restrita ao estresse, como podem ser uma doença adaptativa derivada do estresse ou mesmo um sintoma transitório causado por outro estressor. Desta forma, a pouca clareza em relação à definição do estresse como uma resposta a um estímulo qualquer parece gerar ambiguidade quanto ao que efetivamente pode ser medido, a fim de se discriminar os componentes do processo de estresse.

Em suma, sobre os instrumentos da perspectiva baseada no estímulo, a proposição do painel de Brown gerou um avanço significativo na capacidade preditiva da medida dos EVE ao incluir a subjetividade como o determinante da experiência estressora e, inclusive, a escala de Homes e Rahe (1967) ainda é o instrumento mais utilizado e diversos autores buscam reafirmar seu poder diagnóstico (Dohrenwend, 2000; Dohrenwend, 2006). A aplicação destas medidas é hoje reforçada pela prescrição da entrevista efetuada por Brown e Harris (1978), pois permite conhecer a variabilidade de interpretações possíveis das experiências, mas demanda progressos no controle de vieses como o da memória e as definições operacionais. Diante disso, as propostas de mensuração do estresse através da mediação cognitiva assumiram, paulatinamente, a supremacia quanto aos instrumentos de pesquisa, cuja representatividade se encontra na perspectiva cognitiva do estresse, posto conseguirem responder a algumas das lacunas presentes na perspectiva baseada no estímulo.

### **A Medida de Autopercepção do Estresse**

Em relação à perspectiva cognitiva, cujo enfoque é a percepção e avaliação do estressor, o desenvolvimento de medidas geralmente focaliza o estresse percebido (Derogatis & Coons, 1993; Lazarus, 2000; Monroe, 2008). Deste modo, possivelmente o mais conhecido e também mais utilizado é a Escala de Estresse Percebido (*Perceived Stress Scale*, PSS), desenvolvida por Cohen, Kamarck e Mermelstein (1983).

A PSS foi criada a partir dos pressupostos do modelo teórico proposto por Lazarus (1973), em que um estressor somente repercute sobre o organismo sob a forma de estresse quando a situação é avaliada como uma ameaça ou o indivíduo percebe que seus recursos não são suficientes para lidar com a situação (Lazarus, 2007). Faz-se importante ressaltar que a PSS não se direciona a um elemento estressor ou tipologias de situações, mas se limita a mensurar o quanto o indivíduo avaliou como estressora uma situação qualquer, real ou imaginária, para a qual atribuiu um significado particular (Cohen, Kamarck, & Mermelstein, 1983). Assim, o argumento central da base conceitual da PSS é que o estresse é derivado da mediação cognitiva e não do estímulo em si, além do que a neurofisiologia do estresse é apenas a repercussão de processos anteriores à reação adaptativa em nível biológico.

Para os autores da escala, a necessidade de elaborar uma medida inespecífica em nível psicológico se deu em virtude da percepção ser o elemento central na determinação do estresse, fazendo assim oposição aos instrumentos baseados nos EVE's, que colocam os eventos como causa do estresse (Cohen, Kamarck, & Mermelstein, 1983). Em resumo, a proposta da PSS é evidenciar o papel ativo exercido pelos indivíduos, na interação com o ambiente através da avaliação dos estímulos como desafiantes, nocivos, danosos ou produtores de ameaça a sua integridade psicológica e física; o que a torna o melhor exemplo para demonstrar a medida do estresse na perspectiva cognitiva.

A PSS é composta por perguntas gerais sobre o como o indivíduo se percebe em relação a possíveis estressores experienciados no seu cotidiano, tendo sido desenhada para detectar o quanto os participantes avaliam a própria vida, ou elementos desta, como incontrolláveis, imprevisíveis ou uma sobrecarga. É possível encontrar pesquisas que relacionaram os índices da PSS com medidas de substâncias e hormônios comprovadamente essenciais na reação neurofisiológica do estresse, como por exemplo, níveis alterados de cortisol (Eck, Berkhof, Nicolson, & Sulon, 1996).

No mesmo sentido encontram-se estudos que apontam a relação entre o elevado estresse percebido e a disfunção das citocinas (McGregor, Antoni, Ceballos, & Blomberg, 2008), alterações das catecolaminas (Otte, McCaffery, Ali, & Wholley, 2007) e mantém relação inversamente proporcional com a Dehidro-Epi-Androsterona (DHEA), um hormônio fortemente ligado ao retardamento do processo de degeneração e envelhecimento (Cruess et al., 1999). Além destes, Remor, Penedo, Shen e Schneiderman (2007) encontraram que o PSS é um instrumento válido para detectar a diminuição das células CD4 (parâmetro de avaliação do sistema imunológico) em pacientes com HIV, mesmo quando controladas as características sociodemográficas e a presença de comorbidades.

Outros trabalhos demonstram que a medida do PSS é confiável para a inferência sobre alterações imunológicas (Burns, Drayson, Ring, & Carroll, 2002), risco cardíaco (Nielsen et al., 2006), distúrbios gastrointestinais (Kojima et al., 2005), transtornos depressivos (Spada, Nikcevic, Moneta, & Wells, 2008), dificuldade de cicatrização (Ebrecht et al., 2004; Marucha, Kiecolt-Glaser, & Faveghi, 1998), diabetes (Sepa, Frodi, Wahlberg, Ludvigsson, & Vaarala, 2005), infecções respiratórias (Cohen, Tyrrell, & Smith, 1991; Takkouche, Ragueira, & Gestal-Otero, 2001), problemas gestacionais (Kalra, Einarson, Karaskov, Uum, & Koren, 2007; Nelson et al., 2003), distúrbios alimentares (Sims et al., 2008), transtornos psiquiátricos crônicos e severos (Ellis et al., 2008; Flores et al., 2008), dermatites crônicas (O'Leary, Creamer, Higgins, & Weinman, 2004), alterações cognitivas e perda de massa cinzenta cerebral (Gianaros et al., 2007).

Importante destacar que a PSS demonstra validade discriminante, sendo uma medida de estresse independente de sintomas psicológicos, físicos, transtornos depressivos ou de ansiedade (Cohen, Kamarck, & Mermelstein, 1983). Também foi constatado que a PSS mede aspectos distintos das escalas de mensuração dos EVE, fornecendo informações sobre a repercussão em si e não se limitando a identificação de estressores particulares, o que facilita a identificação de estresse acumulativo (Willemen, Koot, Ferdinand, Goossens, & Schuengel, 2008).

Em vista do que foi argumentado, compreende-se que a medida cognitiva do estresse denota um grau de robustez suficiente para o desenvolvimento das pesquisas, o que é

confirmado através dos inúmeros estudos para tradução e validação desta escala em diversos países, dentre eles Portugal (Pais-Ribeiro & Marques, 2009) Japão (Mimura & Griffiths, 2004; 2008), Turquia (Örucu & Demir, 2008), Brasil (Luft, Sanches, Mazo, & Andrade, 2007; Reis, Hino, & Añez, 2010), Espanha (Remor, 2006), México (Ramírez & Hernández, 2007) e Dinamarca (Olsen, Mortensen, & Bech, 2004).

Embora atenda a amplos critérios de validação (Littman et al., 2006), entende-se que a PSS preserva uma limitação de sua teoria de base, a perspectiva cognitiva do estresse (Rahe, 1990). A crítica se pauta no fato de que a medida é influenciada por mediadores psicológicos, mas não tem como distinguir o efeito real do estresse frente ao papel dos mecanismos adaptativos. Ou seja, o escore final oferecido pelo instrumento não discrimina se a avaliação é derivada somente do estresse ou se resulta da mediação dos recursos adaptativos, o que significa que a PSS se limita a uma etapa do processo, que é a avaliação, sem distinguir os elementos básicos constitutivos da tríade da mediação cognitiva (exposição → avaliação → resposta).

Em resumo, cabe lembrar que Duggal et al. (2000) e Willemen et al. (2008) concluíram que a PSS e a medida de EVE mostram índices significativos de correlação entre si e com as medidas biológicas, além de também produzirem achados distintos sobre o estresse. Assim, acredita-se que uma forma interessante de mensurar o fenômeno é utilizar as vantagens das perspectivas baseadas no estímulo e a cognitiva, visto que as medidas biológicas são mais difíceis de obtenção.

## COMENTÁRIOS

Com a presente revisão narrativa se constatou que cada perspectiva de estudo na teoria do estresse produziu, e ainda produz, diferentes modos de mensuração do fenômeno. Em cada um dos tópicos apresentados, viu-se que é possível destacar contribuições seletivas fornecidas por cada tipo de medida, o que favoreceria a clareza dos pesquisadores ao delinear seus estudos e escolher recursos para o cotejamento do estresse. Além disso, descreveram-se limitações de cada método de análise, o que incita à necessidade de mais investigações que visem à formulação de novos instrumentos e indicadores, ou ainda o aperfeiçoamento das existentes, para que se possa aprofundar, cada vez mais, o conhecimento no assunto.

Importa também destacar a compatibilidade da sistematização dos modos de medida com a evolução conceitual do estresse, o que permite, hoje em dia, apreender-se o estresse como um tópico de estudos que se mostra produtivo e favorável à continuidade das investigações. Sobre isso, a assunção das principais contribuições de cada momento histórico do conceito sugere que o uso combinado de medidas pode suprir substancialmente lacunas presentes em cada perspectiva de trabalho na temática, obtendo-se, ao final, uma síntese de medidas, integradoras dos principais pontos positivos desenvolvidos no âmbito dos modelos baseado na resposta, no estímulo e de base cognitiva.

Enquanto importante limitação desta revisão, não foi possível descrever em maiores detalhes os procedimentos de coleta e critérios técnicos para diagnóstico do estresse na vertente biológica de análise, tendo em vista a circunscrição da presente proposta. Para tanto, sugere-se a leitura de Gunnar e Quevedo (2007), que efetuaram uma excelente revisão sobre o tópico. Quanto às limitações no que toca às perspectivas baseadas no estímulo e a cognitiva,

inúmeras conformações teóricas e derivações das ideias iniciais de Holmes e Rahe (1967), Brown e Harris (1978), Dohrenwend (1973) e, sobretudo, Lazarus (1973) e Lazarus (2000), não puderam ser aprofundadas neste momento, visto que a intenção foi uma sistematização geral do estado do conhecimento acerca das medidas mais comuns nas pesquisas sobre o estresse. Complementado tal aspecto, recomenda-se a leitura da Teoria da Ativação Cognitiva do Estresse (*Cognitive Activation Theory of Stress – CATS*), proposta por Ursin e Eriksen (2004), que se mostra como uma promissora possibilidade de escrutínio do processamento cognitivo diante dos desafios adaptativos.

Julga-se pertinente a sugestão de novos estudos que sistematizem conhecimentos já produzidos sobre o assunto, por exemplo, sobre a distribuição social do estresse, pois se trata de uma temática de ampla difusão e corpo robusto de evidências, todavia, que ainda demanda a síntese de suas contribuições, limites e possibilidades de aplicação junto ao estudo do processo saúde-doença de indivíduos e grupos. Finalmente, viu-se que o desenvolvimento da teoria do estresse é perpassado pelo aperfeiçoamento de seus conceitos e medidas no compasso de sua história, em um ciclo dinâmico entre teoria e prática; eixo primordial do conhecimento científico.

## REFERÊNCIAS

- Ackerman, K.D., Heyman, R., Rabin, B.S., Anderson, B.P, Houck, P.R., Frank, E., & Baum, A. (2002). Stressful life events precede exacerbations of multiple sclerosis. *Psychosomatic Medicine*, 64, 916-920. doi:org/10.1097/01.PSY.0000038941.33335.40
- Asberg, K. K., Bowers, C., Renk, K., & McKinney, C. (2008). A structural equation modeling approach to the study of stress and psychological adjustment in emerging adults. *Child Psychiatry and Human Development*, 39, 481-501. doi: org/10.1007/s10578-008-0102-0
- Atanackovic, D., Schnee, B., Schuch, G, Faltz, C., Schulze, J., Weber, C. S., ... Brunner-Weinzierl, M. (2006). Acute psychological stress alerts the adaptive immune response: Stress-induced mobilization of effector T cells. *Journal of Neuroimmunology*, 176, 141-152. doi:org/10.1016/j.jneuroim.2006.03.023
- Bonne, O., Grillon, C., Vythilingam, M., Neumeister, A., & Charney, D.S. (2007). Adaptive and maladaptive psychobiological responses to severe psychological stress: Implications for the discovery of novel pharmacotherapy. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 65-94. doi:org/10.1016/j.neubiorev.2003.12.001
- Brown, G.W., & Harris, T.O. (1978). *Social origins of depression*. Tavistock, London.
- Brydon, L., Edwards, S., Jia, H., Mohamed-Ali, V., Zachary, I., Martin, J.F., & Steptoe, A. (2005). Psychological stress activates interleukin-1beta gene expression in human mononuclear cells. *Brain, Behavior, and Immunity*, 19, 540-546. doi:org/10.1016/j.bbi.2004.12.003
- Burke, H. M., Davis, M.C., Otte, C., & Mohr, D.C. (2005). Depression and cortisol responses to psychological stress: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 846-856. doi:org/10.1016/j.psyneuen.2005.02.010

Burns, V. E., Drayson, M., Ring, C., & Carroll, D. (2002). Perceived stress and psychological well-being are associated with antibody status after meningitis C conjugate vaccination. *Psychosomatic Medicine*, 64, 963-970. doi:org/10.1097/01.PSY.0000038936.67401.28

Charles, S.T., & Almeida, D.M. (2007). Genetic and environmental effects on daily life stressors: More evidence for greater variation in later life. *Psychology and Aging*, 22, 331-340. doi:org/10.1037/0882-7974.22.2.331

Charmandari, E., Tsigos, C., & Schrouso, G. (2005). Endocrinology of the stress response. *Annual Review of Physiology*, 67, 259-284. doi:org/10.1146/annurev.physiol.67.040403.120816

Christ-Crain, M., Jutla, S., Widmer, I., Couppis, O., König, C., Pargger, H., ... Grossman, A.B. (2007). Measurement of serum free cortisol shows discordant responsivity to stress and dynamic evaluation. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92, 1729-1735. doi:org/10.1210/jc.2006-2361

Chung, M. C., Preveza, E., Papandreou, K., & Prevezas, N. (2007). Locus of control among spinal cord injury patients with different levels of posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 152, 253-260.

Cohen, S., Janick-Deverts, D., & Miller, G.E. (2007). Psychological stress and disease. *Journal of the American Medical Association*, 298, 1685-1687. doi:org/10.1001/jama.298.14.1685

Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 24, 385-396. doi:org/10.2307/2136404

Cohen, S., Miller, G. E., & Rabin, B. S. (2001). Psychological stress and antibody response to immunization: A critical review of the human literature. *Psychosomatic Medicine*, 63, 7-18.

Cohen, S., Tyrrell, D. A. J., & Smith, A. P. (1991). Psychological stress and susceptibility to the common cold. *The New England Journal of Medicine*, 325, 606-612. doi:org/10.1056/NEJM199108293250903

Cruess, D. G., Antoni, M. H., Kumar, M., Ironson, G., McCabe, P., Fernandez, J. B., ... Schneiderman, N. (1999). Cognitive-behavioral stress management buffers decreases in dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S) and increases in the cortisol/DHEA-S ratio and reduces mood disturbance and perceived stress among HIV-seropositive men. *Psychoneuroendocrinology*, 24, 537-549. doi:org/10.1016/S0306-4530(99)00010-4

Derogatis, L.R., & Coons, H.L. (1993). Self-report measures of stress. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects* (2<sup>nd</sup> ed, pp. 200-233). New York, NY: Free Press.

Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130, 355-391. doi:org/10.1037/0033-2909.130.3.355

Dimsdale, J.E., Stern, M.J., & Dillon, E. (1988). The stress interview as a tool for examining physiological reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 50, 64-71.

Dohrenwend, B.P., Raphael, K.G., Schwartz, S., Stueve, A., & Skodol, A.E. (1993). The structured event probe and narrative rating method (SEPRATE) for measuring stressful

life events. In L. Goldberger, & S., Breznitz. (Eds.), *Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects* (2<sup>nd</sup> ed, pp. 174-199). New York, NY: Free Press.

Dohrenwend, B. P. (2006). Inventorying stressful life events as risk factors for psychopathology: Toward resolution of the problem of intracategory variability. *Psychological Bulletin*, *132*, 477–495. doi:org/[10.1037/0033-2909.132.3.477](https://doi.org/10.1037/0033-2909.132.3.477)

Dohrenwend, B. S. (1973). Life events as stressors: A methodological inquiry. *Journal of Health and Social Behavior*, *14*, 167-175. doi:Org/10.2307/2137066

Dohrenwend, B.P. (2000). The role of adversity and stress in psychopathology: Some evidence and its implications for theory and research. *Journal of Health and Social Behavior*, *41*, 1–19. doi:org/10.2307/2676357

Domingues, T.P., Dunkel-Setter, C., Glynn, L.M., Hobel, C., & Sandman, C.A. (2008). Racial differences in birth outcomes: The role of general, pregnancy, and racism stress. *Health Psychology*, *27*, 194-203. doi:org/10.1037/0278-6133.27.2.194

Duggal, S., Malkoff-Schwartz, S., Burmaher, B., Anderson, B., Matty, M.K., Houck, P.R., ... Frank, E. (2000). Assessment of life stress in adolescents: Self-report versus interview methods. *Journal of American Academic Child and Adolescent Psychiatry*, *39*, 445-452. doi:org/10.1097/00004583-200004000-00013

Ebrecht, M., Hextall, J., Kirtley, L., Taylor, A., Dyson., M., & Weinman, J. (2004). Perceived stress and cortisol levels predict speed of wound healing in healthy male adults. *Psychoneuroendocrinology*, *29*, 798-809. doi:org/10.1016/S0306-4530(03)00144-6

Eck, M. V., Berkhof, H., Nicolson, N., & Sulo, J. (1996). The effects of perceived stress, traits, mood states, and stressful daily events on salivary cortisol. *Psychosomatic Medicine*, *58*, 447-458.

Ellis, B. H., MacDonald, H. Z., Lincoln, A. K., & Cabral, H. J. (2008). Mental health of Somali adolescent refugees: The role of trauma, stress, and perceived discrimination. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *76*, 184-193. doi:org/10.1037/0022-006X.76.2.184

Evans, G.W., Kim, P., Ting, A.H., Teshler, H.B., & Shannis, D. (2007). Cumulative risk, maternal responsiveness, and allostatic load among young adolescents. *Developmental Psychology*, *43*, 341-351. doi:org/10.1037/0012-1649.43.2.341

Faro, A., & Pereira, M. (in press). Estresse: Revisão Narrativa da Evolução Conceitual, Perspetivas Teóricas e Metodológicas. *Psicologia Saúde e Doenças*, *14*,

Flores, E., Tschann, J. M., Dimas, J. M., Bachen, E. A., Pasch, L. A., & De Groat, C. L. (2008). Perceived discrimination, perceived stress, and mental and physical health among mexican-origin adults. *Hispanic Journal of Behavioral Sciences*, *30*(4), 401-424. doi:org/10.1177/0739986308323056

Gadalla, T. M. (2009). Determinants, correlates and mediators of psychological distress: A longitudinal study. *Social Science & Medicine*, *68*, 2199-2205. doi:org/[10.1016/j.socscimed.2009.03.040](https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2009.03.040)

Gianaros, P. J., Jennings, J. R., Sheu, L. K., Greer, P. J., Kuller, L. H., & Matthews, K. A. (2007). Prospective reports of chronic life stress predict decreased grey matter volume in the hippocampus. *NeuroImage*, *35*, 795-803. doi:org/10.1016/j.neuroimage.2006.10.045

Gunnar, M., & Quevedo, K. (2007). The neurobiology of stress and development. *Annual Review of Psychology*, *58*, 145-73. doi:org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085605

- Hellhammer, D.H., Wust, S., & Kudielka, B.M. (2009). Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*, *34*, 163-171. doi:[org/10.1016/j.psyneuen.2008.10.026](https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.10.026)
- Holmes, T.H., & Rahe, R.H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, *11*, 231-218. doi:[org/10.1016/0022-3999\(67\)90010-4](https://doi.org/10.1016/0022-3999(67)90010-4)
- Jackson, P.B., & Finney, M. (2002). Negative life events and psychological distress among young adults. *Social Psychology Quarterly*, *65*, 186-201. doi:[org/10.2307/3090100](https://doi.org/10.2307/3090100)
- Johnston-Brooks, C. H., Lewis, M. A., Evans, G. W., & Whalen, C. K. (1998). Chronic stress and illness in children: The role of allostatic load. *Psychosomatic Medicine*, *60*, 597-603.
- Kalra, S., Einarson, S., Karaskov, T., Uum, S.V., & Koren, G. (2007). The relationship between stress and hair cortisol in healthy pregnant women. *Clinical and Investigative Medicine*, *30*, 103-107.
- Karlamangla, A.S., Singer, B., McEwen, B., Rowe, J.W., & Seeman, T.E. (2002). Allostatic load as a predictor of functional decline: MacArthur studies of successful aging. *Journal of Clinical Endocrinology*, *55*, 696-710.
- Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R. (1995). Psychoneuroimmunology and health consequences: Data and shared mechanisms. *Psychosomatic Medicine*, *57*, 269-274.
- Kiecolt-Glaser, J. K., Page, G. G., Marucha, P. T., MacCallum, R. C., & Glaser, R. (1998). Psychological influences on surgical recovery: Perspectives from psychoneuroimmunology. *American Psychologist*, *53*, 1209-1218. doi:[org/10.1037//0003-066X.53.11.1209](https://doi.org/10.1037//0003-066X.53.11.1209)
- Kojima, M., Wakai, K., Tokudome, S., Tamakoshi, K., Toyoshima, H., Watanabe, Y., ... Tamakoshi, A. (2005). Perceived psychological stress and colorectal cancer mortality: Findings from the Japan collaborative cohort study. *Psychosomatic Medicine*, *67*, 72-77. doi:[org/10.1097/01.psy.0000151742.43774.6d](https://doi.org/10.1097/01.psy.0000151742.43774.6d)
- Lazarus, R. S. (1973). A laboratory approach to the dynamics of psychological stress. *American Psychologist*, *19*, 400-411. doi:[org/10.1037/h0041245](https://doi.org/10.1037/h0041245)
- Lazarus, R.S. (2000). Toward better research on stress and coping. *American Psychologist*, *55*, 665-673. doi:[org/10.1037/0003-066X.55.6.665](https://doi.org/10.1037/0003-066X.55.6.665)
- Lazarus, R.S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer.
- Lazarus, R.S. (2007). Stress and emotion: A new synthesis. In A. Monat, R.S. Lazarus, & G. Reevy (Eds.), *The Praeger Handbook on Stress and Coping* (pp. 33-52). London: Praeger.
- Lin, N., & Ensel, W. M. (1989). Life stress and health: Stressors and resources. *American Sociological Review*, *54*, 382-399. doi:[org/10.2307/2095612](https://doi.org/10.2307/2095612)
- Littman, A. J., White, E., Satia, J. A., Bowen, D. J., & Kristal, A. R. (2006). Reliability and validity of 2 single-item measures of psychosocial stress. *Epidemiology*, *17*, 398-403. doi:[org/10.1097/01.ede.0000219721.89552.51.00](https://doi.org/10.1097/01.ede.0000219721.89552.51.00)
- Lobel, M., Cannella, D.C., Graham, J.E., DeVincent, C., Schneider, J., & Meyer, B.A. (2008). Pregnancy-specific stress, prenatal health behaviors, and birth outcomes. *Health Psychology*, *27*, 604-615. doi:[org/10.1037/a0013242](https://doi.org/10.1037/a0013242)

Luft, C.D.B., Sanches, S.O., Mazo, G.Z., & Andrade, A. (2007). Versão brasileira da escala de estresse percebido: Tradução e validação para idosos. *Revista de Saúde Pública*, *41*, 606-615. doi:org/10.1590/S0034-89102007000400015

Lupien, S. J., Maheu, F., Tu, M., Fiocco, A., & Schramek, T. E. (2007). The effects of stress and stress hormones on human cognition: Implications for the field of brain and cognition. *Brain and Cognition*, *65*, 209–237. doi:org/10.1016/j.bandc.2007.02.007

Mandler, G. (1993). Stress and thought processes. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects* (2<sup>nd</sup> ed, pp. 88-104). New York, NY: Free Press.

Marsland, A. L., Bachen, E. A., Cohen, S., Rabin, B., & Manuck, S. B. (2002). Stress, immune reactivity and susceptibility to infectious disease. *Physiology & Behavior*, *77*, 711-716. doi:org/ 10.1016/S0031-9384(02)00923-X

Marucha, P. T., Kiecolt-Glaser, J. K., & Favagehi, M. (1998). Mucosal wound healing is impaired by examination stress. *Psychosomatic Medicine*, *60*, 362-365.

McCarty, R., & Gold, P.E. (1996). Catecholamines, stress, and disease: A psychobiological perspective. *Psychosomatic Medicine*, *58*, 590-597.

McEwen, B.S. (1999a). Stress and hippocampal plasticity. *Annual Review of Neuroscience*, *22*, 105-122. doi:org/10.1146/annurev.neuro.22.1.105

McEwen, B.S. (1999b). Stress and the aging hippocampus. *Frontiers in Neuroendocrinology*, *20*, 49-70. doi:org/10.1006/frne.1998.0173

McEwen, B.S. (2000a). Allostasis and allostatic load: Implications for neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology*, *22*, 108-123. doi:org/10.1016/S0893-133X(99)00129-3

McEwen, B.S. (2000b). Sex, stress and the hippocampus: Allostasis, allostatic load and the aging process. *Neurobiology of Aging*, *23*, 921-939. doi:org/ 10.1016/S0197-4580(02)00027-1

McEwen, B.S. (2002). Protective and damaging effects of stress mediators: The good and bad sides of the response to stress. *Metabolism*, *51*, 2-4. doi:org/10.1053/meta.2002.33183

McEwen, B.S. (2003). Interacting mediators of allostasis and allostatic load: Towards an understanding of resilience in aging. *Metabolism*, *52*, suppl. 2, 10-16. doi:org/10.1016/S0026-0495(03)00295-6

McEwen, B.S. (2008). Central effects of stress hormones in health and disease: Understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators. *European Journal of Pharmacology*, *583*, 174-185. doi:org/10.1016/j.ejphar.2007.11.071

McEwen, B.S., & Lasley, E.N. (2007). Allostatic load: When protection gives way to damage. In A. Monat, R.S. Lazarus, & G. Reevy (Eds.), *The Praeger Handbook on Stress and Coping* (pp. 99-111). London: Praeger.

McEwen, B.S., & Wingfield, J.C. (2003) The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior*, *43*, 2-15. doi:org/10.1016/S0018-506X(02)00024-7

McGregor, B. A., Antoni, M. H., Ceballos, R., & Blomberg, B. B. (2008). Short communication: Very low CD19+ B-lymphocyte percentage is associated with high levels of academic stress among healthy graduate students. *Stress and Health*, *24*, 413-418. doi:org/10.1002/smi.1188

- Miller, D. B., & O'Callaghan, J. P. (2003). Effects of aging and stress on hippocampal structure and function. *Metabolism*, *52*, 17-21. doi:org/10.1016/S0026-0495(03)00296-8
- Miller, G., Chen, E., & Cole, S. W. (2009). Health psychology: Developing biologically plausible models linking the social world and physical health. *Annual Review of Psychology*, *60*, 501-524. doi:org/10.1146/annurev.psych.60.110707.163551
- Mimura, C., & Griffiths, P. (2004). A Japanese version of the perceived stress scale: Translation and preliminary test. *International Journal of Nursing Studies*, *41*, 379-385. doi:org/10.1146/10.1016/j.ijnurstu.2003.10.009
- Mimura, C., & Griffiths, P. (2008). A Japanese version of the perceived stress scale: Cross-cultural translation and equivalence assessment. *BMC Psychiatry*, *8*(85), 1-7. doi:org/10.1186/1471-244X-8-85
- Moal, M.L. (2007); Historical approach and evolution of the stress concept: A personal account. *Psychoneuroendocrinology*, *32*, 3-9. doi:org/10.1016/j.psyneuen.2007.03.019
- Monroe, S.M. (2008). Modern approaches to conceptualizing and measuring human life stress. *Annual Review of Clinical Psychology*, *4*, 33-52. doi:org/10.1146/annurev.clinpsy.4.022007.141207
- National Environmental Justice Advisory Council (2004). *Ensuring risk reduction in communities with multiple stressors: Environmental justice and cumulative risks/impacts*. Washington, DC: United States Environmental Protection Agency.
- Nelson, D. B., Grisso, J. A., Joffe, M. M., Brensinger, C., Shaw, L., & Datner, E. (2003). Does stress influence early pregnancy loss? *Annals of Epidemiology*, *13*, 223-229. doi:org/10.1016/S1047-2797(02)00419-2
- Nielsen, N. R., Kristensen, T. S., Prescott, E., Larsen, K. S., Schnohr, P., & Grønbaek, M. (2006). Perceived stress and risk of ischemic heart disease causation or bias? *Epidemiology*, *17*, 391-396. doi:org/10.1097/01.ede.0000220556.86419.76
- Nielsen, N. R., Kristensen, T. S., Schnohr, P., & Grønbaek, M. (2008). Perceived stress and cause-specific mortality among men and women: Results from a prospective cohort study. *American Journal of Epidemiology*, *168*, 480-491. doi:org/10.1093/aje/kwn157
- Noble, R. E. (2002). Diagnosis of stress. *Metabolism*, *51*, 37-39. doi:org/10.1053/meta.2002.33190
- O'Leary, C. J., Creamer, D., Higgins, E., & Weinman, J. (2004). Perceived stress, stress attributions and psychological distress in psoriasis. *Journal of Psychosomatic Research*, *57*, 465-471. doi:org/10.1016/j.jpsychores.2004.03.012
- Olsen, L. R., Mortensen, E. L., & Bech, P. (2004). Prevalence of major depression and stress indicators in the Danish general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *109*, 96-103. doi:org/10.1046/j.0001-690X.2003.00231.x
- Örücü, M. C., & Demir, A. (2009). Psychometric evaluation of perceived stress scale for Turkish university students. *Stress and Health*, *25*, 103-109. doi:org/10.1002/smi.1218
- Otte, C., McCaffery, J., Ali, S., & Whooley, M. A. (2007). Association of a serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR) with depression, perceived stress, and norepinephrine in patients with coronary disease: The heart and soul study. *American Journal of Psychiatry*, *164*, 1379-1384. doi:org/10.1176/appi.ajp.2007.06101617

- Pais-Ribeiro, J., & Marques, T. (2009). A avaliação do stress: A propósito de um estudo de adaptação da escala de percepção de stress. *Psicologia, Saúde & Doenças, 10*, 237-248
- Parker, J. F., Bahrick, L. E., Fivush, R., & Johnson, P. (2006). The impact of stress on mothers' memory of a natural disaster. *Journal of Experimental Psychology: Applied, 12*, 142-154. doi:org/10.1037/1076-898X.12.3.142
- Porcelli, A.J., Cruz, D., Wenberg, K., Patterson, M.D., Biswal, B.B., & Ripma, B. (2008). The effect of acute stress on human prefrontal working memory systems. *Physiology & Behavior, 95*, 282-289. doi:org/10.1016/j.physbeh.2008.04.027
- Rahe, R. H. (1978). Life change measurement clarification. *Psychosomatic Medicine, 40*, 95-98. doi:org/10.1080/0097840X.1979.9934522
- Rahe, R. H. (1990). Life change, stress responsivity, and captivity research. *Psychosomatic Medicine, 52*, 373-396.
- Rahe, R.H. (1994). The more things change... *Psychosomatic Medicine, 56*, 306-307.
- Ramírez, M.T.G. & Hernández, R.L. (2007). Factor structure of the perceived stress scale (PSS) in a sample from Mexico. *The Spanish Journal of Psychology, 10*, 199-206.
- Redwine, L., Snow, S., Mills, P., & Irwin, M. (2003). Acute psychological stress: Effects on chemotaxis and cellular adhesion molecule expression. *Psychosomatic Medicine, 65* 598-603. doi:org/10.1097/01.PSY.0000079377.86193.A8
- Reis, R.S., Hino, A.A.F, & Añez, R.R. (2010). Perceived stress scale: Reliability and validity study in Brazil. *Journal of Health Psychology, 15*, 107-114. doi:org/10.1177/1359105309346343.
- Remor, E. (2006). Psychometric properties of a european spanish version of the perceived stress scale (PSS). *The Spanish Journal of Psychology, 9*, 86-93.
- Remor, E., Penedo, F. J., Shen, B. J., & Schneiderman, N. (2007). Perceived stress is associated with CD4 cell decline in men and women living with HIV/AIDS in Spain. *AIDS Care, 19*, 215-219. doi:org/10.1080/09540120600645570
- Romero, L.M., Dickens, M.J., & Cyr, N.E. (2009). The reactive scope model: A new model integrating homeostasis, allostasis and stress. *Hormones and Behavior, 55*, 375-389. doi:org/10.1016/j.yhbeh.2008.12.009
- Rosal, M.C., King, J., Ma, Y., & Reed, G.W. (2004). Stress, social support, and cortisol: Inverse associations? *Behavioral Medicine 30*, 11-21. doi:org/10.3200/BMED.30.1.11-22
- Rother, E.T. (2007). Revisão sistemática x revisão narrativa. [Editorial]. *Acta Paulista de Enfermagem, 20*(2), vi. doi:org/10.1590/S0103-21002007000200001
- Santos, A.F. (2010). *Determinantes psicossociais da capacidade adaptativa: Um modelo teórico para o estresse*. (Tese de Doutorado não publicada). Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador (BA).
- Sapolsky, R.M. (2007). Why zebras don't get ulcers: Stress, metabolism, and liquidating your assets. In A. Monat, R.S. Lazarus, & G. Reevy (Eds.), *The Praeger Handbook on Stress and Coping* (pp. 181-198). London: Praeger.
- Sarason, I.G., Sarason, B.R., Shearin, E.N., & Pierce, G.R. (1987). A brief measure of social support: Practical and theoretical implications. *Journal of Social and Personal Relationships, 4*, 497-510. doi:org/10.1177/0265407587044007

Schroevers, M., Kraaij, V., & Garnefski, N. (2007). Goal disturbance, cognitive coping strategies, and psychological adjustment to different types and psychological adjustment to different types. *Clinical and Health Psychology*, 43, 413–423. doi:org/10.1016/j.paid.2006.12.009

Schwartz, S., & Meyer, I.H. (2010). Mental health disparities research: The impact of within and between group analyses on tests of social stress hypotheses. *Social Science & Medicine*, 70, 1111-1118. doi:org/10.1016/j.socscimed.2009.11.032

Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Neuropsychiatry Classics*, 10, 230-231. doi:doi.org/10.1038/138032a0

Sepa, A., Frodi, A., Wahlberg, J., Ludvigsson, J., & Vaarala, O. (2005). Psychological stress may induce diabetes-related autoimmunity in infancy. *Diabetes Care*, 28, 290-295. doi:org/10.2337/diacare.28.2.290

Serido, J., Almeida, D.M., & Wethington, E. (2004). Chronic stressors and daily hassles: Unique and interactive relationships with psychological distress. *Journal of Health and Social Behavior*, 45, 17-33. doi:org/10.1177/002214650404500102

Shors, T. J. (2006). Stressful experience and learning across the lifespan. [Annual Review of Psychology](#), 57, 55-85. doi:org/10.1146/annurev.psych.57.102904.190205

Siegrist, J., & Marmot, M. (2004). Health inequalities and the psychosocial environment: Two scientific challenges. *Social Science & Medicine*, 58, 1463-1473. doi:org/10.1016/S0277-9536(03)00349-6

Simpson, E.E.A., McConville, C., Rae, G., O'Connor, J.M., Stewart-Knox, B.J., Coudray, C., & Strain, J.J. (2008). Salivary cortisol, stress, and mood in healthy older adults: The Zenith study. *Biological Psychology*, 78, 1-9. doi:org/10.1016/j.biopsycho.2007.12.001

Sims, R., Gordon, S., Garcia, W., Clark, E., Monye, D., Callender, C., & Campbell, A. (2008). Perceived stress and eating behaviors in a community-based sample of african americans. *Eating Behaviors*, 9, 137-142. doi:org/10.1016/j.eatbeh.2007.06.006

Soares, A.J.A., & Alves, M.G.P. (2006). Cortisol como variável em psicologia da saúde. *Psicologia, Saúde & Doenças*, 7, 165-177.

Song, Y., Zhou, D., & Wang, X. (2008). Increased serum cortisol and growth hormone levels in earthquake survivors with PTSD or subclinical PTSD. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 1155-1159. doi:org/10.1016/j.psyneuen.2008.05.005

Spada, M. M., Nikcevic, A. V., Moneta, G. B., & Wells, A. (2008). Metacognition, perceived stress, and negative emotion. *Personality and Individual Differences*, 44, 1172-1181. doi:org/10.1016/j.paid.2007.11.010

Stephoe, A., Hamer, M., & Chida, Y. (2007). The effects of acute psychological stress on circulating inflammatory factors in humans: A review and meta-analysis. *Brain, Behavior, and Immunity*, 21, 901-912. doi:org/10.1016/j.bbi.2007.03.011

Stewart, J.A. (2006). The detrimental effects of allostasis: Allostatic load as a measure of cumulative stress. *Journal of Physiological Anthropology*, 25, 133-145. doi:org/10.2114/jpa2.25.133

Su, F., Ouyang, N., Zhu, P., Ouyang, N., Jia, W., Gong, C., .... Song, E. (2005). Psychological stress induces chemoresistance in breast cancer by up regulating mdrl. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 329, 888-897. doi:org/10.1016/j.bbrc.2005.02.056

- Takkouche, B., Regueira, C., & Gestal-Otero, J. J. (2001). A cohort study of stress and the common cold. *Epidemiology*, *11*, 345-349. doi:org/10.1097/00001648-200105000-00015
- Taylor, S.E., Welch, W.T., Kim, H.S., & Sherman, D.K. (2007). Cultural differences in the impact of social support on psychological and biological stress responses. *Psychological Science*, *18*, 831-837. doi:org/10.1111/j.1467-9280.2007.01987.x
- Uchino, B. N. (2006). Social support and health: A review of physiological processes potentially underlying links to disease outcomes. *Journal of Behavioral Medicine*, *29*, 377-387. doi:org/10.1007/s10865-006-9056-5
- Ursin, H., & Ericksen, H.R. (2004). The cognitive activation theory of stress. *Psychoneuroendocrinology*, *29*, 567-592. doi:org/10.1016/S0306-4530(03)00091-X
- Vanitallie, T. B. (2002). Stress: A risk factor for serious illness. *Metabolism*, *51*, 40-45. doi:org/10.1053/meta.2002.33191
- Vedhara, K., Fox, J.D., & Wang, E.C.Y. (1999). The measurement of stress-related immune dysfunction on psychoneuroimmunology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *23*, 699-715. doi:org/10.1016/S0149-7634(99)00012-3
- Vedhara, K., Shanks, N., Wilcock, G.K., & Lightman, S.L. (2001). Correlates and predictors of self-reported psychological and physical morbidity in chronic caregiver stress. *Journal of Health Psychology*, *6*, 101-119. doi:org/10.1177/135910530100600108
- Walker, E., Mittal, V., & Tessner, K. (2008). Stress and the hypothalamic pituitary adrenal axis in the developmental course of schizophrenia. *Annual Review of Clinical Psychology*, *4*, 189-216. doi:org/10.1146/annurev.clinpsy.4.022007.141248
- Willemsen, A. M., Koot, H. M., Ferdinand, R. F., Goossens, F. A., & Schuengel, C. (2008). Change in psychopathology in referred children: The role of life events and perceived stress. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *49*, 1175-1183. doi:org/10.1111/j.1469-7610.2008.01925.x
- Williamson, D.E., Birmaher, B., Ryan, N.D., Shiffrin, T.P., Lusk, J.A., Protopapa, J., ... Brent, D.A. (2003). The stressful life events schedule for children and adolescents: Development and validation. *Psychiatry Research*, *119*, 225-241. doi:org/10.1016/S0165-1781(03)00134-3
- Wirtz, P.H., Ehler, U., Bärtshi, C., Redwine, L.S., & Kanel, R.V. (2009). Changes in plasma lipids with psychosocial stress are related to hypertension status and the norepinephrine stress response. *Metabolism Clinical and Experimental*, *58*, 30-37. doi:org/10.1016/j.metabol.2008.08.003
- Wolf, J. M., Nicholls, E., & Chen, E. (2008). Chronic stress, salivary cortisol, and alpha-amylase in children with asthma and healthy children. *Biological Psychology*, *78*, 20-28. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsycho.2007.12.004
- Wolf, O.T. (2008). The influence of stress hormones on emotional memory: Relevance for psychopathology. *Acta Psychologica*, *127*, 513-531. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.actpsy.2007.08.002
- Wurtman, R.J. (2002). Stress and the adrenocortical control of epinephrine synthesis. *Metabolism*, *51*, suppl 1, 11-14. doi: http://dx.doi.org/10.1053/meta.2002.33185
- Young, E.A., & Breslau, N. (2004). Cortisol and catecholamines in posttraumatic stress disorder: An epidemiologic community study. *Archives of General Psychiatry*, *61*, 394-401. doi: http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.61.4.394

**Agradecimentos**

Pesquisa financiada pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e pela Fundação de Amparo à Pesquisa e à Inovação Tecnológica do Estado de Sergipe (FAPITEC-SE).