Instituto Superior Miguel Torga

NEURODEGENERAÇÃO E STRESSE:

Explorando o efeito combinado de condições clínicas, vergonha e autocompaixão

Dissertação
Mestrado em Psicologia Clínica

Especialização em Terapias Cognitivo-Comportamentais

Maria Martins Moreira
Coimbra, 2025

MIGUEL TORGA

CIM RC
COMUNIDADE INTERMUNICIPAL
REGIÃO DE COIMBRA

NEURODEGENERAÇÃO E STRESSE:

Explorando o Efeito Combinado de Condições Clínicas, Vergonha e Autocompaixão

MARIA MARTINS MOREIRA

Dissertação Apresentada ao ISMT para Obtenção do Grau Mestre em Psicologia Ramo de Especialização em Terapias Cognitivo-Comportamentais

Orientadora: Professora Doutora Teresa Carvalho, Professora Auxiliar, ISMT

Membros do Júri

Presidente: Professor Doutor Diogo Carreiras, Professor Auxiliar, ISMT
Arguente: Professora Doutora Maria Joana Simões, Professora Auxiliar, ISMT

Coimbra, novembro de 2025

Agradecimentos

Esta dissertação é mais do que um simples grau académico. Representa uma caminhada intensa, cheia de desafios, conquistas e aprendizagens que me transformaram pessoal e profissionalmente. Chegar até aqui foi possível graças ao apoio de pessoas fundamentais, a quem quero deixar registada a minha mais profunda gratidão.

À Professora Doutora Teresa Carvalho, minha orientadora, agradeço não apenas a orientação académica, mas também a paciência, a disponibilidade e a confiança que sempre demonstrou. A sua capacidade de guiar e incentivar foi essencial para que este trabalho ganhasse forma. Mais do que orientadora, foi uma verdadeira inspiração.

À minha colega e amiga Soraia Sousa, deixo um agradecimento muito especial. Foram incontáveis as horas de estudo e trabalho lado a lado, os momentos de dúvida que enfrentámos juntas e as vitórias que celebrámos em equipa. A sua dedicação, amizade e força tornaram este percurso muito mais leve e significativo.

Aos meus amigos, que tantas vezes compreenderam a minha ausência e souberam apoiar-me mesmo à distância, quero agradecer pela paciência e por nunca deixarem de estar presentes. As suas palavras de incentivo e a sua capacidade de me fazer rir nos momentos mais difíceis ajudaram-me a manter o equilíbrio.

Aos meus avós, que sempre me acompanharam com amor incondicional, deixo um agradecimento carregado de carinho.

Aos meus pais, não existem palavras suficientes para agradecer tudo o que fizeram por mim. Foram a base de tudo, o suporte nos momentos em que pensei desistir e a motivação para continuar. Acreditaram em mim até quando eu duvidava de mim mesma. Este trabalho é também vosso, e cada página carrega o reflexo do vosso amor e dedicação.

À Sandrina, expresso um agradecimento profundamente especial. A tua paciência, compreensão e apoio incondicional foram decisivos nesta caminhada. Obrigado por me lembrares constantemente da minha capacidade, por me dares forças quando parecia não ter mais e por partilhares comigo todos os altos e baixos deste processo. Sem ti, esta etapa teria sido muito mais difícil de ultrapassar.

Por fim, um agradecimento sentido a todos os participantes deste estudo. A vossa colaboração e disponibilidade foram indispensáveis para a realização desta investigação, tornando possível transformar ideias em resultados concretos.

A todos vocês, o meu mais sincero obrigado. Esta conquista não é apenas minha, é também de cada um que fez parte desta jornada.

Recomeça...
Se puderes
Sem angústia
E sem pressa.
E os passos que deres,
Nesse caminho duro
Do futuro
Dá-os em liberdade.
Enquanto não alcances
Não descanses.
De nenhum fruto queiras só metade.

E, nunca saciado,
Vai colhendo ilusões sucessivas no pomar.
Sempre a sonhar e vendo
O logro da aventura.
És homem, não te esqueças!
Só é tua a loucura
Onde, com lucidez, te reconheças...

Miguel Torga

Resumo

Introdução: As doenças com condições clínicas neurodegenerativas (DcCNs) manifestam-se em diferentes faixas etárias, são crónicas, progressivas e debilitantes. Os sintomas de stresse são frequentemente comórbidos com essas patologias. Contudo, poucas evidencias empíricas analisaram o efeito combinado de condições decorrentes da neurodegeneração, de emoções autoconscientes e de processos de regulação emocional na explicação do stresse em doentes com neurodegeneração.

Objetivos: Explorar um modelo preliminar dos sintomas de stresse em pessoas com diagnósticos de DcCNs, composto pelas seguintes variáveis explicativas: dor neuropática, fadiga, incapacidade geral (condições clínicas resultantes da neurodegeneração), vergonha interna, vergonha externa (emoções autoconscientes) e autocompaixão (processo de regulação emocional).

Métodos: Estudo de transversal, composto por 167 doentes com diagnósticos de DcCNs (amostra clínica com DcCNs) e 179 indivíduos da comunidade sem doenças neurológicas. Foram administrados instrumentos de autorresposta: *Six Item Cognitive Impairment Test* (6CIT), questionário sociodemográfico, *Pain Detect Questionnaire* (PD-Q), *Depression, Anxiety and Stresse Scales-21* (DASS-21), Escala Analógica Visual da Fadiga (EAVF), *World Health Organization Disability Assessment Schedule* - 12 itens (WHODAS-12), Escala de Vergonha Externa e Interna (EVEI) e *Self-Compassion Scale* (SCS).

Resultados: Os sintomas de stresse e a totalidade das suas potenciais variáveis explicativas apresentam diferenças estatisticamente significativas entre os participantes com DcCNs e sem doenças neurológicas. Na amostra clínica com DcCNs, as potenciais variáveis explicativas dos sintomas de stresse correlacionaram-se com estes sintomas e relevaram-se regressores significativos em modelos de regressão linear simples, tendo sido selecionadas como covariáveis do modelo de regressão linear múltipla. O modelo final explicou 40.4% da variância dos sintomas psicopatológicos de stresse nas pessoas com condições neurodegenerativas. Fadiga, incapacidade geral, ambas com coeficientes de regressão estandardizados positivos, bem como a autocompaixão, com um coeficiente de regressão estandardizado negativo, explicaram significativamente os sintomas de stresse.

Discussão: Os resultados, ainda que preliminares, sugerem a importância de intervenções clínicas destinadas a prevenir e tratar os sintomas de stresse pessoas com DcCNs, minimizarem conjuntamente a fadiga, o impacto da incapacidade geral e aumentarem a competência de autocompaixão na referida população clínica.

Palavras-chave: neurodegeneração, modelo explicativo do stresse, fadiga, incapacidade geral, autocompaixão.

Abstract

Introduction: Neurodegenerative clinical conditions (NcCCs) manifest across different age groups and are typically chronic, progressive, and debilitating. Stress symptoms are frequently comorbid with these pathologies. However, there is limited empirical evidence examining the combined effects of neurodegeneration-related conditions, self-conscious emotions, and emotional regulation processes in explaining stress among patients with neurodegenerative diseases.

Objectives: This study aims to explore a preliminary model of stress symptoms in individuals diagnosed with NcCCs, comprising the following explanatory variables: neuropathic pain, fatigue, and general disability (clinical conditions resulting from neurodegeneration); internal shame and external shame (self-conscious emotions); and self-compassion (an emotion regulation process).

Methods: A cross-sectional study was conducted with 167 patients diagnosed with NcCCs (clinical sample) and 179 community individuals without neurological conditions (community sample). Self-report instruments were administered, including the Six Item Cognitive Impairment Test (6CIT)**,** a sociodemographic questionnaire**,** the Pain Detect Questionnaire (PD-Q)**,** the Depression, Anxiety and Stress Scales-21 (DASS-21)**,** the Visual Analogue Scale for Fatigue (VAS-F)**,** the World Health Organization Disability Assessment Schedule – 12 items (WHODAS-12)**,** the External and Internal Shame Scale (EISS**)**, and the Self-Compassion Scale (SCS)**.**

Results: Statistically significant differences were found between participants with NcCCs and those without neurological conditions in stress symptoms and in all potential explanatory variables. In the clinical sample, the potential explanatory variables of stress symptoms were significantly correlated with stress and emerged as significant predictors in simple linear regression models. These variables were subsequently included as covariates in the multiple linear regression model. The final model explained 40.4% of the variance in psychopathological stress symptoms among individuals with neurodegenerative conditions. Fatigue and general disability showed significant positive standardized regression coefficients, whereas self-compassion showed a significant negative standardized regression coefficient, all contributing significantly to the explanation of stress symptoms.

Discussion: Although preliminary, these results highlight the importance of clinical interventions aimed at preventing and treating stress symptoms in individuals with NcCCs. Such interventions should focus on jointly reducing fatigue and the impact of general disability, while also enhancing self-compassion skills within this clinical population.

Keywords: neurodegeneration; explanatory model of stress; fatigue; general disability; self-compassion.

Introdução

O envelhecimento populacional tem sido apontado como um dos principais fatores responsáveis pelo aumento significativo da prevalência de Doenças com Condições Neurodegenerativas (DcCNs) a nível global (Bakof, 2019). Entre estas patologias, destacam-se a Doença de Parkinson (DP), a Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA) e a Esclerose Múltipla (EM), que afetam milhões de indivíduos em todo o mundo e representam uma preocupação crescente para os sistemas de saúde, em virtude do seu caráter crónico, progressivo e do impacto funcional severo que acarretam (Alsaadi et al., 2019; Marchi et al., 2021). A etiologia destas doenças é considerada multifatorial, podendo estar associada a alterações genéticas, disfunções proteicas, stresse oxidativo e exposição a agentes tóxicos (Paz et al., 2021). Apesar de apresentarem manifestações clínicas e mecanismos etiológicos específicos, partilham diversas características fisiopatológicas, nomeadamente a disfunção mitocondrial, o aumento do dano oxidativo, as falhas no sistema ubiquitina-proteassoma, o acúmulo de proteínas agregadas e as alterações no metabolismo do ferro (Love, 2004; Marchi et al., 2021; Rech et al., 2022). Até ao presente momento, não existe cura para as DcCNs. Todavia, os tratamentos farmacológicos e não farmacológicos disponíveis têm demonstrado eficácia na atenuação dos sintomas e na estabilização da progressão da doença, com especial enfoque na minimização das limitações funcionais impostas às atividades de vida diária dos pacientes (Silva et al., 2022).

A DP constitui a segunda DcCNs mais prevalente a nível mundial, sendo caracterizada pela degeneração progressiva dos neurónios dopaminérgicos, com maior incidência na substância negra. Um dos principais mecanismos associados à sua fisiopatologia é o acúmulo anormal da proteína α-sinucleína, responsável pela formação dos denominados *Corpos de Lewy*, que representam uma das marcas patológicas mais distintivas da doença (Gandhi & Abramov, 2012; Gonçalves & Outeiro, 2015; Cabreira & Massano, 2019). Este processo precede à morte neuronal e pode ser identificado por meio de técnicas de neuroimagem, constituindo o marco inicial de um processo neurodegenerativo de evolução lenta e que afeta progressivamente diferentes áreas do Sistema Nervoso Central (SNC) (Cabreira & Massano, 2019). Do ponto de vista clínico, a DP manifesta-se predominantemente por sintomas motores, Entre os quais se destacam a bradicinesia, o tremor em repouso, rigidez muscular e instabilidade postural, frequentemente acompanhados por postura fletida e marcha comprometida (O'Sullivan & Schimitz, 2004; Rinalduzzi et al., 2015; Schapira et al., 2017; Cabreira & Massano, 2019; Balestrino & Schapira, 2020). Para além das manifestações

motoras, a DP apresenta um vasto conjunto de sintomas não motores, incluindo o declínio cognitivo, stresse, ansiedade, apatia, psicose, fadiga, bem como disfunções digestivas (disfagia, obstipação), autonómicas (retenção urinária, disfunção sexual, hipotensão ortostática), sensoriais (hiposmia e dor), visuais (alucinações visuais complexas), alterações do sono e perda de memória (Atik et al., 2016; Müller, et al., 2001). Em termos epidemiológicos, estima-se que a prevalência global da DP seja de aproximadamente 0.3% da população, aumentando para 1% entre indivíduos com idade superior a 60 anos e atingindo 3% em pessoas com 80 anos ou mais anos (Luo et al., 2025). Segundo dados do estudo BD (2024), em 2021 foram registados 11.77 milhões de casos prevalentes em todo o mundo, com uma taxa de prevalência padronizada pela idade de 138.63/100.000 habitantes. Adicionalmente, verificou-se uma maior prevalência em homens (19.72/100.000) em comparação com mulheres (9.90/100.000) (BD, 2024). Em Portugal, a prevalência é estimada em 240/100.000 habitantes na população com 50 anos ou mais, sendo igualmente mais frequente no sexo masculino (Ferreira et al., 2017). A etiologia da DP resulta de uma interação complexa entre fatores genéticos e ambientais, sendo que entre 5% a 10% dos casos apresentam origem genética monogénica (Cabreira & Massano, 2019). Apesar dos avanços alcançados na investigação, o diagnóstico definitivo da DP ainda depende maioritariamente da avaliação clínica, dado que não existem, até ao momento, métodos de diagnóstico *in vivo* amplamente disponíveis, à exceção de testes genéticos aplicáveis apenas a uma fração minoritária dos casos (Cabreira & Massano, 2019). Embora não exista consenso absoluto quanto à etiologia, diversos estudos sugerem que fatores ambientais, como a exposição a pesticidas e poluentes, bem como o consumo de tabaco, podem desempenhar um papel relevante no desenvolvimento da doença (Tolosa et al., 2021).

A ELA, também conhecida como doença de *Lou Gehrig*, é uma patologia neurodegenerativa de progressão rápida, caracterizada pela degeneração dos neurónios motores localizados no córtex cerebral, no tronco encefálico e na medula espinal (Naganska & Matyja, 2011; Valko & Ciesla, 2019). Clinicamente, a doença manifesta-se por sintomas como fadiga, dor neuropática, atrofia muscular, disfagia — entendida como dificuldade transitória ou permanente na deglutição —, lesões musculares e insuficiências respiratórias, sendo esta últims a principal causa de morte na maioria dos casos (Naganska & Matyja, 2011; Tozani & Siqueira, 2023). O tempo médio de sobrevida após o diagnóstico situa-se entre 3 a 5 anos (Tozani & Siqueira, 2023). A etiologia da ELA é considerada multifatorial, envolvendo uma complexa interação entre fatores ambientais — como exposição a pesticidas e metais pesados —, predisposição genética, envelhecimento, traumatismos cranianos, tabagismo e baixo índice de

massa corporal (Masrori & Van Damme, 2020; Pupillo et al., 2018). Em termos epidemiológicos, em Portugal, dados de Conde et al. (2019) apontam para uma prevalência de 10.32/100.000 habitantes, sendo a doença mais frequente no sexo biológico masculino (12.08/100.000) do que no sexo biológico feminino (8.56/100.000), com maior incidência entre os 70 e 80 anos.

A EM é uma doença inflamatória crónica e imunomediada do SNC, cuja patogénese envolve a destruição da mielina pelo sistema imunitário, resultando no comprometimento da condução dos impulsos nervosos (Godinho, 2017; CID-11_MMS). Embora a EM seja tipicamente classificada como uma doença desmielinizante, em contraste com a DP e a ELA, consideradas doenças neurodegenerativas, todas partilham mecanismos fisiopatológicos comuns de natureza neurodegenerativa, que contribuem para a deterioração progressiva do SNC (Godinho, 2017; CID-11_MMS).

As lesões características da EM distribuem-se por diferentes regiões do SNC, incluindo os nervos óticos, a medula espinal, o tronco cerebral e os ventrículos laterais (Yamout & Alroughani, 2018). Do ponto de vista clínico, a doença pode manifestar-se por surtos neurológicos associados a défices variáveis, seguidos ou não de recuperação funcional (Huizinga et al., 2008; Sá, 2014). Contudo, a ocorrência de surtos não é universal, constituindo apenas um critério relevante — embora não exclusivo — para a classificação dos fenótipos clínicos da doença (Neves et al., 2017; Oh et al., 2018; Pozzilli et al., 2023). A classificação dos fenótipos clínicos da EM contempla quatro formas principais: recidivante-remitente, progressiva secundária, progressiva primária e progressiva-recidivante (Neves et al., 2017; Oh et al., 2018; Pozzilli et al., 2023). A forma clínica mais prevalente é a recidivante-remitente, que afeta cerca de 80 a 85% dos pacientes. Caracteriza-se por surtos discretos, cuja recuperação pode ser parcial ou total (Loma & Heyman, 2011; Sá, 2014). Após um período médio de 10 a 15 anos, esta forma tende a evoluir para a secundária progressiva, observada em aproximadamente 30% dos casos, caracterizada por agravamento progressivo e irreversível dos sintomas, com ou sem surtos, resultando em maior incapacidade física (Almeida et al., 2007; Loma & Heyman, 2011; Sá, 2014). A forma primária progressiva, presente em cerca de 10% dos pacientes, manifesta-se por uma deterioração gradual da função neurológica e da capacidade física, sem ocorrência de surtos ao longo da evolução (Fernandes, 2011; Freitas & Aguiar, 2012). Já a forma progressiva-recidivante é a menos frequente, afetando aproximadamente 3% dos doentes, e caracteriza-se por um declínio progressivo desde o início da doença, acompanhado pela sobreposição de surtos (Fernandes, 2011; Freitas & Aguiar,

2012; Sá, 2014). Em termos epidemiológicos, a EM apresenta maior prevalência no sexo biológico feminino (Hittle et al., 2023). Estima-se que mais de 2.8 milhões de pessoas vivam com a doença em todo o mundo (Walton et al., 2020). Na Europa, a prevalência estimada é de 80/100.000 habitantes (Walton et al., 2020), enquanto em Portugal a taxa de prevalência bruta é de aproximadamente 64/100.000 habitantes (The Multiple Sclerosis International Federation, 2023). A etiologia da EM é considerada multifatorial, resultando da interação de fatores genéticos e ambientais. Entre estes, destacam-se a deficiência de vitamina D, o tabagismo e o stresse, que têm sido associados a um maior risco de desenvolvimento da doença (Willer et al., 2003; Artemiadis et al., 2011). A patologia afeta predominantemente indivíduos jovens, com idade média de início em torno dos 32 anos (Walton et al., 2020).

Neurodegeneração e Stresse

A Organização Mundial de Saúde (OMS) reconheceu, em 2013, o stresse como uma epidemia psicopatológica do século XXI. Em 2019, passou a defini-lo como um estado de preocupação ou tensão resultante de circunstâncias desafiadoras, caracterizando-o como uma resposta adaptativa às demandas do meio (OMS, 2019). O stresse resulta da interação entre os sistemas nervoso, endócrino e imunológico, envolvendo a ativação do eixo hipotálamo-pituitário-adrenal (HPA) e o sistema nervoso autónomo (SNA). Alterações persistentes nestes sistemas podem comprometer a resposta imunológica, contribuindo para a progressão de diversas doenças (Bakof, 2019; Pagliarone & Sforcin, 2009). Um dos principais mediadores deste processo é o cortisol, um glicocorticóide produzido pelas glândulas adrenais em resposta ao stresse psicossocial. Embora seja essencial para a regulação do sistema nervoso e para a resposta imunitária, a sua produção excessiva de cortisol pode provocar lesões em estruturas cerebrais como o hipocampo e o córtex pré-frontal, prejudicando funções cognitivas, nomeadamente a memória e a tomada de decisões. A longo prazo pode acelerar processos neurodegenerativos (Gonçalves & Outeiro, 2015). Assim, o stresse prolongado é considerado um fator de risco relevante para o agravamento de doenças neurodegenerativas (Gonçalves & Outeiro, 2015; Incerti et al., 2015).

Na DP, o stresse exerce um impacto significativo, influenciando tanto os sintomas motores como os não motores ao longo da evolução da patologia (Van Wamelen et al., 2020). Embora episódios de stresse agudo possam, em algumas circunstâncias, melhorar temporariamente o desempenho motor, observa-se frequentemente o agravamento do tremor em repouso em contextos de ansiedade e stresse prolongado (Moore et al., 2001). Investigações

recentes sugerem ainda uma possível correlação entre processos inflamatórios, stresse e degeneração dos neurónios dopaminérgicos, apontando para a relevância destes fatores na fisiopatologia e etiologia da DP (Wei et al., 2018; Van Wamelen et al., 2020).

No caso da ELA, o caráter progressivo e incurável da doença expõe os indivíduos a múltiplos fatores de stresse, tanto a curto quanto a longo prazo. Este contexto pode acelerar a neurodegeneração e contribuir para a morte neuronal, reforçando a necessidade de estratégias de intervenção personalizadas e ajustadas às diferentes fases da doença (Matuz et al., 2010; Park & Yang, 2021).

Na EM o stresse é um dos sintomas mais prevalentes, intensificado pelo impacto emocional do diagnóstico, pela necessidade de tratamentos contínuos, pelas limitações físicas e cognitivas, e pelo isolamento social. (Schumann et al., 2012) Para além dos efeitos na saúde mental, o stresse associa-se a uma maior incidência de lesões no SNC, podendo agravar a progressão da doença e desencadear novos surtos (Bakof, 2019; Mohr et al., 2004). A literatura sugere ainda que fatores relacionados com a regulação emocional e com as estratégias de *coping* adotadas pelos indivíduos podem constituir preditores importantes do desenvolvimento de sintomas psicopatológicos associados ao stresse em pacientes com EM (Park & Yang, 2021).

Incapacidade Global, Dor Neuropática, Fadiga e Respetiva Relação com o Stresse

A incapacidade constitui uma característica recorrente nas DcCNs, afetando de forma significativa a qualidade de vida dos indivíduos, ao comprometer a mobilidade, a autonomia funcional e os autocuidados (Hughes et al., 2005; Radi et al., 2014). Evidências empíricas demonstram que indivíduos diagnosticados com DcCNs apresentam níveis de incapacidade global significativamente superiores quando comparados com a população sem estas patologias (Ferreira, 2022; Pinto, 2022). No caso da DP o declínio motor progressivo que interfere diretamente na realização de tarefas do quotidiano, limitando a autonomia funcional (Silva et al., 2010; Opara et al., 2017). Para além da evolução clínica da doença, os efeitos secundários dos tratamentos e o stresse associado ao percurso da patologia contribuem para uma maior frequência de hospitalizações e intensificações dos sintomas (Clark et al., 2013; Opara et al., 2017). Nos indivíduos diagnosticados com ELA, observa-se um declínio progressivo das suas capacidades físicas, acompanhado por deterioração gradual da função comunicativa (Körner et al., 2015). A consequente perda de autonomia funcional exerce um impacto significativo na qualidade de vida, podendo favorecer o isolamento social e intensificar os sintomas de stresse

(Leite & Constantini, 2017). A EM destaca-se pela elevada taxa de incapacidade entre os pacientes diagnosticados, que, quando comparados com indivíduos da população geral emparelhados por idade, sexo biológico e nível educacional, apresentam limitações mais pronunciadas (Oliveira et al., 2014; Carvalho et al., 2024). Entre estas limitações, destacam-se a redução da mobilidade e o receio de quedas, fatores que frequentemente contribuem para o isolamento social e para a diminuição da participação dos pacientes em atividades comunitárias (Cameron & Nilsagard, 2018).

A dor neuropática constitui uma condição crónica resultante de lesões no sistema nervoso somatossensorial e é frequentemente observada em indivíduos com DcCNs. Clinicamente, pode manifestar-se através de sintomas como parestesias, sensação de queimadura, choques elétricos, hipersensibilidade térmica e sensação de aperto (Barros et al., 2016; Jensen et al., 2011). Estas manifestações podem ocorrer de forma espontânea, na ausência de qualquer estímulo, ou serem desencadeados por estímulos que, em condições normais, não provocariam dor, caracterizando uma resposta anómala do organismo (Gilron et al., 2015; Schestatsky, 2008). Para além do impacto físico, a dor neuropática exerce uma influência significativa na qualidade de vida, limitando a autonomia funcional e o aumento da vulnerabilidade psicossocial dos participantes (Van Velzen et al., 2020). No contexto da DP, estudos apontam que os indivíduos diagnosticados apresentam níveis mais elevados de dor neuropática em comparação com a população sem a doença (Adewusi et al., 2018). Na EM, a dor neuropática tem sido associada a uma intensificação da incapacidade, sendo descrita com uma intensidade significativamente superiores aos encontrados em indivíduos saudáveis (Carvalho et al., 2019; Carvalho et al., 2023; McBenedict et al., 2024).

A fadiga constitui um dos fatores críticos que contribuem para o aumento do stresse em pacientes com DcCNs, sendo definida como uma perceção persistente de falta de energia e exaustão (Luz Scheffer et al., 2018). Este sintoma compromete significativamente as atividades da vida diária, uma vez que estas patologias tendem a provocar fraqueza muscular, exigindo um esforço físico acrescido para a execução de tarefas quotidianas (Herlofson & Kluger, 2017). Na DP, a fadiga é considerada o sintoma não motor mais prevalente, apresentando-se de forma severa em aproximadamente 50% dos pacientes com mais de 5 anos de evolução da doença (Silva et al., 2023). Na ELA, a fadiga é descrita como um dos sintomas mais incapacitantes, diretamente associada à perda progressiva de movimentos e à redução da capacidade funcional para a realização de atividades do quotidiano (Hardiman et al., 2011; Oskarsson et al., 2018). Estudos indicam a sua presença em 44.6% dos pacientes (Alencar et al., 2022). A sua

manifestação pode ocorrer como uma sensação generalizada de cansaço ou, especificamente, como uma redução da capacidade muscular para gerar força máxima (Gibbons et al., 2018). No contexto da EM a fadiga atinge uma ampla proporção dos pacientes, com prevalência estimada entre 36.5% e 78%. Este sintoma pode, inclusive, manifestar-se como uma das primeiras manifestações clínicas, surgindo logo após o surto inicial da doença (Chalah & Ayache, 2018; Olivia et al., 2021).

Autocompaixão e a Vergonha Interna e Externa

A compaixão pode ser entendida como uma motivação pró-social orientada para o alívio do sofrimento humano, organizando-se em três dimensões fundamentais, designadas por "fluxos de compaixão": receber compaixão dos outros, oferecer compaixão aos outros e desenvolver autocompaixão. Estes fluxos desempenham um papel central na regulação emocional, na medida em que influenciam diretamente os sistemas fisiológicos evolutivos ativados em resposta a experiências de sofrimento (Gilbert, 1998; Gilbert, 2010). Segundo Gilbert (1998), intervenções terapêuticas focadas no desenvolvimento da compaixão demonstram elevada eficácia na resposta às necessidades emocionais dos indivíduos, revelando-se particularmente úteis em contextos marcados por elevados níveis de autocrítica e vergonha.

A vergonha é uma emoção autoconsciente que emerge quando o indivíduo percebe que falhou em corresponder às normas ou expectativas sociais. Quando excessiva, está frequentemente associada ao isolamento social e ao sofrimento emocional (Gilbert, 1998; Gilbert, 2010). De acordo com Gilbert (1998), a vergonha pode ser classificada em duas tipologias distintas: a vergonha interna, relacionada com perceções negativas sobre o próprio valor, e vergonha externa, associada à preocupação com a avaliação feita pelos outros. Ambas se encontram correlacionadas com estratégias disfuncionais de regulação emocional, como a supressão de pensamentos, a ruminação e a dissociação, que tendem a comprometer o bem-estar psicológico. No contexto terapêutico, têm sido aplicadas técnicas específicas — como a imagética guiada, a respiração compassiva e o diálogo interno compassivo — com o objetivo de reestruturar esquemas emocionais disfuncionais relacionados com a vergonha e a autocrítica (Petrocchi et al., 2024). Estas intervenções revelam-se particularmente relevantes para o fortalecimento do bem-estar psicológico em indivíduos com DcCNs (Craig et al., 2020; Millard et al., 2023). Entre estas patologias, DP destaca-se por apresentar níveis superiores de vergonha em comparação com outras DcCNs. Tal fenómeno é atribuído à elevada visibilidade dos

sintomas motores característicos da doença — como tremores, rigidez e bradicinesia —, frequentemente associados a constrangimentos, sensação de exposição e receio de julgamento negativo por parte dos outros. Estas experiências contribuem para a intensificação da vergonha, potenciando o isolamento social e a vulnerabilidade emocional dos pacientes (Angulo et al., 2019).

Objetivo do Estudo

O presente estudo teve como objetivo principal obter dados preliminares acerca do papel conjunto da dor neuropática, da fadiga, da incapacidade geral (condições clínicas resultantes da neurodegeneração), da vergonha interna e da vergonha externa (emoções autoconscientes) e da autocompaixão (processo de regulação emocional) na explicação dos sintomas de stresse em indivíduos com diferentes condições neurodegenerativas. Como objetivo secundário, procurou-se caracterizar comparativamente estas variáveis potencialmente explicativas do stresse em indivíduos com e sem diagnósticos de DcCNs.

Com base na literatura previamente apresentada, formularam-se as seguintes hipóteses: **(a)** os indivíduos com diagnósticos de DcCNs apresentam níveis estatisticamente mais elevados de sintomas de stresse, bem como das potenciais variáveis explicativas destes sintomas (incapacidade geral, dor neuropática, vergonha interna, vergonha externa e autocompaixão); **(b)** as variáveis explicativas dos sintomas de stresse predizem, de forma simultânea e estatisticamente significativa, os sintomas de stresse nos indivíduos com diagnóstico de DcCNs.

Material e Métodos

Participantes

O presente estudo transversal incluiu duas amostras independentes de participantes, com idade mínima de 18 anos, recrutadas através do método de amostragem por conveniência (método não probabilístico e não aleatório). A amostra clínica com DcCNs, composta por indivíduos com os diagnósticos de EM, DP e ELA e sem outras doenças neurológicas, integrou 167 participantes recrutados em instituições de doentes, nomeadamente: Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson (APDPK), a Associação Portuguesa de Esclerose Lateral Amiotrófica (APELA) e Sociedade Portuguesa de Esclerose Múltipla (SPEM). A amostra da

comunidade sem DcCNs sem doenças do foro neurológico, incluindo DcCNs, foi constituída por 179 participantes recrutados na comunidade portuguesa e equiparados em idade, sexo biológico e anos de escolaridade à amostra clínica com DcCNs. Estes participantes foram recrutados através de ciclos interpessoais dos investigadores e por divulgação em redes sociais. Foram estabelecidos os seguintes critérios de exclusão: (i) presença de declínio cognitivo ligeiro em qualquer uma das amostras; (ii) diagnóstico de outras patologias de foro neurológico na amostra clínica com DcCNs; (iii) presença de qualquer diagnóstico neurológico na amostra da comunidade sem DcCNs.

Instrumentos

O protocolo de avaliação utilizado neste estudo foi de autorresposta e integrou os instrumentos posteriormente descritos.

Six Item Cognitive Impairment Test (6CIT (versão original de Brooke & Bullock, 1999; versão portuguesa de Apóstolo et al., 2017). O 6CIT é composto por 6 itens destinados a identificar a presença de declínio cognitivo ligeiro (demência leve). A pontuação total varia entre 0 a 28 pontos. No presente estudo, adotou-se o ponto de corte ≥ 8 pontos como sugestivo de declínio cognitivo, por corresponder ao limite inferior do intervalo de confiança (8-11) correspondente a um total de 10 pontos, recomendado como ponto de corte para a população portuguesa e por ser consistente com a versão original.

Questionário Sociodemográfico e Clínico para Doentes com Doenças Neurodegenerativas (Carvalho & da Motta, 2022). Este questionário foi originalmente desenvolvido para doentes com EM, foi adaptado para a população com DcCNs. Inclui itens independentes relativos a dados sociodemográficos (e.g., idade, anos completos de escolaridade, situação profissional) e relativos à condição clínica dos participantes (e.g., sintomas, data do diagnóstico, idade dos doentes quando diagnosticados, grau de incapacidade definitiva). Foi desenvolvida uma segunda versão do questionário adaptado à população geral no âmbito do projeto de investigação que inclui este estudo. Esta versão adaptada preservou o conteúdo dos itens da versão original. Neste estudo usaram-se os itens que permitiram caracterizar as respetivas amostras.

Escala Analógica Visual do *Pain Detect Questionnaire* (PD-Q; versão original de Freynhagen et al., 2006; versão Portuguesa de Mapi Research Institute, 2007). O PD-Q identifica as várias componentes de dor neuropática. Inclui três escalas analógicas visuais independentes que avaliam a intensidade subjetiva da dor no momento atual, a dor subjetiva mais intensa sentida nas últimas quatro semanas e a média subjetiva da dor nas últimas quatro semanas. Onze opções (0 = *Ausência de dor*; 10 = *Máximo de dor*) compõem a escala de resposta dos itens das referidas escalas analógicas visuais, cujas pontuações não são incluídas na pontuação total do PD-Q. Maiores pontuações indicam maior intensidade da dor subjetiva. Neste estudo utilizou-se o item correspondente à escala analógica visual que mede a intensidade média subjetiva da dor neuropática nas últimas quatro semanas.

Subescala de Stress da *Depression, Anxiety and Stresse Scales-21* (DASS-21; versão original de Lovibond & Lovibond, 1995; versão Portuguesa de Pais-Ribeiro et al., 2004). Este instrumento de medida é composto por 21 itens que avaliam a presença de sintomatologia depressiva, ansiosa e de *stresse*, presente na última semana. Os itens são endossados numa escala com 4 opções de resposta (0 = *Não se aplicou nada a mim*; 3 = *Aplicou-se a mim a maior parte das vezes*). A consistência interna da subescala de stresse utilizada neste estudo, é de α = .90 para a versão original e de α = .81 para a versão portuguesa. No presente estudo, a subescala apresentou uma consistência interna de α = .89 no grupo clínico com DcCNs e α = .88 no grupo da comunidade sem DcCNs.

Escala Analógica Visual da Fadiga (EAVF; versão original de Carvalho, 2018a). Esta escala visual analógica mede a intensidade subjetiva da fadiga. Possui 3 itens independentes destinados a endossar a intensidade da fadiga no momento presente, a maior intensidade de fadiga experimentada nas últimas 4 semanas e a média da fadiga sentida nas últimas 4 semanas. Apresenta uma escala de resposta de 10 pontos (0 = *Ausência de fadiga*; 10 = *Máximo de fadiga*). Quanto maior a pontuação, maior é a perceção subjetiva de fadiga. Neste estudo foi utilizada a escala analógica visual que avalia a intensidade média da fadiga sentida no último mês.

***World Health Organization Disability Assessment Schedule* - 12 itens** (WHODAS-12; versão original de Üstün et al., 2010; versão Portuguesa de Silva et al., 2013, Moreira et al., 2015). O WHODAS-12 é uma versão reduzida do WHODAS composta por 12 itens. Avalia o grau de

incapacidade (comprometimento da funcionalidade) resultante das condições de saúde, em 6 domínios: cognição, mobilidade, autocuidado, relações interpessoais, atividades de vida e participação. Os itens são respondidos numa escala de 5 pontos (1 = *Nenhuma*; 5 = *Extrema ou não consegue fazer*). Quanto maior a pontuação, maior grau de incapacidade. Neste estudo, usamos a pontuação total do WHODAS-12 como medida da incapacidade geral. A consistência interna da versão original do WHODAS-12 não foi reportada. A versão Portuguesa apresenta um α = .86. Neste estudo, a escala revelou um α = .88 no grupo clínico com DcCNs e um α = .90 no grupo da comunidade sem DcCNs.

Escala de Vergonha Externa e Interna (EVEI; versão original de Moura-Ramos et al., 2018). Escala composta por 16 itens com uma escala de resposta de 5 pontos (0 = *Nunca*; 4 = *Sempre*), foi desenvolvida para medir a frequência da emoção autoconsciente de vergonha. Possui duas dimensões: vergonha interna (8 itens) e vergonha externa (8 itens), ambas utilizadas neste estudo. A versão original apresentou uma boa consistência interna (vergonha interna: α = .86; vergonha externa: α = .91). Nas amostras deste estudo, a vergonha interna e a vergonha externa apresentaram α = .88 no grupo da comunidade sem DcCNs e no grupo clínico com DcCNs, α = .89 para vergonha interna e α = .87 para a vergonha externa). Estes valores indicam que o instrumento mantém adequada confiabilidade para avaliar esses construtos nas amostras analisadas.

Subescala de Autocompaixão da *Self-Compassion Scale* (SCS; versão original de Neff, 2003; versão Portuguesa de Castilho et al., 2006). A SCS, com 26 itens, avalia 6 dimensões da autocompaixão: calor/compreensão, humanidade comum, *mindfulness*, sobre identificação, autojulgamento e isolamento. Os itens são respondidos numa escala de 5 pontos (1 = *Quase nunca*; 5 = *Quase sempre*). Usamos a pontuação total da SCS que mede a autocompaixão geral, com valores de consistência interna apropriados na versão original (α = .92), na versão Portuguesa (α = .89) e nas amostras do presente estudo (α = .82 na amostra clínica com DcCNs. α = .86 na amostra da comunidade sem DcCNs).

Procedimentos

Procedimentos Metodológicos

O presente estudo integra-se no projeto de investigação "Trajetórias de Saúde Mental em Doenças com Condições Neurodegenerativas", desenvolvido no Instituto Superior Miguel Torga, em parceria com a Escola de Psicologia e Ciências da Vida da Universidade Lusófona em Lisboa. O projeto obteve parecer favorável da Comissão de Ética e Deontologia para a Investigação Científica (CEDIC) da Universidade Lusófona (Ref. CEDIC-2021-07-01).

Para a realização deste estudo, foi previamente obtida autorização para a utilização dos instrumentos de medida por parte dos respetivos autores. Adicionalmente, solicitou-se a colaboração das direções da APDPK, SPEM e APELA, de modo a viabilizar a divulgação interna do estudo e a sinalização de associados com diagnóstico de DP, EM e ELA, que manifestassem disponibilidade para participar de forma voluntária. Os órgãos de direção das referidas associações de doentes e os potenciais participantes receberam informação detalhada sobre os objetivos e a relevância clínica da investigação, as condições de participação (voluntária, sem incentivos de qualquer natureza e sem encargos económicos), o direito à desistência a qualquer momento sem consequências, a obrigatoriedade de assinatura do consentimento informado, a garantia de confidencialidade dos dados e a sua utilização exclusivamente para fins científicos. Foi igualmente esclarecido que os resultados poderiam ser disseminados em dissertações de mestrado, eventos e publicações científicas, sendo os dados destruídos após a conclusão da investigação. Os contactos da equipa de investigação foram facultados para eventuais esclarecimentos adicionais. As referidas informações foram disponibilizadas por escrito aos participantes recrutados na comunidade portuguesa, através de contactos pessoais dos investigadores e de redes sociais.

O protocolo de avaliação foi preenchido em formato papel ou através da plataforma online *Qualtrics*, na presença (física ou virtual) de um investigador. Esta supervisão visou esclarecer dúvidas, apoiar participantes que experienciassem dificuldades físicas, fadiga ou desconcentração (particularmente os doentes com DcCNs) e mitigar eventuais desconfortos emocionais decorrentes da participação.

A recolha de dados decorreu entre dezembro de 2024 e maio de 2025. Todos os procedimentos adotados cumpriram os princípios éticos da Convenção de Helsínquia (World Medical Association, 2013) e as suas atualizações.

Procedimentos Analíticos

A análise dos dados foi realizada com recurso aos softwares IBM Statistics Package for the Social Science (SPSS; versão 30.0; IBM Corporation, 2024) e G*Power (v. 3.1.9.6). Em todas as análises foram assegurados os pressupostos básicos dos testes estatísticos utilizados.

A verificação da distribuição das variáveis foi efetuada através dos valores de assimetria (*Sk*) < |3| e curtose (*Ku*) < |10| (Kline, 2023). Valores de alfa de Cronbach (α) ≥ .70 revelaram a presença de uma adequada consistência interna das medidas utilizadas (Marôco, 2018). O nível de significância adotado foi de $p \leq .05$ (Pestana & Gageiro, 2008).

A estatística descritiva incluiu médias (*M*), medianas (*Md*), desvios-padrão (*DP*), valores mínimos e máximos para variáveis contínuas, e frequências absolutas (*n*) e relativas (*%*) para variáveis categoriais.

O teste t (*t*) para amostras independentes foi usado na comparação das médias das duas amostras independentes clínica com DcCNs e da comunidade sem DcCNs. A magnitude do efeito para este teste foi calculada pelo d de Cohen (*d*): pequeno, $d \geq 0.2$; moderado, $d \geq 0.5$; grande, $d \geq 0.8$ (Cohen, 1988). As variáveis categoriais nas referidas amostras foram comparadas através do teste do qui-quadrado ou do teste de *Fisher* ($\chi 2$) e a respetiva magnitude do efeito foi obtida pelo V de Cramer (*V*), com valores próximos de 0 ou 1 sugestivos, respetivamente, da independência e da dependência das variáveis (Wagner & Gillespie, 2019).

Na construção do modelo de regressão limiar múltipla (RLM; método *enter*) para a sintomatologia de stresse, analisado no grupo clínico com DcCNs, a dimensão mínima da amostra foi estimada à priori, empregando-se a fórmula de Green (1991): $N > 50 + 8K$ (k = número de preditores). A seleção das covariáveis do modelo de RLM foi efetuada de acordo com a seguinte sequencia de passos: (1) retenção das possíveis variáveis com diferenças significativas entre o grupo clínico com DcCNs e o grupo da comunidade sem DcCNs. Não se consideraram os valores da magnitude do efeito das mencionadas diferenças, obtidos pelo *d* de Cohen (*d;* Cohen, 1988), por se desconhecerem valores típicos observados para todas as magnitudes do efeito analisadas, pois estas variam em função dos contextos (e.g., variáveis, participantes; Transparent Statistics in Human in HCI Working Group, 2019) e magnitudes do efeito fracas ou moderadas mas com valores superiores aos valores tipicamente observados podem ter um efeito prático relevante (Lindenau & Guimarães, 2012); (2) correlações estatisticamente significativas, apuradas no grupo clínico com DcCNs, entre as potenciais covariáveis selecionadas na etapa precedente e os sintomas de stresse (3) potenciais covariáveis

anteriormente retidas que, no grupo clínico com DcCNs, predisseram significativamente a sintomatologia de stresse em modelos de regressão linear simples (RLS). Foram garantidos os pressupostos básicos das RLS e RLM: distribuição normal e homogeneidade dos resíduos; normalidade da distribuição dos resíduos verificada pelo teste de Kolmogorov–Smirnov; independência dos resíduos, estimada pelo teste de Durbin-Watson; inexistência de multicolinearidade entre as covariáveis, obtida através de valores de $r < .70$, de *variance inflaction factor* (VIF) ≤ 5 e de tolerância próximos de 1 (Marôco, 2018; Pestana & Gageiro, 2008). Nas regressões lineares, os *outliers* influentes nos resultados foram diagnosticados e seguidamente eliminados com base na estatística dos resíduos (*student deleted residual*, *centered leverage* > .50, valores mínimos e máximos) e nos valores exatos de $p \leq .05$ correspondentes a cada *studentized deleted residual* (Aryadoust & Raquel, 2019; Marôco, 2018). Para estimar a magnitude do efeito da RLM (*fixed model, R^2 increase*) usou-se o teste f^2 de Cohen e respetivos valores de referência: magnitude pequena se $f^2 = .02$, magnitude moderada se $f^2 = .15$, magnitude grande se $f^2 = .35$ (Cohen, 1988).

Resultados

Características Sociodemográficas e Clínicas da Amostra

A Tabela 1 apresenta as características sociodemográficas do grupo clínico com DcCNs e do grupo da comunidade sem DcCNs.

No que respeita à idade, o grupo clínico apresentou uma média de 49.36 anos (DP = 14.03; Md = 48.00; Min. = 25; Máx. = 79), enquanto o grupo da comunidade registou uma média de 48.03 anos (DP = 14,43; Md = 49.00; Min. = 18; Máx. = 85). Não se observaram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos relativamente à idade, $t_{(344)} = -.87$, $p = .387$. Relativamente à escolaridade, o grupo clínico apresentou uma média de 13.32 anos (DP = 3.87; Md = 15.00; Min. = 4; Máx. = 25), e o grupo da comunidade 12.73 anos (DP = 4.77; Md = 12.00; min. = 4; máx. = 25), não se tendo observado diferenças estatisticamente significativas, $t(337.58) = -1.27$, $p = .205$. Quanto ao sexo biológico, no grupo clínico 43.1% eram do sexo biológico masculino e 56.9% do sexo biológico feminino; no grupo da comunidade sem DcCNs 52.5% eram do sexo biológico masculino e 47.5% do sexo biológico feminino. As diferenças entre os grupos não foram estatisticamente significativas, $X^2(1) = 3.06$, $p = .080$. No que se refere ao estado civil, observaram-se diferenças estatisticamente

significativas, $\chi^2(3) = 90.17$, $p < .001$. No grupo clínico com DcCNs, 25.1% eram solteiros, 52.7% casados/união de facto, 21% divorciados e 1.2% viúvos; já no grupo da comunidade sem DcCNs, 27.4% eram solteiros, 57.5% casados/união de facto, 10.6% divorciados e 4.5% viúvos. Destaca-se a proporção superior de participantes divorciados no grupo clínico com DcCNs. Relativamente à situação profissional, também se encontraram diferenças significativas entre os grupos, $\chi^2(3) = 85.48$, $p < .001$. No grupo clínico com DcCNs, 50.9% estavam ativos, 3.6% desempregados, 14.4% reformados e 31.1% reformados por invalidez. No grupo da comunidade sem DcCNs, 81% encontravam-se ativos, 2.2% desempregados, 9.5% reformados e 3.4% reformados por invalidez. Observa-se, assim, uma maior proporção de participantes reformados e reformados por invalidez no grupo clínico (Tabela 1).

Em síntese, os grupos revelaram equivalência quanto a idade, escolaridade e sexo biológico, mas diferenças significativas relativamente ao estado civil e à situação profissional, confirmando-se maior vulnerabilidade social e laboral no grupo clínico com DcCNs.

Tabela 1

Características Sociodemográficas da Amostra

	Grupo clínico com DcCNs					**Grupo da comunidade sem DcCNs**				
Variável	***M***	***DP***	***Md***	**Min**	**Máx**	***M***	***DP***	***Md***	**Min**	**Máx**
Idade (anos)	49.36	14.03	48.00	25	79	48.03	14.43	49.00	18	85
Escolaridade (anos)	13.32	3.87	15.00	4	25	12.73	4.77	12.00	4	25
	n			**%**		***n***			**%**	
Sexo biológico:										
Masculino	72			43.1		94			52.5	
Feminino	95			56.9		85			47.5	
Estado civil:										
Solteiro	42			25.1		49			27.4	
Casado/União de facto	88			52.7		103			57.5	
Divorciado	35			21		19			10.6	
Viúvo	2			1.2		8			4.5	
Situação profissional:										
Estudante	0			0.0		7			3.9	
Ativo(a)	85			50.9		145			81	
Desempregado(a)	6			3.6		4			2.2	
Reformado	24			14.4		17			9.5	
Reformados por invalidez	52			31.1		6			3.4	

Nota: N = 167 no grupo clínico com DcCNS e N = 179 no grupo da comunidade sem DcCNs; DcCNs = Doenças com Condições Neurodegenerativas; M = média; DP = desvio padrão; Md = mediana; Min = valor mínimo; Máx = valor máximo.

As informações clínicas relativas aos participantes com DcCNs encontram-se apresentadas na Tabela 2. Verifica-se que, os doentes foram diagnosticados em média, durante a meia-idade (M = 39.75; DP = 14.41) e apresentam uma duração média da doença de

aproximadamente 9 anos (*M* = 9.04; *DP* = 7.32). No que respeita à distribuição das patologias, a EM constitui a condição mais prevalente na amostra clínica com DcCNs, seguida da DP e da ELA. Entre os indivíduos com EM, o fenótipo recidivante-remitente foi o mais frequente, seguido, por ordem decrescente, dos fenótipos progressivo primário, progressivo secundário e progressivo-recidivante. Apenas uma pequena percentagem de participantes com EM (7.3%; *n* = 8) referiu não saber ou não ter certeza relativamente ao fenótipo clínico. Entre os participantes reformados antecipadamente por invalidez permanente devido a DcCNs (*n* = 52, a EM foi a principal causa de reforma, seguida da DP e por último da ELA (Tabela 2).

Tabela 2

Características Clínicas da Amostra com DcCNs

Variável	***M***	***DP***	***Md***	**Min**	**Máx**
Idade dos participantes quando diagnosticados com DcCNs (anos)	39.75	14.41	38.00	14	74
Duração da DcCNs (anos)	9.04	7.32	7.00	0	31
	n			**%**	
Doenças com neurodegeneração					
Esclerose Múltipla	110			65.90	
Doença de Parkinson	34			20.40	
Esclerose Lateral Amiotrófica	23			13.80	
Fenótipo clínico da EM (*n* = 110)					
Recidivante-remitente	63			57.30	
Progressiva secundária	17			15.50	
Progressiva primária	20			18.20	
Progressiva-recidivante	2			1.80	
Não sabe/não tem a certeza	8			7.30	
Reforma definitiva por invalidez (*n* = 52)					
Esclerose Múltipla	26			50.90	
Doença de Parkinson	14			26.40	
Esclerose Lateral Amiotrófica	12			22.60	

Nota. N = 167*;* DcCNs = Doenças com Condições Neurodegenerativas; *M* = média; *DP* = desvio padrão; *Md* = mediana; Min = valor mínimo; Máx = valor máximo; EM = Esclerose Múltipla.

Comparação dos Sintomas de Stresse e das Potenciais Variáveis Explicativas destes Sintomas nos Participantes com e sem Doenças Neurodegenerativas

A Tabela 3 apresenta os resultados comparativos entre os participantes da amostra clínica com DcCNs e da amostra comunidade sem DcCNs, relativamente aos sintomas de stresse e às potenciais variáveis explicativas desta sintomatologia.

Verificou-se que o grupo clínico com DcCNs apresentou valores médios significativamente mais elevados de sintomas de stresse ($t(344) = 4.17$, $p < .001$, $d = .45$), dor neuropática ($t(344) = 8.84$, $p < .001$, $d = .95$), fadiga ($t(344) = 8.01$, $p < .001$, $d = .86$), incapacidade global ($t(344) = 10.48$, $p < .001$, $d = 1.13$), vergonha interna ($t(344) = 3.32$, $p < .001$, $d = .36$) e vergonha externa ($t(344) = 3.38$, $p < .001$, $d = .36$), quando comparado com o grupo da comunidade. Em contrapartida, a autocompaixão foi significativamente mais elevada no grupo da comunidade sem DcCNs ($t(344) = -2.43$, $p = .008$, $d = -.26$). No que respeita à magnitude dos efeitos (d), verificaram-se efeitos grandes para incapacidade global, dor neuropática e fadiga; e efeitos moderados para sintomas de stresse, vergonha interna, vergonha externa e autocompaixão.

Com base nestes resultados, referentes à primeira etapa de seleção das variáveis explicativas (covariáveis) para o modelo de RLM dos sintomas de stresse no grupo clínico com DcCNs, foram retidas as seguintes variáveis: dor neuropática, fadiga, incapacidade geral, vergonha interna, vergonha externa e autocompaixão.

Tabela 3

Médias, Desvios-Padrão, Medianas, Valores Mínimos e Máximos das Variáveis em Estudo e sua Comparação nos Grupos com e sem DcCNs

	Grupo clínico com DcCNs					Grupo da comunidade sem DcCNs					*t*	*p*	*d*
Variável	***M***	***DP***	***Md***	**Min**	**Máx**	***M***	***DP***	***Md***	**Min**	**Máx**			
Dor neuropática (PD-Q)	3.97	2.71	4	0	9	1.54	2.39	0	0	9	8.84	<.001	.95
Fadiga (EAVF)	5.96	2.11	6	0	10	3.98	2.46	4	0	10	8.01	<.001	.86
Incapacidade global (WHODAS)	29.65	10.23	29	12	60	19.54	7.50	17	12	52	10.48	<.001	1.13
Vergonha interna (EVEI)	5.31	3.67	5	0	15	4.06	3.27	4	0	16	3.32	<.001	.36
Vergonha externa (EVEI)	6.14	3.45	6	0	15	4.89	3.27	4	0	16	3.38	<.001	.36
Autocompaixão (SCS)	79.77	16.40	78	39	117	83.61	12.96	87	45	117	-2.43	.008	-.26
Sintomas de stresse (DASS-21)	2.68	3.48	1	0	14	1.31	2.54	0	0	14	4.17	<.001	.45

Nota. $N = 167$ no grupo clínico com DcCNs *e* $N = 179$ no grupo comunidade sem DcCNs; DcCNs = Doenças com Condições Neurodegenerativas; *M* = média; *DP* = desvio padrão; *Md* = mediana; Min = valor mínimo; Máx = valor máximo; *t* = Teste-*t de Student*; *p* = significância estatística; *d* = *d de Cohen*; WHODAS = *World Health Organization Disability Assessment Schedule-12 itens*; PD-Q = Escala Analógica Visual do *Pain Detect Questionnaire*; EAVF = Escala Analógica Visual da Fadiga; SCS = *Self-Compassion Scale*; EVEI = *Escala de Vergonha externa e interna*; DASS-21 = *Depression, Anxiety and Stresse Scales-21* .

Correlações entre os Potenciais Preditores dos Sintomas de Stresse no Grupo com Doenças Neurodegenerativas

A Tabela 4 apresenta os resultados das correlações de *Pearson* entre as variáveis em estudo na amostra clínica com DcCNs correspondendo à segunda etapa da construção do modelo de RLM.

Foram incluídas, para além das covariáveis previamente selecionadas (dor neuropática, fadiga, incapacidade global, vergonha interna, vergonha externa e autocompaixão), as variáveis idade**,** escolaridade e duração da doença, de forma a avaliar o potencial contributo para o modelo. Os resultados revelaram correlações significativas entre os sintomas de stresse e as seguintes variáveis: dor neuropática (r = .38, p < .001), fadiga (r = .47, p < .001), incapacidade global (r = .39, p < .001), vergonha interna (r = .41, p < .001), vergonha externa (r = .41, p < .001) e autocompaixão (r = -.44, p < .001). As magnitudes das correlações apresentaram valores de $r \leq .47$, sugerindo a ausência de colinearidade entre os potenciais preditores e confirmando a pertinência da sua inclusão no modelo de RLM subsequente.

Tabela 4

Correlações de Pearson entre as Variáveis em Estudo na Amostra Clínica com DcCNs

Variáveis	**1.**	**2.**	**3.**	**4.**	**5.**	**6.**	**7.**	**8.**	**9.**	**10.**
1. Idade	-									
2. Escolaridade (anos)	-.43**	-								
3. Duração da doença (meses)	-.01	.11	-							
4. Dor neuropática (PD-Q)	.15	-.25**	.05	-						
5. Fadiga (EVAF)	.01	-.10	.06	.55**	-					
6. Incapacidade global (WHODAS)	.15*	-.27**	-.00	.52**	-.50**	-				
7. Vergonha interna (EVEI)	-.19*	.04	-.15	.21**	.31**	.30**	-			
8. Vergonha externa (EVEI)	-.23**	.08	-.01	.23**	.36**	.30**	.78**	-		
9. Autocompaixão (SCS)	-.30**	-.18*	.08	-.13	-.17*	-.14	-.65**	-.53**	-	
10. Sintomas de stresse (DASS- 21)	-.12	.00	-.21	.38**	.47**	.39**	.41**	.41**	-.44**	-

Nota. DcCNs = N = 167; Doenças com Condições Neurodegenerativas; WHODAS = *World Health Organization Disability Assessment Schedule-12 itens*; PD-Q = Escala Analógica Visual do *Pain Detect Questionnaire*; EAVF = Escala Analógica Visual da Fadiga; SCS = *Self-Compassion Scale*; EVEI = Escala de Vergonha Externa e Interna; DASS-21 = *Depression, Anxiety and Stresse Scales-21*
**$p \leq .01$; * $p \leq .05$.

Modelos de Regressão Linear Simples para os Potenciais Preditores dos Sintomas de Stresse no Grupo com Doenças com Condições Neurodegenerativas

A Tabela 5 apresenta os resultados dos modelos de RLS para os potenciais preditores dos sintomas de stresse previamente selecionados: dor neuropática, fadiga, incapacidade global, vergonha interna, vergonha externa e autocompaixão. Todos os modelos revelaram-se estatisticamente significativos (p < .001) na explicação da sintomatologia de stresse. Os coeficientes de regressão estandardizados (β) foram positivos nos modelos que incluíram dor neuropática (β = .32), fadiga (β = .45), incapacidade global (β = .46), vergonha interna (β = .43) e vergonha externa (β = .40), indicando que o aumento destas variáveis se associa a um aumento dos sintomas de stresse. Por sua vez, a autocompaixão apresentou um coeficiente de regressão negativo (β = -.46), evidenciando um efeito protetor na explicação da sintomatologia de stresse.

Assim, todas as variáveis analisadas demonstraram relevância estatística e foram selecionadas como preditores do modelo de RLM.

Tabela 5

Modelos de Regressão Linear Simples para os Sintomas de Stresse na Amostra Clínica com DcCNs

Variável	*r*	R^2 Ajustado	*β*	*p*
Dor neuropática (PD-Q)	.32	.099	.32	<.001
Fadiga (EVAF)	.45	.200	.45	<.001
Incapacidade geral (WHODAS)	.46	.207	.46	<.001
Vergonha interna (EVEI)	.43	.182	.43	<.001
Vergonha externa (EVEI)	.40	.156	.40	<.001
Autocompaixão (SCS)	.46	.204	-.46	<.001

Nota. N = 167; DcCNs = Doenças com Condições Neurodegenerativas; WHODAS = *World Health Organization Disability Assessment Schedule-12 itens*; PD-Q = Escala Analógica Visual do *Pain Detect Questionnaire*; EAVF = Escala Analógica Visual da Fadiga; SCS = *Self-Compassion Scale*; EVEI = Escala de Vergonha Externa e Interna; DASS-21 = *Depression, Anxiety and Stresse Scales-21*.

Modelos de Regressão Linear Múltipla para os Sintomas de Stresse no Grupo com Doenças com Condições Neurodegenerativas

No cálculo à priori da dimensão mínima da amostra clínica com DcCNs, necessária para garantir na RLM um poder estatístico adequado para detetar um efeito de tamanho médio, com nível de significância de α = .05 e um poder de 80% (Green, 1991), considerou-se o número máximo de 9 possíveis preditores (idade, escolaridade, duração da doença, dor neuropática, fadiga, incapacidade global, vergonha interna, vergonha externa e autocompaixão). O resultado da aplicação da fórmula de Green (1991) resultou num valor

de N = 122 (50 + 8x9; 9 = número de preditores), inferior às dimensões da referida amostra usadas no modelo inicial de RLM (N = 167) e nos modelos sem *outliers* sucessivamente reespecificados (valor mínimo de N = 153).

Após seleção das covariáveis a incluir na RLM, optou-se por inserir em 3 blocos tais variáveis, de acordo com a sua distinta natureza: 1º bloco dor neuropática, fadiga, incapacidade global (condições comummente presentes na neurodegeneração); 2º bloco: vergonha interna e vergonha externa (emoções autoconscientes de vergonha); 3º bloco: autocompaixão (processo de regulação emocional). O Modelo 1, composto pelas variáveis clínicas, explicou 29.8% da variância dos sintomas de stresse ($R^2ajust.$ = .298, p < .001). Neste modelo, a fadiga (β = .271, p = .002) e a incapacidade global (β = .256, p = .003) surgiram como preditores significativos enquanto a dor neuropática não apresentou efeito estatisticamente relevante. O valor da estatística *F change* foi de 22.50 (p < .001), confirmando que este modelo explicou significativamente mais variância do que o modelo nulo (sem preditores). O Modelo 2, com a inclusão das variáveis de vergonha, a variância explicada aumentou para 35.8% ($R^2ajust.$ = .358, p < .001). Contudo, apenas a fadiga (β = .209, p = .012) e a incapacidade global (β = .191, p = .022) mantiveram contributo significativo, não se verificando efeitos individuais das variáveis de vergonha. A estatística *F change* registou-se em 8.03 (p < .001), evidenciando que a adição destas variáveis aumentou significativamente a capacidade explicativa do modelo. O Modelo 3, modelo final após a inclusão da autocompaixão e exclusão sequenciada dos *outliers*, explicou 40.4% da variância dos sintomas de stresse ($R^2ajust.$ = .404, p < .001). Neste modelo, a fadiga (β = .224, p = .006) e a incapacidade global (β = .203, p = .012) permaneceram como preditores positivos significativos, enquanto a autocompaixão (β = -.297, p < .001) se revelou um preditor negativo significativo. A estatística *F change* foi de 12.35 (p < .001), indicando que a inclusão da autocompaixão contribuiu de forma robusta para a melhoria do modelo. Em termos interpretativos, os sinais dos coeficientes estandardizados indicam que níveis mais elevados de fadiga e incapacidade global associaram-se a maior sintomatologia de stresse, ao passo que níveis mais elevados de autocompaixão se associaram a menor sintomatologia de stresse.

A magnitude do efeito do modelo final, composto por seis preditores, revelou-se elevada (f^2 = .76). Este valor, calculado para um nível de significância de α = .05, numa amostra de N = 153 e com poder estatístico de 1.00, enquadra-se nos critérios de Cohen (1988) como um efeito grande, indicando uma associação forte entre o conjunto das

covariáveis e os sintomas de stresse. Assim, os resultados não apenas alcançam significância estatística, mas também apresentam relevância prática, reforçando a importância da interação entre fatores clínicos, emocionais e de regulação emocional na explicação da sintomatologia de stresse em indivíduos com DcCNs (Tabela 6).

Tabela 6

Modelos de Regressão Linear Múltipla (Método Enter) para os Sintomas de Stresse na Amostra Clínica com DcCNs

Modelo	***r***	***R²* Ajustado**	***β***	***p***
Modelo 1	.558	.298	-	< .001
Dor neuropática (PD-Q)			.146	.089
Fadiga (EVAF)			.271	.002
Incapacidade global (WHODAS)			.256	.003
Modelo 2	.616	.358	-	< .001
Dor neuropática (PD-Q)			.145	.076
Fadiga (EVAF)			.209	.012
Incapacidade geral (WHODAS)			.191	.022
Vergonha externa (EVEI)			.149	.151
Vergonha interna (EVEI)			.152	.141
Modelo 3	.654	.404	-	< .001
Dor neuropática (PD-Q)			.131	.098
Fadiga (EVAF)			.224	.006
Incapacidade geral (WHODAS)			.203	.012
Vergonha externa (EVEI)			.123	.221
Vergonha interna (EVEI)			.004	.974
Autocompaixão (SCS)			-.297	< .001

Nota. N = 153; DCCNs = doenças com condições neurodegenerativas; WHODAS = *World Health Organization Disability Assessmen Schedule-12 itens*; PD-Q = Escala Analógica Visual do *Pain Detect Questionnaire*; EAVF = Escala Analógica Visual da Fadiga; SCS = *Self Compassion Scale*; EVEI = Escala de Vergonha Externa e Interna; DASS-21 = *Depression, Anxiety and Stresse Scales-21.*

Discussão

Perante os escassos estudos destinados a compreender o impacto de variáveis com distinta natureza na explicação do stresse em doentes com diversos disgnósticos com neurodegeneração, o presente estudo analisou preliminarmente o efeito conjunto de diferentes condições clínicas (dor neuropática, fadiga e incapacidade global), da vergonha (interna e externa) e da autocompaixão na explicação do stresse em indivíduos com DcCNs, concretamente com EM, DP e ELA. Adicionalmente, o estudo permitiu caracterizar estes doentes por comparação com indivíduos da comunidade sem doenças neurológicas em relação às variáveis estudadas.

Os participantes com DcCNs foram maioritariamente mulheres (56.9%), um resultado que está em consonância com evidências empíricas prévias obtidas em doentes portugueses com EM, DP e ELA (Ferreira, 2022; Pinto, 2022). Esta predominância no sexo biológico feminino pôde ser explicada pela distribuição diagnóstica dos participantes, dado que mais de metade dos indivíduos apresentavam EM, uma patologia cuja prevalência é significativamente superior em mulheres, conforme documentado em estudos epidemiológicos internacionais e nacionais (Filippi et al., 2018; Hittle et al., 2023; Sá, 2014). Estes resultados estão alinhados com outras investigações realizadas em amostras clínicas que incluíram os mesmos diagnósticos de EM, DP e ELA (Marquês, 2022; Pinto, 2022). Os participantes com DcCNs aquando diagnosticados, apresentaram uma média de idade (39.75 anos) que se situou na transição da adultez para a meia-idade (World Health Organization, 2015). Embora não tenha sido possível recorrer a bases de dados clínicas nacionais ou a estudos com amostras populacionais representativas, estudos anteriores conduzidos em amostras de conveniência compostas por doentes com EM, DP e ELA, identificaram idades médias dos doentes quando receberam os diagnósticos, semelhantes às encontradas neste estudo — ainda que ligeiramente superiores (aproximadamente, superior em 8 anos) — e igualmente situadas na faixa etária da meia-idade (Ferreira, 2022; Pinto, 2022). Esta tendência média poderá refletir a heterogeneidade existente no início das diferentes patologias. A EM tende a manifestar-se precocemente, geralmente entre os 20 e os 40 anos de idade (Filippi et al., 2018; McGinley et al., 2021). A DP é tendencialmente diagnosticada em fases mais tardias da vida, situando-se a idade típica de início entre os 85 e os 89 anos (Post et al., 2020). Já a ELA apresenta um início clínico mais frequente entre os 58 e os 60 anos (Masrori & Van Damme, 2020; Talbott et al., 2016). Apesar destas diferenças no padrão de início das doenças, o início das DcCNS situada, em média, na faixa etária da meia-idade, alerta para a necessidade de implementar intervenções clínicas que

permitam mitigar os impactos físicos e psicológicos associados às doenças crónicas com condições neurodegenerativas, pois estas patologias podem ter consequências potencialmente devastadoras ao nível da funcionalidade, saúde mental e qualidade de vida dos doentes (Cannon & Greenamyre, 2011).

Os participantes com DcCNs também se caracterizaram, comparativamente aos sem disgnósticos do foro neurológico, por apresentarem uma maior percentagem de reformados, apesar de equiparados em relação à idade. Uma considerável percentagem de doentes encontrava-se reformada (31.10%), na sua maioria reformados antecipadamente por invalidez resultante das DcCNs. Esta tendência também foi observada em estudos nacionais com populações clínicas de doentes com EM (Gomes, 2019; Rentes, 2022; Vitturi et al., 2022), com DP (Martikainen et al., 2006) e com ELA (Bryan et al., 2016).

O grupo clínico com DcCNs apresentou níveis médios de stresse significativamente mais elevada quando comparados com o grupo comunidade sem DcCNs. Este resultado está em consonância com evidencias empíricas anteriores que encontraram uma associação positiva entre doenças neurodegenerativas e sintomatologia psicopatológica (Levenson et al., 2014), incluindo o stresse (Song et al., 2020). Estudos realizados com doentes com EM, DP e ELA evidenciaram sintomas de stresse significativamente superiores face a indivíduos sem DcCNs (Costa, 2022), corroborando os resultados obtidos no presente estudo. O resultado de um estudo de revisão também se encontra alinhado com o referido resultado deste estudo, ao sugerir que o stresse, enquanto uma resposta psicológica e fisiológica, é frequentemente observada no contexto de doenças crónicas, particularmente em patologias neurodegenerativas como a EM, DP e ELA (Park & Yang, 2021). O nosso resultado relativamente aos sintomas de stresse pode ser compreendido, face aos múltiplos desafios colocados pelo curso progressivo das referidas doenças, tais como, perda gradual de funcionalidade física e cognitiva, redução da autonomia pessoal, crescente dependência de terceiros (Bakof, 2019; Gonçalves & Outeiro, 2015; Park & Yang, 2021).

As pessoas com DcCNs apresentaram níveis mais elevados de dor neuropática, fadiga e incapacidade global em comparação com os indivíduos sem DcCNs (e sem outras patologias neurológicas). Este resultado está em consonância com evidencias empíricas que evidenciaram o impacto característico da neurodegeneração nestas condições clínicas (Van Hecke et al., 2014; Wang et al., 2002). Dor neuropática, fadiga e incapacidade global revelaram-se associadas aos sintomas de stresse, confirmando evidências observadas em estudos prévios (Chalah et al., 2018; Van Wamelen et al., 2020). Estes resultados estão alinhados com a

literatura científica. A dor neuropática tem sido amplamente descrita como um sintoma frequente e clinicamente relevante em diversas patologias neurodegenerativas (Cherif et al., 2020; Fu et al., 2023; Marques & Brefel- Courbon, 2021). Estudos realizados em Portugal corroboram esta evidência, reportando níveis subjetivos significativamente mais elevados de dor neuropática em indivíduos com EM (Carvalho et al., 2023; Mendes, 2021; Rodrigues, 2021) e em amostras clínicas compostas por pessoas com EM, DP e ELA (Costa, 2022; Ferreira, 2022; Marquês, 2022; Pinto, 2022; Rentes, 2022), quando comparadas com participantes sem doenças neurológicas. Resultados semelhantes foram igualmente observados em estudos internacionais, nomeadamente em doentes com DP, que apresentaram níveis mais elevados de dor neuropática quando comparados com um grupo de controlo (Adewusi et al., 2018). Embora a dor neuropática tenha apresentado associações significativas com os sintomas de stresse nas análises, o seu contributo não foi significativo no modelo final multivariado explicativo do stresse nos pacientes com DcCNs. Uma possível explicação para este resultado prende-se com efeitos indiretos da dor neuropática mediados por outras variáveis clínicas, como a fadiga e a incapacidade, como constatado em indivíduos com EM e DP (Adewusi et al., 2018; Carvalho et al., 2023; Jensen et al., 2011). Ainda assim, a correlação positiva entre a dor neuropática e o stresse e o facto da dor neuropática ter explicado isoladamente o stresse neste estudo, sugerem a importância de uma avaliação clínica detalhada deste tipo de dor em pessoas com DcCNs.

No presente estudo, os participantes com DcCNs apresentaram níveis elevados de fadiga comparativamente ao grupo da comunidade sem doenças neurológicas. Este resultado está alinhado com a literatura que identifica a fadiga como uma das queixas mais frequentes e incapacitantes em pacientes com EM, DP e ELA (Gibbons et al., 2018; Herlofson & Kluger, 2017; Olivia et al., 2021). Estudos prévios, realizados em amostras clínicas compostas por doentes com EM, DP e ELA, identificaram níveis superiores de fadiga em comparação com pessoas sem doenças do foro neurológico (Costa, 2022; Rentes, 2022), tal como observado neste estudo. Os resultados obtidos acrescentam evidência empírica a este corpo de investigação, ao demonstrar que níveis mais elevados de fadiga se associaram a maior sintomatologia de stresse. Estudos realizados em indivíduos com EM indicaram que os níveis de fadiga são mais elevados do que os reportados por indivíduos sem doenças neurológicas (Carvalho et al., 2019; Mendes, 2021; Nagaraj et al., 2013). Resultados semelhantes foram encontrados em estudos conduzidos em doentes com DP (Diaconu et al., 2024; Grace et al., 2007) e com ELA (Hamad et al., 2024), os quais encontraram níveis superiores de fadiga nos

referidos doentes quando comparados com um grupo de controlo. O presente estudo acrescentou evidência empírica a este corpo de literatura, ao verificar que níveis mais elevados de fadiga estão associados a maior sintomatologia de stresse em indivíduos com DcCNs.

Verificamos que a amostra clínica com DcCNs apresentou níveis mais elevados de incapacidade global em comparação com o grupo da comunidade sem DcCNs. Este resultado está em consonância com investigações nacionais e internacionais que documentaram níveis superiores de incapacidade em doentes com EM, DP e ELA quando comparados com indivíduos da população geral sem DcCNs (Costa, 2022; Pinto, 2022), bem como em estudos específicos com populações com EM (Carvalho et al., 2021, 2024). Estas evidências reforçam o reconhecimento de que as DcCNs, particularmente a EM e a DP, representam uma das principais causas de incapacidade a nível mundial (Feigin et al., 2020), com impacto na autonomia e na qualidade de vida dos doentes. A incapacidade global apresentou igualmente um contributo significativo para a explicação dos sintomas de stresse no modelo final multivariado, refletindo o impacto funcional das DcCNs nos níveis de stresse experienciados pela população clínica com DcCNs. Os resultados deste estudo estão em conformidade com estudos que encontraram associação entre declínio funcional, aumento da necessidade de suporte por parte de cuidadores informais e impacto negativo ao nível do bem-estar emocional em indivíduos com EM, DP e ELA (Cameron & Nilsagard, 2018; Ferreira, 2022; Pinto, 2022).

A vergonha interna e externa não explicaram os sintomas de stresse no modelo final univariado, embora tenham contribuído para o aumento da variância explicada no segundo modelo da RLM. A literatura indica que experiências de vergonha – enquanto emoções autoconscientes – podem desencadear processos disfuncionais de regulação emocional, como o evitamento ou a autocrítica excessiva (Gilbert, 1998, 2010; Petrocchi et al., 2024). No contexto das DcCNs, manifestações clínicas observáveis e potencialmente estigmatizantes, como as que ocorrem na DP, podem intensificar sentimentos de exposição social e vergonha (Angulo et al., 2019; Maffoni et al., 2017). No modelo final univariado, a ausência de efeitos significativos da vergonha externa e interna na explicação dos sintomas de stresse em pacientes com DcCNs, poderá dever-se, em parte, à sua sobreposição com variáveis clínicas mais diretamente relacionadas com o impacto físico da doença, como a incapacidade global. Ainda assim, este resultado não invalida a importância potencial das experiências de vergonha no domínio emocional.

Quanto à autocompaixão, esta explicou, conjuntamente com outras variáveis, os sintomas de stresse em doentes com DcCNs, tendo contribuído para uma diminuição dos

sintomas psicopatológicos de stresses. Este resultado sugere que a autocompaixão é um processo de regulação emocional protetor dos referidos sintomas nas doenças com neurodegeneração. Este resultado está alinhado com evidência que associa níveis mais elevados de autocompaixão a menor sintomatologia de stresse e melhor ajustamento psicológico em populações clínicas e não clínicas (Gilbert, 2010; Neff, 2003; Millard et al., 2023). A capacidade de adotar uma postura compassiva face ao sofrimento pessoal parece ter mitigado o impacto emocional das das DcCNs, funcionando como um importante processo de regulação emocional. Intervenções terapêuticas baseadas em compaixão, como a Terapia Focada na Compaixão — tem-se revelado promissora para a população clínica com DcCNs, recorrendo a técnicas específicas, como o treino de *mindfulness*, a respiração compassiva e exercícios de imagética guiada, para promover uma postura interna com mais autocompaixão e reduzi a reatividade emocional — podem, por isso, representar estratégias clínicas promissoras para estes pacientes (Baxter & Sirois, 2025; Petrocchi et al., 2024).

O modelo para a explicação dos sintomas de stresse em indivíduos com DcCNs foi estatisticamente significativo e apresentou um poder explicativo robusto, explicando 40.4% da variância dos sintomas de stresse. Esta proporção elevada de variância explicada evidencia a relevância e a consistência do modelo proposto, sublinhando o seu potencial contributo para a compreensão dos mecanismos multidimensionais que influenciam o stresse no contexto das doenças neurodegenerativas. A elevada magnitude do efeito obtida para o modelo, traduz a relevância e pertinência da sua aplicabilidade.

Em síntese, os resultados deste estudo destacam a importância da integração de fatores clínicos e psicológicos na compreensão dos sintomas de stresse em indivíduos com DcCNs. A integração de condições clínicas - dor neuropática, fadiga e incapacidade global–, emoções autoconscientes, (vergonha interna e vergonha externa) e da autocompaixão enquanto processo de regulação emocional, permite uma compreensão abrangente dos sintomas de stresse em doentes com condições neurodegenerativas. Os resultados obtidos neste estudo sugerem a importância de intervenções psicoterapêuticas que abordem simultaneamente fatores físicos associados à doença e processos emocionais e cognitivos, promovendo uma regulação emocional mais adaptativa em pessoas com DcCNs. Em particular, destaca-se o potencial terapêutico das abordagens baseadas na compaixão, que têm demonstrado eficácia na redução do stresse e na melhoria da saúde mental em contextos de doença crónica (Petrocchi et al., 2024). Os dados preliminares deste estudo sobre o efeito conjunto de fatores de natureza física e psicológica sustentam a importância de práticas clínicas (Baxter & Sirois, 2025) integradas e

multidisciplinares na prevenção e tratamento dos sintomas de stresse em doentes com condições neurodegenerativas. A inclusão em protocolos terapêuticos poderá representar um avanço relevante na promoção do bem-estar e da qualidade de vida destes pacientes, contribuindo para uma resposta terapêutica mais eficaz e ajustada às especificidades das DcCNs.

Embora este estudo ofereça contributos relevantes para a compreensão dos sintomas de stresse em pessoas com DcCNs, apresenta limitações que devem ser consideradas na interpretação e generalização dos resultados. A salientar: a natureza transversal do estudo, que impede o estabelecimento de relações de causalidade entre as variáveis analisadas. Assim, apesar dos sintomas de stresse estarem associados a condições clínicas típicas da neurodegeneração, com emoções autoconscientes e com a autocompaixão enquanto processo de regulação emocional, não foi possível determinar a direção dessas relações, nem analisar possíveis influências bidirecionais. A adoção de metodologias longitudinais em investigações futuras poderá permitir uma compreensão mais aprofundada da evolução temporal das variáveis analisadas e das suas interdependências ao longo do tempo (Green, 1991). Este tipo de delineamento permitirá clarificar a direção das relações causais e identificar padrões de mudança que não podem ser captados através de estudos transversais. No que respeita ao processo de amostragem, a escolha de uma amostragem por conveniência poderá ter introduzido viés de seleção dos participantes, comprometendo a representatividade dos mesmos incluídos no estudo. É possível que a composição da amostra esteja enviesada, uma vez que poderá incluir, em maior proporção, indivíduos que mantêm um contacto mais regular e próximo com os serviços de saúde, seja através de consultas frequentes, acompanhamento clínico especializado ou participação ativa em associações de doentes. Além disso, estes participantes tendem, muitas vezes, a apresentar níveis mais elevados de literacia em saúde, ou seja, maior facilidade em compreender informações médicas e em gerir a própria condição de saúde. Estas características, embora relevantes, não representam necessariamente a diversidade existente entre todas as pessoas com DcCNs. De facto, existem grupos populacionais com menor acesso aos serviços de saúde ou com níveis mais reduzidos de literacia, cujas experiências e necessidades podem diferir significativamente. Esta realidade constitui uma limitação importante, pois restringe a generalização dos resultados para outros contextos clínicos e sociodemográficos. É de frisar ainda que, a utilização exclusiva de instrumentos de autorresposta pode ter tornado os dados suscetíveis a diferentes tipos de enviesamentos, incluindo interpretações idiossincráticas, flutuações emocionais momentâneas, enviesamentos

de memória ou efeitos de desejabilidade social. Embora estes instrumentos apresentem boas propriedades psicométricas, não substituem medidas clínicas objetivas.

Com vista a ultrapassar as limitações identificadas, investigações futuras poderão beneficiar da adoção de abordagens metodológicas mais abrangentes e integradas, que combinem diferentes fontes e métodos de avaliação. A utilização exclusiva de instrumentos de autorresposta, embora útil para captar a perceção subjetiva dos participantes, poderá ser complementada com medidas clínicas e funcionais objetivas, de modo a enriquecer a compreensão dos fenómenos em análise e a aumentar a robustez dos resultados obtidos. Entre as medidas que poderão ser incorporadas em investigações futuras destacam-se, por exemplo, os registos médicos detalhados, que possibilitam o acesso a informação longitudinal sobre a evolução clínica dos participantes; as avaliações padronizadas do estado funcional, que oferecem indicadores objetivos do impacto real da doença nas atividades da vida diária; e os biomarcadores relacionados com a progressão da doença, que fornecem dados fisiológicos robustos e menos sujeitos a enviesamentos de natureza subjetiva. A integração destes diferentes níveis de informação permitirá uma caracterização mais abrangente, precisa e multidimensional das variáveis em análise, contribuindo para uma compreensão mais profunda dos fenómenos estudados. Para além de aumentar a validade interna e externa das investigações, esta abordagem integrada tem o potencial de gerar evidência científica mais consistente, capaz de sustentar o desenvolvimento de estratégias preventivas e intervenções terapêuticas mais eficazes. A articulação entre dados subjetivos e objetivos possibilitará identificar, com maior rigor, fatores de risco e de proteção, bem como delinear intervenções mais ajustadas às necessidades reais das pessoas com DcCNs. Em última instância, esta perspetiva integrada poderá contribuir para uma resposta clínica mais abrangente e direcionada ao stresse associado a estas patologias, favorecendo uma adaptação clínica e psicossocial mais eficaz por parte dos indivíduos afetados.

Referências

Adewusi, J. K., Hadjivassiliou, M., Vinagre-Aragón, A., O'Connor, K. R., Khan, A., Grünewald, R. A., & Zis, P. (2018). Peripheral neuropathic pain in idiopathic Parkinson's disease: Prevalence and impact on quality of life; a case controlled study. *Journal of the neurological sciences, 392*, 3–7. https://doi.org/10.1016/j.jns.2018.06.022

Alencar, M. A., Soares, B. L., Rangel, M. F., Abdo, J. S., Almeida, R. A., Araújo, C. M., Souza, L. C., & Gomes, G. C. (2022). Fatigue in amyotrophic lateral sclerosis and correlated factors. *Arquivos de Neuropsiquiatria, 1-7*. https://doi.org/10.1055/s-0042-1758563

Almeida, J. A., Pereira, C. D., & Sousa, P. A. (2007). *Esclerose múltipla: Diagnóstico e tratamento*. Editora Médica.

Alsaadi, T., Kassie, S., Mohamed Ali, O., Mozahem, K., Al Fardan, S., & Ahmed, A. M. (2019). Psychiatric Comorbidity in Neurological Disorders: Towards a Multidisciplinary Approach to Illness Management in the United Arab Emirates. *Frontiers in psychiatry, 10*, 263. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2019.00263

Angulo, J., Fleury, V., Péron, J. A., Penzenstadler, L., Zullino, D., & Krack, P. (2019). Shame in Parkinson's disease: a review. *Journal of Parkinson's disease*, *9*(3), 489-499.

Apóstolo, J. L. A., Paiva, D. S., Silva, R. C. G. da, Santos, E. J. F. dos, & Schultz, T. J. (2017). Adaptação transcultural e validação do PainDETECT para a população portuguesa. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, *67*(6), 581–587. https://doi.org/10.1016/j.bjane.2017.04.001

Apóstolo, J. L. A., Paiva, D. S., Silva, R. C. G. da, Santos, E. J. F. dos, & Schultz, T. J. (2018). Adaptação e validação para a língua portuguesa do Six Item Cognitive Impairment Test (6CIT). *Aging & Mental Health*, 22(9), 1184–1189. https://doi.org/10.1080/13607863.2017.1348473

Artemiadis, A. K., & Kyprianou, A. (2011). Functional electrical stimulation in rehabilitation and neurorehabilitation: A review. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, *8*(1), 3. https://doi.org/10.1186/1743-0003-8-3

Aryadoust, V., & Raquel, M. (2019). *Quantitative data analysis for language assessment: Fundamental techniques*. Routledge.

Atik, A., Stewart, T. & Zhang, J. (2016). Alpha-synuclein as a biomarker for Parkinson's Disease. *Brain Pathology*, *26*(3), pp. 410-418. 10.1111/bpa.12370

Bakof, K. K. (2019). *Avaliação do estresse e stresse e sua associação com biomarcadores em cuidadores de idosos com doenças neurodegenerativas.*

Balestrino, R., & Schapira, A. H. V. (2020). Parkinson disease. *European journal of neurology*, *27*(1), 27-42.https://doi.org/10.1111/ene.14108

Barros, G. A. M. D., Colhado, O. C. G., & Giublin, M. L. (2016). Quadro clínico e diagnóstico da dor neuropática. *Revista Dor*, *17*, 15-19. https://doi.org/10.5935/1806-0013.20160040 linkcopiar

Baxter, R., & Sirois, F. M. (2025). Self-compassion and psychological distresse in chronic illness: *A meta-analysis. British journal of health psychology, 30*(1), e12761. https://doi.org/10.1111/bjhp.12761

BD. (2024). *Global Burden of Disease Study 2021: Parkinson's disease estimates*. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). Seattle, WA. Disponível em: http://www.healthdata.org

Brooke, P., & Bullock, R. (1999). The six-item cognitive impairment test (6CIT). *Geriatric Medicine*, 29(1), 15–18. https://doi.org/10.1016/S0742-2822(99)70004-4

Bryan, L., Kaye, W., Antao, V., Mehta, P., Muravov, O., & Horton, D. K. (2016). Preliminary Results of National Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) Registry Risk Factor Survey Data. *Plos One, 11*(4), e0153683. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153683

Cabreira, V., & Massano, J. J. A. M. P. (2019). Doença de Parkinson: Revisão clínica e atualização [Parkinson's disease: Clinical review and update]. *Acta Med Port*, *32*(10), 661-670

Cameron, M. H., & Nilsagard, Y. (2018). Balance, gait, and falls in multiple sclerosis. *Handbook of clinical neurology, 159*, 237-250. https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63916-5.00015-X

Cannon, J. R., & Greenamyre, J. T. (2011). The role of environmental exposures in neurodegeneration and neurodegenerative diseases. *Toxicological Sciences, 124*(2), 225– 250. https://doi.org/10.1093/toxsci/kfr239

Carvalho, C., Oliveira, P., & Moreira, M. (2023). Neuropathic pain and psychosocial outcomes in multiple sclerosis: A Portuguese sample. *Journal of Clinical Neuroscience, 108*, 33–41. https://doi.org/10.1016/j.jocn.2022.11.004

Carvalho, T. (2018a). *Escala Analógica Visual da Fadiga (EAVF)*. CINEICC, Universidade de Coimbra.

Carvalho, T., & da Motta, C. (2022). *Questionário Sociodemográfico e Clínico para Doentes com Doenças Neurodegenerativas*. CINEICC, Universidade de Coimbra. Portugal.

Carvalho, T., Gomes, C., Benedito, L., Daniel, F., & Espírito-Santo, H. (2019). *Sintomas psicopatológicos de stresse em doentes com esclerose múltipla: Dados preliminares sobre o valor preditivo da fadiga, da vergonha e do evitamento experiencial* [Comunicação oral]. X Congresso Internacional da ASPESM, Instituto Politécnico de Portalegre, Portugal

Carvalho, T., Gomes, C., Rodrigues, A., & da Motta, C. (2023). Neuropathic pain, cognitive fusion, and alexithymia in patients with multiple sclerosis: Cross-sectional evidence for an explanatory model of anxiety symptoms. *Journal of clinical psychology*, *79*(5), 1342–1356. https://doi.org/10.1002/jclp.23483

Carvalho, T., Sousa-Mendes, A., Benedito, L., Gomes, C., & da Motta, C. (2024). A Self Reported Study on Explanatory Variables of Stresse in Multiple Sclerosis Patients: Exploring the Effect of Physical Conditions and Emotion Regulation Processes. *Clinical psychology & psychotherapy*, *31*(3), e2992. https://doi.org/10.1002/cpp.2992

Castilho, P., Pinto-Gouveia, J., & Duarte, J. (2015). Estudo de validação da versão curta da Self-Compassion Scale em amostras clínicas e não clínicas. *Psychologica, 58*, 1–20. https://doi.org/10.14195/1647-8606_58_1

Chalah, M. A., & Ayache, S. S. (2018). Is there a link between inflammation and fatigue in multiple sclerosis?. *Journal of inflammation research*, *11*, 253–264. https://doi.org/10.2147/JIR.S167199

Cherif, F., Zouari, H. G., Cherif, W., Hadded, M., Cheour, M., & Damak, R. (2020). Depression Prevalence in Neuropathic Pain and Its Impact on the Quality of Life. *Pain Research and Management, 2020*, 1–8. https://doi.org/10.1155/2020/7408508

CID 11 - World Health Organization. (2019). International statistical classification of diseases and related health problems (11th ed.). https://icd.who.int/

Clark, A. J., Ritz, B., Prescott, E., & Rod, N. H. (2013). Psychosocial risk factors, pre-motor symptoms and first-time hospitalization with P arkinson's disease: a prospective cohort study. *European journal of neurology*, *20*(8), 1113-1120. https://doi.org/10.1111/ene.12117

Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.). Lawrence Erlbaum Associates.

Conde, B. C. F. P. (2019). *Esclerose Lateral Amiotrófica – Um novo paradigma* [Tese de doutoramento em Medicina, Universidade do Porto]. Repositório Aberto Universidade do Porto. https://hdl.handle.net/10216/122574

Costa, P. (2022). *Preditores de Stresse nas Doenças Neurodegenerativas: Dados preliminares sobre o efeito de condições clínicas e de processos de regulação emocional.* [Dissertação de mestrado em psicologia clínica - Área de Especialização em Terapias Cognitivo-Comportamentais]. Repositório ISMT. https://repositorio.ismt.pt/jspui/handle/123456789/1435

Craig, C., Hiskey, S., & Spector, A. (2020). Compassion focused therapy: A systematic review of its effectiveness and acceptability in clinical popula tions. *Expert Review of Neurotherapeutics, 20*(4), 385–400. https:// doi.org/10.1080/14737175.2020.1746184

Diaconu, S., Monescu, V., Filip, R., Marian, L., Kakucs, C., Murasan, I., Chaudhuri, K. R., Jianu, D. C., Falup-Pecurariu, C., & Opritoiu, B. (2024). The Impact of Fatigue on Sleep and Other Non-Motor Symptoms in Parkinson's Disease. *Brain sciences, 14*(4), 397. https://doi.org/10.3390/brainsci14040397

Feigin, V. L., Vos, T., Nichols, E., Owolabi, M. O., Carroll, W. M., Dichgans, M., Deuschl, G., Parmar, P., Brainin, M., & Murray, C. (2020). The global burden of neurological disorders: translating evidence into policy. *The Lancet. Neurology, 19*(3), 255–265. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30411-9

Fernandes, R. (2011). *Neurociências e esclerose múltipla: Abordagem clínica e terapêutica*. Editora Saúde & Ciência.

Ferreira, C. S. N. (2022). *Um Modelo Preditivo Preliminar da Sintomatologia Depressiva nas Doenças Neurodegenerativas: O Papel da Dor Neuropática, Fadiga, Incapacidade e Processos de Regulação Emocional* [Dissertação de Mestrado, Instituto Superior Miguel Torga]. Repositório ISMT. https://repositorio.ismt.pt/server/api/core/bitstreams/542a1e1e-4a1e-49ea-b4a0 2fa2c79df9f5/content

Ferreira, J. J., Gonçalves, N., Valadas, A., Januário, C., Silva, M. R., Nogueira, L., Vieira, J. L. M., & Lima, A. B. (2017). Prevalence of Parkinson's disease: a population-based study in Portugal. *European journal of neurology, 24*(5), 748–750. https://doi.org/10.1111/ene.13273

Filippi, M., Bar-Or, A., Piehl, F., Preziosa, P., Solari, A., Vukusic, S., & Roccal, M. A. (2018). Multiple sclerosis. *Nature Reviews Disease Primers, 43*(4), 1-27. https://doi.org/10.1038/s41572-018-0041-4

Freitas, M., & Aguiar, P. (2012). *Esclerose múltipla: Do diagnóstico ao tratamento*. Instituto de Neurologia.

Freynhagen, R., Baron, R., Gockel, U., & Tölle, T. R. (2006). painDETECT: A new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Current Medical Research and Opinion, 22*(10), 1911–1920. https://doi.org/10.1185/030079906X132488

Fu, Y., Gong, C., Zhu, C., Zhong, W., Guo, J., & Chen, B. (2023). Research trends and hotspots of neuropathic pain in neurodegenerative diseases: A bibliometric analysis. *Frontiers in Immunology, 14*, Article 1182411. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1182411

Gandhi, S., & Abramov, A. Y. (2012). Mechanism of oxidative stresse in neurodegeneration. *Oxidative medicine and cellular longevity*, *2012*(1), 428010.

Gibbons, C., Pagnini, F., Friede, T., & Young, C. A. (2018). Treatment of fatigue in amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, *2018*(1). https://doi.org/10.1002/14651858.CD011005.pub2

Gilbert, P. (1998). What is shame? Some core issues and controversies. In P. Gilbert & B. Andrews (Eds.), *Shame: Interpersonal behavior, psychopathology, and culture* (pp. 3–38). New York: Oxford University Press.

Gilbert, P. (2010). *Compassion focused therapy: The CBT distinctive features series.* Routledge

Gilron, I., Baron, R., & Jensen, T. (2015). Neuropathic pain: principles of diagnosis and treatment. *Mayo Clinic proceedings*, *90(*4), 532–545. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2015.01.018

Godinho, C. S. R. (2017). *Esclerose Múltipla: Causas, Sintomas e Tratamento* [Relatório de estágio, Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra]. Repositório Científico da Universidade de Coimbra. https://estudogeral.sib.uc.pt/handle/10316/83658

Gomes, C. R. F. (2019). *Sintomas Depressivos Em Doentes Com Esclerose Múltipla: Um Modelo Exploratório Sobre O Valor Preditivo Da Incapacidade Física, Fadiga, Vergonha E Regulação Emocional* [Dissertação de Mestrado, Instituto Superior Miguel Torga]. Repositório ISMT. http://repositorio.ismt.pt/jspui/handle/123456789/993

Gonçalves, S., & Outeiro, T. F. (2015). A disfunção cognitiva nas doenças neurodegenerativas. *Revista Brasileira de Ciências do Envelhecimento Humano*, *12*(3).

Grace, J., Mendelsohn, A., & Friedman, J. H. (2007). A comparison of fatigue measures in Parkinson's disease. *Parkinsonism & related disorders*, *13*(7), 443–445. https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2006.09.001

Green, S. B. (1991). How many subjects does it take to do a regression analysis. *Multivariate Behavioral Research*, *2*6(3), 499–510. https://doi.org/10.1207/s15327906mbr2603_7

Hamad, A. A., Amer, B. E., Abbas, N. B., Alnajjar, A. Z., & Meshref, M. (2024). Prevalence and correlates of fatigue in amyotrophic lateral sclerosis: A systematic review and meta-analysis. Neurological sciences : official journal of the Italian *Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology, 45(*2), 485–493. https://doi.org/10.1007/s10072-023-07119-7

Hardiman, O., van den Berg, L. H., & Kiernan, M. C. (2011). Clinical diagnosis and management of amyotrophic lateral sclerosis. Nature reviews. Neurology, 7(11), 639 649. https://doi.org/10.1038/nrneurol.2011.153

Herlofson, K., & Kluger, B. M. (2017). Fatigue in Parkinson's disease. *Journal of the neurological sciences*, *374*, 38-41. https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.12.061

Hittle, M., Culpepper, W. J., Langer-Gould, A., Marrie, R. A., Cutter, G. R., Kaye, W. E., Wagner, L., Topol, B., LaRocca, N. G., Nelson, L. M., & Wallin, M. T. (2023). Population-Based Estimates for the Prevalence of Multiple Sclerosis in the United States by Race, Ethnicity, Age, Sex, and Geographic Region. *JAMA neurology*, *80*(7), 693–701. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2023.1135

Hughes, R. B., Taylor, H. B., Robinson-Whelen, S., & Nosek, M. A. (2005). Stresse and women with physical disabilities: Identifying correlates. Women's Health Issues, 15(1), 14 20. https://doi.org/10.1016/j.whi.2004.09.001

Huizinga, T. W. J., Pincus, T., & Siegel, J. N. (2008). Revisiting rheumatoid arthritis criteria: Advantages of continuous versus binary criteria and definition of remission. *The Journal of Rheumatology*, *35*(6), 1152-1157. https://doi.org/10.3899/jrheum.080021

Incerti, C. C., Magistrale, G., Argento, O., Pisani, V., Di Battista, G., Ferraro, E., ... & Nocentini, U. (2015). Occupational stress and personality traits in multiple sclerosis: a preliminary study. *Multiple sclerosis and related disorders*, *4*(4), 315-319. https://doi.org/10.1016/j.msard.2015.06.001

Jensen, T. S., Baron, R., Haanpää, M., Kalso, E., Loeser, J. D., Rice, A. S., & Treede, R. D. (2011). A new definition of neuropathic pain. *Pain*, *152*(10), 2204-2205. 10.1016/j.pain.2011.06.017

Kline, R. B. (2023). *Principles and practice of structural equation modeling* (5th ed.). Guilford Press.

Körner, S., Kollewe, K., Abdulla, S., Zapf, A., Dengler, R., & Petri, S. (2015). Interaction of physical function, quality of life and depression in Amyotrophic lateral sclerosis: characterization of a large patient cohort. *BMC neurology*, *15*, 1-8. https://doi.org/10.1186/s12883-015-0340-2

Leite, L., & Constantini, A. C. (2017). Dysarthria and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Revista CEFAC*, *19*(5), 664 673. https://doi.org/10.1590/1982-021620171954017

Levenson, R. W., Sturm, V. E., & Haase, C. M. (2014). Emotional and behavioral symptoms in neurodegenerative disease: a model for studying the neural bases of psychopathology. *Annual review of clinical psychology*, *10*, 581–606. https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032813-153653

Lindenau, J. D. & Guimarães, L. S. P. (2012). Calculando o tamanho do efeito no SPSS. Revistas Hospitais e Clínicas de Porto Alegre, *Secção Bioestatística*, *32*(3), 363 281. http://seer.ufrgs.br/hcpa

Loma, I., & Heyman, R. (2011). Multiple sclerosis: Pathogenesis and treatment. *Current Neuropharmacology*, *9*(3), 409-416.

Love, S. (2004). Post mortem sampling of the brain and other tissues in neurodegenerative disease. *Histopathology*, *44*(4), 309-317. https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.2004.01794.x

Lovibond, S. H., & Lovibond, P. F. (1995). *Manual for the Depression Anxiety Stresse Scales* (2.ª ed.). Psychology Foundation.

Luo, Y., Qiao, L., Li, M., Wen, X., Zhang, W., & Li, X. (2025). Global, regional, national epidemiology and trends of Parkinson's disease from 1990 to 2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *Frontiers in aging neuroscience*, *16*, 1498756. https://doi.org/10.3389/fnagi.2024.1498756

Luz Scheffer, D., Junior, A. S. A., & Latini, A. (2018). Fadiga e prática de atividade física na doença de Parkinson: Revisão de literatura. *Arquivos de Ciências da Saúde*, 25(1), 13-17. doi.org/10.17696/2318-3691.25.1.2018.886

Maffoni, M., Giardini, A., Pierobon, A., Ferrazzoli, D., & Frazzitta, G. (2017). Stigma experienced by Parkinson's disease patients: A descriptive review of qualitative studies. *Parkinson's Disease, 2017*, 7203259. https://doi.org/10.1155/2017/7203259

Mapi Research Institute (2007). *Versão Portuguesa do Pain Detect Questionnaire*. Author. Lion, França.

Marchi, F., Contaldi, E., Magistrelli, L., Cantello, R., Comi, C., & Mazzini, L. (2021). Telehealth in neurodegenerative diseases: opportunities and challenges for patients and physicians. *Brain sciences*, *11*(2), 237. https://doi.org/10.3390/brainsci11020237

Marôco, J. (2018). *Análise estatística com o SPSS Statistics* (7ª ed.). ReportNumber.

Marques, A., & Brefel-Courbon, C. (2021). Chronic pain in Parkinson's disease: Clinical and pathophysiological aspects. *Revue Neurologique*, *177*(4), 394–399. https://doi.org/10.1016/j.neurol.2020.06.015

Marquês, J. P. R. M. (2022). *O Impacto dos Preditores Físicos e Psicológicos da Ansiedade nas Doenças Neurodegenerativas: Um modelo preditivo exploratório* [Dissertação de Mestrado, Universidade Lusófona]. Repositório Universidade Lusófona. http://hdl.handle.net/10437/13713

Martikainen, K. K., Luukkaala, T. H., & Marttila, R. J. (2006). Parkinson's disease and working capacity. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, *21*(12), 2187–2191. https://doi.org/10.1002/mds.21171

Masrori, P., & Van Damme, P. (2020). Amyotrophic lateral sclerosis: a clinical review. *European journal of neurology*, *27*(10), 1918–1929. https://doi.org/10.1111/ene.14393

Matuz, T., Birbaumer, N., Hautzinger, M., & Kübler, A. (2010). Coping with amyotrophic lateral sclerosis: an integrative view. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *81*(8), 893-898.

McBenedict, B., Goh, K. S., Yau, R. C., Elamin, S., Yusuf, W. H., Verly, G., Thomas, A., Alphonse, B., Ouabicha, K., Valentim, G., Hauwanga, W. N., & Pessôa, B. L. (2024). Neuropathic Pain Secondary to Multiple Sclerosis: A Narrative Review. *Cureus 16*(6): e61587. 10.7759/cureus.61587

McGinley, M. P., Goldschmidt, C. H., & Rae-Grant, A. D. (2021). Diagnosis and treatment of multiple sclerosis: a review. *Jama*, *325*(8), 765-779. doi:10.1001/jama.2020.26858

Mendes, B. (2021). *Modelo de stresse para a esclerose múltipla: Explorando o contributo preditivo da dor neuropática, fusão cognitiva, alexitimia, supressão do pensamento e mindfulness* [Dissertação de mestrado, Instituto Superior Miguel Torga]. Repositório ISMT. http://repositorio.ismt.pt/jspui/handle/123456789/1279

Millard, L. A., Wan, M. W., Smith, D. M., & Wittkowski, A. (2023). The effectiveness of compassion focused therapy with clinical populations: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders, 326, 168–192.* https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.01.010

Mohr, D. C., Hart, S. L., Julian, L., Cox, D., & Pelletier, D. (2004). Association between stressful life events and exacerbation in multiple sclerosis: a meta analysis. *Bmj*, *328*(7442), 731. https://doi.org/10.1136/bmj.38041.724421.55

Moore, H., Rose, H. & Grace, A. Chronic Cold Stress Reduces the Spontaneous Activity of Ventral Tegmental Dopamine Neurons. *Neuropsychopharmacol* 24, 410–419 (2001). https://doi.org/10.1016/S0893-133X(00)00188-3

Moreira, A., Alvarelhão, J., Silva, A. G., Costa, R., & Queirós, A. (2015). Tradução e validação para português do WHODAS 2.0 – 12 itens em pessoas com 55 ou mais anos. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, *33*(1), 55–63.

Moura-Ramos, M., Matos, M., Galhardo, A., & Ferreira, M. (2018). A new measure to assess external and internal shame: development, factor structure and psychometric properties of the External and Internal Shame Scale. *Current Psychology, 41*(4), 1892–1901. https://doi.org/10.1007/s12144-020-00709-0

Müller, J., Wenning, G. K., Verny, M., McKee, A., Chaudhuri, K. R., Jellinger, K., ... & Litvan, I. (2001). Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. *Archives of neurology*, *58*(2), 259-264. doi:10.1001/archneur.58.2.259

Multiple Sclerosis International Federation. (2023). *Number of people with MS – Global epidemiology*. Atlas of MS. https://www.atlasofms.org/map/global/epidemiology/number-of-people-with-ms

Naganska, E., & Matyja, E. (2011). Amyotrophic lateral sclerosis - looking for pathogenesis and effective therapy. *Folia neuropathologica*, *49*(1), 1–13. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21455838/

Nagaraj, K., Taly, A. B., Gupta, A., Prasad, C., & Christopher, R. (2013). Prevalence of fatigue in patients with multiple sclerosis and its effect on the quality of life. *Journal of neurosciences in rural practice*, *4(*3), 278–282. https://doi.org/10.4103/0976-3147.118774

Neff, K. D. (2003). The development and validation of a scale to measure self-compassion. *Self and Identity*, *2*(3), 223–250. https://doi.org/10.1080/15298860309027

Neves, T., Marques, R., & Lima, R. (2017). Fenótipos da esclerose múltipla. *Revista de Neurologia*, *53*(2), 101-110.

O'sullivan, S. B., & Schimitz, T. J. (2004). Doença de Parkinson. *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. p.747-73.

Oh, J., Vidal-Jordana, A., & Montalban, X. (2018). Multiple sclerosis: Clinical aspects. *Current Opinion in Neurology*, *31*(6), 752-759. https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000622

Oliveira, S. R., Simão, A. N. C., Kallaur, A. P., de Almeida, E. R. D., Morimoto, H. K., Lopes, J., ... & Reiche, E. M. V. (2014). Disability in patients with multiple sclerosis: influence of insulin resistance, adiposity, and oxidative stress. *Nutrition*, *30*(3), 268-273. https://doi.org/10.1016/j.nut.2013.08.001

Olivia Ramirez, A., Keenan, A., Kalau, O., Worthington, E., Cohen, L., & Singh, S. (2021). Prevalence and burden of multiple sclerosis-related fatigue: a systematic literature review. *BMC Neurology*, *21* (468), 1-16. https://doi.org/10.1186/s12883-021-02396-1

Opara, J. A., Małecki, A., Małecka, E., & Socha, T. (2017). Motor assessment in Parkinsons disease. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 24(3).

Organização Mundial de Saúde. (2022). Prevalência da Doença de Parkinson. Citado em Pfizer. Doença de Parkinson. Disponível em https://www.pfizer.com.br/noticias/ultimas-noticias/doenca-de-parkinson

Oskarsson, B., Gendron, T. F., & Staff, N. P. (2018). Amyotrophic Lateral Sclerosis: An Update for 2018. *Mayo Clinic proceedings*, *93*(11), 1617–1628. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.04.007

Pagliarone, A. C., & Sforcin, J. M. (2009). *Estresse: Revisão sobre seus efeitos no sistema imunológico*. Departamento de Microbiologia e Imunologia, Instituto de Biociências, UNESP, Campus de Botucatu.

Pais-Ribeiro, J. L. A., Honrado, A., & Leal, I. (2004). Contribuição para o estudo da adaptação portuguesa das Escalas de Ansiedade, Depressão e Estresse (EADS-21) de Lovibond e Lovibond. *Psicologia, Saúde & Doenças*, *5*(2), 229–239.

Park, E., & Yang, S. (2021). Stress and coping in neurodegenerative diseases: A review. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, *21*(1), 1–12. https://doi.org/10.1007/s11910-020-01077-8

Paz, E. G., da Silva Mendes, D. D. J., Brito, S. N., & Barbosa, W. O. (2021). Doenças neurodegenerativas em adultos e idosos: um estudo epidemiológico descritivo. *Revista Neurociências*, *29*, 1-11.

Pestana, M., & Gageiro, J. (2008). *Análise de dados para ciências sociais: A complementaridade do SPSS* (5ª ed.). Edições Sílabo.

Petrocchi, N., Ottaviani, C., Cheli, S., Matos, M., Baldi, B., Basran, J. K., & Gilbert, P. (2024). The impact of compassion-focused therapy on positive and negative mental health outcomes: Results of a series of meta-analyses. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *31*(2), 230.

Pinto, J. R. (2022). *Estudo exploratório sobre o impacto das doenças neurodegenerativas e da stresse na qualidade de vida* [Dissertação de mestrado em psicologia clínica e da saúde]. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. http://hdl.handle.net/10437/13724

Post, B., Van Den Heuvel, L., Van Prooije, T., Van Ruissen, X., Van De Warrenburg, B., & Nonnekes, J. (2020). Young onset Parkinson's disease: A modern and tailored approach. *Journal of Parkinson's Disease, 10*(1), 29–36. https://doi.org/10.3233/JPD-202135

Pozzilli, C., Pugliatti, M., Vermersch, P., Grigoriadis, N., Alkhawajah, M., Airas, L., & Oreja Guevara, C. (2023). Diagnosis and treatment of progressive multiple sclerosis: A position paper. *European Journal of Neurology*, *30* (1), 9–21. https://doi.org/10.1111/ene.15593

Pupillo, E., Poloni, M., Bianchi, E., Giussani, G., Logroscino, G., Zoccolella, S., ... & Eurals Consortium†. (2018). Trauma and amyotrophic lateral sclerosis: a european population-based case-control study from the EURALS consortium. *Amyotrophic lateral sclerosis and*

frontotemporal degeneration, *19*(1-2), 118-125. https://doi.org/10.1080/21678421.2017.1386687

Radi, E., Formichi, P., Battisti, C., & Federico, A. (2014). Apoptosis and oxidative stresse in neurodegenerative diseases. *Journal of Alzheimer's disease*, *42*(s3), S125-S152.

Rech, R. S., Padovani, M. M. P., Oliveira, N. F., Souza Alós, B. G., Ayres, A., & Olchik, M. R. (2022). *Fatores associados a fragilidade em pacientes com doenças neurodegenerativas*. CoDAS, 34, e20200214. https://doi.org/10.1590/2317-1782/20212020214

Rentes, A. F. V. (2022). *Qualidade de Vida nas Pessoas com Doenças Neurodegenerativas: Explorando o Efeito Preditivo de Sintomas, Incapacidade e Processos de Regulação Emocional* [Dissertação de Mestrado, Instituto Superior Miguel Torga]. Repositório ISMT. http://repositorio.ismt.pt/jspui/handle/123456789/1427

Rinalduzzi, S., Trompetto, C., Marinelli, L., Alibardi, A., Missori, P., Fattapposta, F., ... & Currà, A. (2015). Balance dysfunction in Parkinson's disease. *BioMed research international*, *2015*(1), 434683. https://doi.org/10.1155/2015/434683

Rodrigues, A. M. (2021). *Dor neuropática e processos psicológicos relacionados com o evitamento e a aceitação experienciais: Um estudo exploratório sobre preditores da ansiedade em doentes com esclerose múltipla*. [Dissertação de mestrado em psicologia clínica - Área de Especialização em Terapias Cognitivo Comportamentais]. Repositório ISMT. https://repositorio.ismt.pt/jspui/handle/123456789/1277

Sá, J. C. C. (2014). *Captura-recaptura como método epidemiológico a aplicar à Esclerose Múltipla*. [Tese de Doutoramento, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa]. Repositório Universidade de Lisboa. https://repositorio.ul.pt/handle/10451/10837

Schapira, A. H., Chaudhuri, K. R., & Jenner, P. (2017). Non-motor features of Parkinson disease. *Nature Reviews Neuroscience*, *18*(7), 435-450. https://doi.org/10.1038/nrn.2017.62

Schestatsky, P. (2008). Definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática. *Revista HCPA, 28* (3), pp.177-187. http://hdl.handle.net/10183/164545

Schumann, R., Adamaszek, M., Sommer, N., & Kirkby, K. C. (2012). Stresse, Depression and Antidepressant Treatment Options in Patients Suffering from Multiple Sclerosis. Current Pharmaceutical Design, https://doi.org/10.2174/138161212803523671

Silva, A. G., Queirós, A., Alvarelhão, J., & Moreira, A. (2013). Tradução e validação para português do WHODAS 2.0 – 12 itens em pessoas com 55 ou mais anos. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, *31*(3), 243–252.

Silva, A. L. M., Noleto, A. G. H., Borges, A. L. B., Borges, B. da C. S., Magalhães, G. B., Simões, L. A., & Moura, R. S de. (2022). Abordagem terapêutica do canabidiol nas doenças neurodegenerativas: avaliação dos efeitos na progressão destas doenças e seus sintomas. *Pesquisa*.

Silva, D. J., Borges, B. S., Knorst, G. R., Silva, I. L. C., Silva, S. C., Alcântra-Silva, S. R., & Alcântra-Silva, T. R. (2023). Fadiga e Doença de Parkinson – uma análise prospectiva. *Brazilian Journal of Health Review, 6*(2), 6421-6434. https://doi.org/10.34119/bjhrv6n2-158

Silva, D. S., Rocha, E. P., & Vandenberghe, L. (2010). Tratamento psicológico em grupo para dor crônica. *Temas em Psicologia*, *18*(2), 335-343. http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413389X2010000200008&lng=pt&tlng=pt.

Song, H., Sieurin, J., Wirdefeldt, K., Pedersen, N. L., Almqvist, C., Larsson, H., Valdimarsdóttir, U. A., & Fang, F. (2020). Association of Stress-Related Disorders With Subsequent Neurodegenerative Diseases. *JAMA neurology*, *77*(6), 700–709. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.0117

Talbott, E. O., Malek, A. M., & Lacomis, D. (2016). The epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis. *Em Handbook of Clinical Neurology, 138*, 225–238. Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802973-2.00013-6

Tolosa, E., Scholz, S. W., Tolosa, S., Garrido, A., & Poewe, W. (2021). Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, *20*(3), 273–284. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00030-2

Tozani, F. de D., & Siqueira, E. C. de. (2023). Esclerose Lateral Amiotrófica. *Revista Eletrônica* Acervo Médico, 23(2), e12006. https://doi.org/10.25248/reamed.e12006.2023

Transparent Statistics in Human–Computer Interaction Working Group. (2019). *Transparent Statistics Guidelines* (2019-02-14). Zenodo. https://doi.org/10.5281/zenodo.2226616

Üstün, T. B., Chatterji, S., Kostanjsek, N., Rehm, J., Kennedy, C., Epping-Jordan, J., ... & Saxena, S. (2010). *Measuring health and disability: Manual for WHO Disability Assessment Schedule (WHODAS 2.0)*. World Health Organization.

Valko, K., & Ciesla, L. (2019). Amyotrophic lateral sclerosis. In *Progress in Medicinal Chemistry* (Vol. 58, pp. 63-117). Elsevier. https://doi.org/10.1016/bs.pmch.2018.12.001

Van Hecke, O., Austin, S. K., Khan, R. A., Smith, B. H., & Torrance, N. (2014). Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies. *Pain*, *155*(4), 654–662. https://doi.org/10.1016/j.pain.2013.11.013

Van Velzen, M., Dahan, A., & Niesters, M. (2020). Neuropathic pain: challenges and opportunities. *Frontiers in Pain Research, 1*, https://doi.org/10.3389/fpain.2020.00001

Van Wamelen, D. J., Wan, Y. M., Chaudhuri, K. R., & Jenner, P. (2020). Stress and cortisol in Parkinson's disease. *International Review of Neurobiology*, *152*, 131-156. https://doi.org/10.1016/bs.irn.2020.01.005

Vitturi, B. K., Rahmani, A., Dini, G., Montecucco, A., Debarbieri, N., Bandiera, P., ... & Durando, P. (2022). Spatial and temporal distribution of the prevalence of unemployment and early retirement in people with multiple sclerosis: a systematic review meta-analysis. *PLoS One, 17*(7), e0272156. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0272156

Wagner, W. E., & Gillespie, B. J. (2019). *Using and interpreting statistics in the social, behavioral, and health sciences*. Sage. https://doi.org/10.4135/9781071814284

Walton, C., King, R., Rechtman, L., Kaye, W., Leray, E., Marrie, R. A., Robertson, N., La Rocca, N., Uitdehaag, B., van der Mei, I., Wallin, M., Helme, A., Angood Napier, C., Rijke, N., & Baneke, P. (2020). Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS, third edition. *Multiple sclerosis (Houndmills, Basingstoke, England), 26(*14), 1816–1821. https://doi.org/10.1177/1352458520970841

Wang, H., Sun, H., Della Penna, K., Benz, R. J., Xu, J., Gerhold, D. L., Holder, D. J., & Koblan, K. S. (2002). Chronic neuropathic pain is accompanied by global changes in gene expression and shares pathobiology with neurodegenerative diseases. Neuroscience, 114(3), 529–546. https://doi.org/10.1016/s0306- 4522(02)00341-x

Wei, Z., Li, X., Li, X., siq, Q., & Cheng, Y. (2018). Oxidative stress in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in molecular neuroscience*, *11*, 236. https://doi.org/10.3389/fnmol.2018.00236

Willer, B., Button, C., & Gosselin, N. (2003). Cognitive dysfunction in patients with chronic fatigue syndrome: A review of recent evidence. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 25*(5), 762-779. https://doi.org/10.1076/jcen.25.5.762.14577

World Health Organization. (2015). *World report on ageing and health*. World Health Organization.

World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA, 310*(20), 2191–2194. https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053

Yamout, B. I., & Alroughani, R. (2018). Multiple Sclerosis. *Seminars in neurology, 38*(2), 212 225. https://doi.org/10.1055/s-0038-1649502