Instituto Superior Miguel Torga

# CONDIÇÕES CLÍNICAS E PROCESSOS DE REGULAÇÃO EMOCIONAL EM DOENTES COM CONDIÇÕES NEURODEGENERATIVAS: DESENVOLVIMENTO DE UM MODELO PRELIMINAR EXPLICATIVO DO STRESSE

Dissertação
Mestrado em Psicologia Clínica
Especialização em Terapias Cognitivo-Comportamentais

Soraia Pinto Sousa
Coimbra, 2025

MIGUEL TORGA

CIM RC
COMUNIDADE INTERMUNICIPAL
REGIÃO DE COIMBRA

# Condições Clínicas e Processos de Regulação Emocional em Doentes com Condições Neurodegenerativas: Desenvolvimento de um Modelo Preliminar Explicativo do Stresse

**SORAIA PINTO SOUSA**

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

**Orientadora**: Professora Doutora Teresa Carvalho, Professora Auxiliar do ISMT

**Coimbra, outubro 2025**

**Agradecimentos**

A presente dissertação representa não apenas a concretização de um grau académico, mas também o culminar de um percurso repleto de desafios, aprendizagens e crescimento. Nenhuma caminhada é feita sozinha, e este trabalho é reflexo do apoio, incentivo e presença de pessoas fundamentais na minha vida, a quem dedico estas palavras de gratidão.

Em primeiro lugar, expresso a minha profunda gratidão à Professora Doutora Teresa Carvalho, minha orientadora, pelo seu acompanhamento, dedicação e valiosos ensinamentos ao longo deste percurso. O seu conhecimento e apoio foram fundamentais para a concretização deste estudo.

Um sincero agradecimento a todos os participantes pela pronta disponibilidade e indispensável contributo para o avanço da ciência.

Agradeço igualmente à minha colega e amiga Maria Moreira, por ter partilhado comigo a caminhada que nos conduziu ao términus dos nossos trabalhos: O seu companheirismo e contributo enriqueceram significativamente esta experiência.

Aos meus amigos, sempre presentes nos momentos mais desafiantes, o meu sincero reconhecimento pelo apoio, motivação e palavras de encorajamento.

À minha família, cuja presença e apoio inabaláveis foram a base sobre a qual construí este percurso, expresso a minha mais profunda gratidão. O seu amor incondicional, incentivo constante e palavras de conforto foram essenciais nos momentos de incerteza.

Um agradecimento especial à minha mãe, que sempre acreditou em mim, mesmo quando eu própria duvidava, e que, com a sua força, dedicação e carinho inigualáveis, me deu o impulso necessário para continuar.

Dedico esta dissertação ao meu querido avô Samuel, que partiu durante a sua redação. Agradeço-te por todo o apoio, pelas palavras de encorajamento e por nunca ter deixado de acreditar em mim. Esta conquista é, para sempre, também tua. Espero que estejas orgulhoso de mim, onde quer que estejas.

A todos quantos, direta e/ou indiretamente, apiedaram o presente trabalho, o meu mais profundo obrigada!

## Resumo

**Introdução:** As doenças com condições neurodegenerativas (DcCNs) são crónicas, progressivas e potencialmente incapacitantes, afetando milhões de pessoas no mundo. Características clínicas destas patologias e impacto a curto e/ou a longo-prazo na vida dos doentes, facilitam a coocorrência com o stresse, potenciando a progressão de DcCNs. No entanto, é escasso o conhecimento sobre o efeito conjunto de condições clínicas associadas à neurodegeneração e de processos de regulação emocional na explicação do stresse em pessoas com DcCNs.

**Objetivos:** Este estudo visou desenvolver e testar um modelo preliminar dos sintomas de stresse em pessoas com DcCNs, considerando como variáveis explicativa dor neuropática, fadiga, incapacidade global (condições clínicas decorrentes da neurodegeneração), alexitimia, supressão do pensamento, *mindfulness* (processos de regulação emocional).

**Método:** Estudo transversal com duas amostras independentes de conveniência, equiparadas em idade, escolaridade e sexo biológico. A amostra clínica com DcCNs incluiu 167 participantes diagnosticados com DcCNs e sem outras doenças neurológicas. A amostra da comunidade sem doenças neurológicas integrou 179 participantes sem doenças neurológicas, recrutados na comunidade. Utilizaram-se os seguintes instrumentos de autorresposta: *Six Item Cognitive Impairment Test,* um Questionário Sociodemográfico e Clínico, Escala Analógica Visual do *Pain Detect Questionnaire,* Subescala de Stresse da *Depression, Anxiety and Stress Scales-21*, Escala Analógica Visual da Fadiga, *Toronto Alexithymia Scale-20, World Health Organization Disability Assessment Schedule-12 itens*, Subescala *de Mindfulness da Self-Compassion Scale, White Bear Suppression Inventory*.

**Resultados:** Os sintomas de stresse e potenciais variáveis explicativas diferenciaram-se estatisticamente entre ambas as amostras, exceto a alexitimia, com um valor próximo do limite de significância, bem como o *mindfulness*. Estas variáveis também se correlacionaram com a sintomatologia de stresse e explicaram-na em regressões lineares simples na amostra clínica com DcCNs, tendo sido selecionadas como covariáveis do modelo de regressão linear múltipla. O modelo final explicou 42.7% da variância dos sintomas de stresse nos participantes com DcCNs; dor neuropática, fadiga e alexitimia revelaram-se regressores significativos, com coeficientes de regressão estandardizados

positivos ($\beta$) que indicaram uma associação entre o aumento destas variáveis e o aumento da sintomatologia de stresse.

**Discussão:** Os resultados forneceram evidências preliminares sobre a relevância combinada de condições clínicas decorrentes da neurodegeneração e de processos de regulação emocional na explicação do stresse em pessoas com DcCNs. Dor neuropática, fadiga e alexitimia destacaram-se como variáveis relevantes, a considerar na investigação e na prática clínica (avaliação e intervenção) multidisciplinar dirigidas à referida população.

***Palavras-chave:*** neurodegeneração, modelo preditivo do stresse, dor neuropática, fadiga, alexitimia.

## Abstract

**Introduction:** Neurodegenerative diseases (NCDs) are chronic, progressive, and potentially disabling, affecting millions of people worldwide. The clinical characteristics of these pathologies and their short- and/or long-term impact on patients' lives facilitate their co-occurrence with stress, potentiating the progression of NCDs. However, knowledge about the combined effect of clinical conditions associated with neurodegeneration and emotion regulation processes in explaining stress in people with NCDs is scarce.

**Objectives:** This study aimed to develop and test a preliminary model of stress symptoms in people with NCDs, considering as explanatory variables neuropathic pain, fatigue, global disability (clinical conditions resulting from neurodegeneration), alexithymia, thought suppression, and mindfulness (emotion regulation processes).

**Method:** This was a cross-sectional study with two independent convenience samples, matched for age, education, and biological sex. The clinical sample with NCSD included 167 participants diagnosed with NCDs and without other neurological diseases. The community sample without neurological diseases included 179 participants without neurological diseases, recruited from the community. The following self-report instruments were used: Six-Item Cognitive Impairment Test, a Sociodemographic and Clinical Questionnaire, Visual Analog Scale of the Pain Detect Questionnaire, Stress Subscale of the Depression, Anxiety and Stress Scales-21, Visual Analog Scale of Fatigue, Toronto Alexithymia Scale-20, World Health Organization Disability Assessment Schedule-12 items, Mindfulness Subscale of the Self-Compassion Scale, and White Bear Suppression Inventory.

**Results:** Stress symptoms and potential explanatory variables differed statistically between the two samples, except for difficulty identifying feelings (alexithymia), with a value close to the significance threshold, as well as mindfulness. These variables also correlated with stress symptoms and explained them in simple linear regressions in the clinical sample with NCDs, having been selected as covariates in the multiple linear regression model. The final model explained 42.7% of the variance in stress symptoms in participants with NCDs; neuropathic pain, fatigue, and alexithymia were significant regressors, with positive standardized regression coefficients ($\beta$) indicating an association between increased scores in these variables and increased stress symptoms.

**Discussion:** The results provided preliminary evidence on the combined relevance of clinical conditions resulting from neurodegeneration and emotion regulation processes in explaining stress in people with NCDs. Neuropathic pain, fatigue, and alexithymia stood out as relevant variables to consider in multidisciplinary research and clinical practice (evaluation and intervention) aimed at this population.

***Keywords:*** neurodegeneration, predictive model of stress, neuropathic pain, fatigue, alexithymia.

## Introdução

As doenças com condições neurodegenerativas (DcCNs), são um grupo de enfermidades específicas pela perda progressiva de neurónios nas áreas do sistema nervoso central (SNC), podendo provocar sintomas cognitivos e somáticos (Marchi et al., 2021; Mayne et al., 2020). De um modo geral, estas doenças resultam na perda de estruturas neuronais ou na incapacidade dos neurónios desempenharem as suas funções de uma forma plena e saudável (Marchi et al., 2021). Estas doenças caracterizam-se pela sua natureza potencialmente incapacitante, progressiva e incurável, sendo frequentemente associadas a fatores genéticos (Love, 2004; Marchi et al., 2021). Constituem uma das causas mais comuns de mortalidade e de morbilidade. (Erkkinen et al., 2018).

Entre DcCNs, salientam-se a Esclerose Múltipla (EM), a Doença de Parkinson (DP) e a Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA). A EM e a DP são particularmente relevantes por estarem entre as DcCNs com maior prevalência a nível mundial (Cabreira & Massano, 2019). Já a ELA destaca-se pela gravidade dos sintomas e pela reduzida expectativa de vida dos doentes, estimada entre 3 a 5 anos após o diagnóstico (Alencar et al., 2022).

Considerando a *International Classification of Diseases for Mortality and Morbidity Statistic* (CID-11_MMS; World Health Organization, 2024), entre as doenças do sistema nervoso (SN), a DP e a ELA são classificadas como doenças neurodegenerativas, a primeira incluída no subgrupo das perturbações do movimento involuntário e a ELA considerada uma perturbação do neurónio motor. A EM, por sua vez, é classificada também como uma doença do SN, mas enquadrada no subgrupo de doenças desmielinizantes, ou seja, caracterizadas por danos na bainha de mielina, responsável pela proteção dos axónios nervosos e pela neurotransmissão (CID-11_MMS; World Health Organization, 2024).

A DP é uma condição crónica que afeta o SN marcada por sintomas motores e não motores (Carod-Artal et al., 2007; De Rijk et al., 1997). É o distúrbio neurodegenerativo do movimento mais prevalente (De Rijk et al., 1997). Os seus principais sintomas motores incluem tremor, rigidez, bradicinesia (lentidão dos movimentos), acinesia (ausência ou extrema dificuldade em iniciar um movimento) e instabilidade postural (Balestrino & Schapira, 2020; Jankovic, 2008; Rinalduzzi et al., 2015; Schapira et al., 2017). Além da instabilidade postural e das alterações na fala, ocorre também disfagia (dificuldade em mastigar e/ou engolir), embora, na maioria dos casos, manifeste-se em fases mais

avançadas da doença (Müller, et al., 2001). Em relação aos sintomas não motores os pacientes com DP podem apresentar fadiga, alterações do padrão do sono e perda de memória (Atik et al., 2016). Estima-se que, a nível global, cerca de 9.4 milhões de pessoas sejam afetadas por DP (Maserejian et al., 2020). Na Europa, estima-se que a prevalência varie entre 108 e 257 casos por cada 100.000 habitantes (Balestrino & Schapira, 2020). A DP afeta, em Portugal, 240 em cada 100 mil habitantes com 50 ou mais anos, sendo mais prevalente no sexo biológico masculino (Ferreira et al., 2017). Apesar de a origem exata da DP ainda não estar totalmente conhecida, acredita-se que fatores ambientais, como a exposição a pesticidas, poluentes e o consumo de tabaco, possam ter um papel significativo no seu desenvolvimento (Tolosa et al., 2021).

A EM é uma das doenças com neurodegeneração mais vulneráveis e com extrema importância especialmente pela sua natureza crónica e por afetar predominantemente adultos jovens, entre os 20 e os 40 anos (Cardoso, 2010). Os sintomas da EM podem surgir em questão de horas ou se desenvolver ao longo de vários dias ou até semanas, frequentemente, manifestam-se entre 6 e 15 horas, dependendo do local e do tamanho da lesão (Silva & Silva, 2014). Os sintomas iniciais mais comuns, em ordem decrescente de frequência, incluem fraqueza motora, neurite retrobulbar (inflamação do nervo ótico), parestesias, marcha instável, vertigem, incontinência urinária (Kadhim et al., 2021; Silva &Silva, 2014). Em pessoas com EM processos como inflamação, desmielinização e neurodegeneração no SNC resultam numa variedade de sintomas que comprometem as funções motoras, cognitivas e sensoriais (Yamout & Alroughani, 2018). Esta doença pode apresentar-se sob diferentes formas clínicas, designadas por fenótipos. O mais prevalente é o fenótipo remitente-recorrente, identificado em cerca de 85% dos doentes, e caracteriza-se por episódios de surtos seguidos de fases de recuperação, que podem ser completas ou apenas parciais (Pozzilli et al., 2023). A forma progressiva primária, distingue-se por uma progressão constante da sintomatologia desde o início da doença, sem ocorrência clara de surtos, já a progressiva secundária corresponde a uma evolução clínica marcada por um agravamento contínuo da condição, com ou sem episódios de surtos, conduzindo a um aumento progressivo da incapacidade (Pozzilli et al., 2023). Existe ainda o subtipo progressivo-recidivante, no qual a progressão da doença é constante, mas com a presença simultânea de surtos (Pozzilli et al., 2023). Durante os surtos os portadores de EM podem perder parcial ou totalmente algumas funções fisiológicas, apresentando sintomas variados, como paralisia, hipoestesia (redução ou diminuição da sensibilidade em uma parte do corpo), perda de visão, diplopia ou ataxia

(Patti et al., 2012; Kadhim et al., 2021; Silva &Silva, 2014). Estima-se que a doença atinja mais de 2.8 milhões de indivíduos em todo o mundo (Walton et al., 2020). Esta doença afeta predominantemente indivíduos do sexo biológico feminino (Hittle et al., 2023). Na Europa, estima-se que a prevalência seja de aproximadamente 80 casos por cada 100.000 habitantes (Walton et al., 2020). Em Portugal, a prevalência bruta da EM é estimada em 64 casos por 100.000 habitantes (The Multiple Sclerosis International Federation, 2023). A etiologia da EM é heterogénea e resulta da interação entre fatores genéticos e ambientais. Predisposições genéticas específicas, associadas a fatores como o consumo de tabaco, défice de vitamina D e infeções virais, contribuem significativamente para o aumento do risco de desenvolvimento da EM (Dighriri et al., 2023).

A ELA é uma DcCNs mais prevalente que afeta os neurónios motores em adultos (Körner et al., 2015; Park & Yang, 2021; Valko & Ciesla, 2019). A sua progressão caracteriza-se por uma perda seletiva e contínua dos neurónios motores espinhais, bulbares e corticais, resultando em paralisia irreversível, disartria e disfagia, levando, eventualmente, à morte num período relativamente curto (Valko & Ciesla, 2019). A fraqueza muscular geralmente começa nos membros, sendo mais comum nos músculos distais do que nos proximais (Masrori & Van Damme, 2020). A prevalência desta doença no mundo é de 4.1 a 8.4 casos por 100.000 indivíduos (Aktekin & Uysal, 2020). Na Europa verifica-se uma prevalência de 3 e 5 casos para cada 100.000 habitantes (Conde et al., 2019). Em Portugal, a prevalência é de 10.32 casos de ELA por 100.000 habitantes, sendo a doença mais prevalente em homens do que em mulheres (Conde et al., 2019). Assim como outras doenças com neurodegeneração acredita-se que a ELA resulte de uma interação entre fatores genéticos, influências ambientais (toxinas e pesticidas), processos associados ao envelhecimento e tabagismo (Masrori & Van Damme, 2020; Pupillo et al., 2018).

Entre as consequências clínicas mais comuns das DcCNs destacam-se a incapacidade, que se manifesta através de limitações na mobilidade e nos autocuidados (Radi et al., 2014), a fadiga que afeta negativamente diversas áreas da vida, incluindo a profissional e a social (Herlofson & Kluger, 2017), e a dor neuropática, decorrente de lesões ou disfunções do sistema somatossensorial (Jensen et al., 2011; Moreno et al., 2012) que interfere com as atividades diárias e o desempenho profissional (Van Velzen et al., 2020). Clinicamente pode surgir sob formas como sensação de queimadura,

parestesias, choques elétricos e hipersensibilidade térmica (Barros et al., 2016; Barone et al., 2009)

**Stresse em Doenças com Condições Neurodegenerativas**

No âmbito dos mecanismos associados às DcCNs, é essencial destacar o impacto do stresse, que constitui um dos mais relevantes fatores de risco, dado o seu estreito vínculo com o estilo de vida (Incerti et al., 2015). O momento e a incerteza do diagnóstico das DcCNs podem desencadear uma resposta significativa de elevados níveis de stresse e sofrimento (Hart et al., 2003). Este processo tende a agravar-se com a ocorrência de eventos adversos ao longo do curso da doença, como a progressão rápida do quadro clínico ou alterações significativas no estilo de vida, que não só podem intensificar os sintomas, como também comprometer a qualidade de vida (QoL) dos pacientes (Hart et al., 2003; Peña-Bautista et al., 2020).

Embora a prevalência exata do stresse percecionado em pessoas com DP seja ainda desconhecida, este pode influenciar a manifestação de diversos sintomas motores e não motores ao longo de todas as fases da doença (Van Wamelen et al., 2020). Comumente, o stresse agrava os sintomas motores da DP, particularmente o tremor de repouso (Moore et al., 2001). Evidências empíricas suportam que eventos de stresse desempenham um papel relevante no mecanismo de degeneração dos neurónios dopaminérgicos (Wei et al., 2018). Um estudo envolvendo pacientes com DP e indivíduos da população geral concluiu que os pacientes com DP possuem níveis mais elevados de stresse em comparação aos indivíduos da população geral (Van der Heide, Meinders et al., 2021).

O stresse é amplamente reconhecido como um fator potencial que pode agravar os sintomas na EM (Apel et al., 2006; Mohr et al., 2004). Está implicado não só no início da patologia, como também nas recidivas e na sua progressão clínica (Alzahrani et al., 2019). Os sintomas de stresse têm sido associados a um maior risco de desenvolvimento de novas lesões no SNC (Mohr et al., 2004). O stresse tem sido identificado como um possível fator desencadeante de surtos (Barbosa et al., 2004). Indivíduos com EM tendem a enfrentar, elevados níveis de stresse devido à doença, os quais podem comprometer os recursos cognitivos e a gestão eficaz em situações de stresse (Schumann et al., 2012). O stresse revelou-se significativamente superior em pacientes com EM quando comparados com a indivíduos sem EM (Mendes, 2021).

Na ELA, o stresse pode contribuir para a morte dos neurónios motores e facilitar a progressão da doença (Park & Yang, 2021). Paralelamente, o curso degenerativo da ELA

expõe os pacientes a uma variedade de fatores de stresse, tanto a curto, como a longo prazo (Matuz et al., 2010).

**Condições Clínicas Decorrentes da Neurodegeneração: Incapacidade Global, Dor Neuropática e Fadiga**

À medida que a DP progredi, o aumento da incapacidade e a perda de controlo sobre a própria vida tornam-se fontes adicionais de stresse (Apel & Zettl, 2006). Relativamente às estratégias de resposta ao stresse e à sua ligação com a incapacidade, observou-se que uma resposta psicológica exacerbada e mal adaptativa se correlaciona com um aumento da incapacidade e com um maior risco de hospitalização (Clark et al., 2013). Indivíduos com esta doença manifestam maior dificuldade na realização de tarefas rotineiras, comparativamente ao grupo de controlo, devido ao declínio cognitivo e motor que estão decorrentes da doença (Felippe et al., 2014).

O stresse em doentes com EM está associada a uma QoL reduzida e a um maior impacto da incapacidade, especialmente em indivíduos que já apresentam sequelas da doença (Geraldo et al., 2016). A incapacidade foi significativamente maior em doentes diagnosticados com EM, em comparação com a população geral sem EM (Carvalho et al., 2024). Indivíduos com EM apresentam stresse persistente, mesmo durante a remissão clínica da doença, o que pode desempenhar um papel relevante na fisiopatologia da progressão da incapacidade, como demonstrado na amostra estudada por Oliveira et al. (2014).

Indivíduos com ELA enfrentam um agravamento contínuo das suas capacidades físicas e uma perda crescente na capacidade de comunicação (Körner et al., 2015). A perda da independência funcional provocada pela ELA tem um impacto profundo na vida dos pacientes, podendo resultar em isolamento social e aumentar os níveis de stresse (Leite & Constantini, 2017).

Dados empíricos indicam que indivíduos com DcCNs (DP, EM, ELA) possuem níveis significativamente mais elevados de incapacidade global em comparação com pessoas sem doenças do foro neurológico (Ferreira, 2022; Pinto, 2022) e a incapacidade global revelou-se um preditor significativo da QoL nos referidos doentes (Carvalho et al., 2022).

Entre os sintomas não motores na DP, a fadiga é destacada como o mais prevalente. (Friedman et al., 2007), mais da metade dos doentes com DP relata que esta é um dos

sintomas mais severos (Morita et al., 2011). Doentes com DP relatam geralmente que o stresse agrava os seus sintomas motores (Van der Heide, Meinders et al., 2021).

Foi identificada uma associação positiva entre a gravidade da fadiga e os sintomas de stresse em pacientes com EM (Salehpoor et al., 2012), sendo a fadiga mais prevalente nestes indivíduos do que na população geral sem EM e sem outras doenças neurológicas (Carvalho et al., 2019). A fadiga revelou-se um preditor significativo dos sintomas de stresse nestes pacientes (Carvalho et al., 2019).

A fadiga também é um dos sintomas frequentemente relatados por indivíduos com ELA (Alencar et al., 2022; Ramirez et al., 2008), estando presente em 44.6% dos pacientes (Alencar et al., 2022). A fadiga exerce um impacto significativo e negativo na QoL dos pacientes que tende a gerar o seu isolamento social (Lou, 2003). Esses episódios de fadiga causam angústia e intensificam o stresse nos pacientes com ELA (Gibbons et al., 2018).

Pacientes com DP apresentaram níveis de gravidade da dor neuropática significativamente mais elevados em comparação com grupos controle sem DP e sem dor neuropática, ajustados em relação à idade e género (Rana et al., 2018).

Os doentes com EM relataram uma intensidade subjetiva de dor neuropática significativamente superior à endossada por indivíduos da população geral sem EM, ambos os grupos sem outras doenças neurológicas e equiparados em idade, sexo biológico e escolaridade (Carvalho et al., 2019). Além disso, a dor neuropática correlacionou-se com os sintomas de stresse, sendo identificada como um preditor desses sintomas (Carvalho et al., 2021). O stresse pode intensificar a dor neuropática e o curso da EM (Perissinotti & Pornoi, 2016).

Desconhecem-se estudos que tenham avaliado a relação entre stresse e dor neuropática na ELA.

### Processos de Regulação Emocional: Alexitimia, Supressão Pensamento e *Mindfulness*

A alexitimia caracteriza-se por apresentar dificuldades em identificar, distinguir e verbalizar emoções, associada a diversos problemas de saúde física e psicológica (Panayiotou et al., 2021). A literatura demonstra que tanto fatores genéticos quanto ambientais desempenham um papel relevante no desenvolvimento e manutenção da alexitimia (Panayiotou et al., 2021). Alguns autores consideram a alexitimia como um comportamento aprendido e propuseram que certas características servem como

estratégias de enfrentamento (Clayton, 2004; Elzinga et al., 2002), para atenuar emoções desagradáveis em contextos de stresse (Badura, 2003; Haviland et al., 1994). Evidências empíricas sobre estratégias de regulação emocional sugerem que a alexitimia está associada a um padrão de regulação inflexível, o que pode contribuir para níveis elevados de stresse (Ghorbani et al., 2017). De forma consistente, a alexitimia apresenta correlações positivas com estratégias reconhecidamente disfuncionais, como a não aceitação, o evitamento e a supressão experiencial, que tendem a intensificar e a aumentar a frequência de pensamentos e emoções indesejadas (Ghorbani et al., 2017).Indivíduos com alexitimia podem não ter uma incapacidade intrínseca para experienciar emoções, mas desenvolveram uma tendência a evitá-las, possivelmente devido à falta de competências adequadas de regulação emocional (Panayiotou et al., 2021), o que se traduz num repertório reduzido de estratégias para lidar com as emoções (Darrow & Follette, 2014).

Pessoas com DP apresentam um desempenho inferior em atividades relacionadas à expressão e perceção de emoções em rostos (Jacobs et al., 1995). Mais recentemente, Dujardin et al. (2004) relataram dificuldades na interpretação de emoções faciais em indivíduos com DP já nos estágios iniciais da patologia. De forma complementar, Simons et al. (2004) observaram que, quando comparados com participantes saudáveis do grupo de controlo, os pacientes com DP apresentaram maior dificuldade em gerar expressões faciais emocionais. Evidências empíricas identificaram uma elevada prevalência de alexitimia nestes indivíduos, sugerindo que os sintomas de desregulação exercem um impacto significativo nesta população (Bogdanova & Cronin-Golomb, 2013; Honkalampi et al., 2000). Estima-se que entre 20 a 25% dos pacientes com DP apresentem sinais de alexitimia (Assogna et al., 2012; Costa & Caltagirone, 2016).

Em indivíduos com EM a alexitimia manifesta-se sobretudo através da dificuldade em reconhecer e verbalizar emoções, da reduzida presença de fantasias (como a ausência de devaneios ou sonhos) e de uma comunicação focada essencialmente em factos e sintomas (Montreuil & Lyon-Caen, 1993). Carvalho e colaboradores (2023) conduziram um estudo com pacientes com EM e observaram que estes apresentavam níveis significativamente mais altos de alexitimia em comparação com indivíduos da população geral, ajustados por idade e sexo biológico, sem diagnóstico de EM ou outras doenças neurológicas. A alexitimia nestes doentes, está positivamente associado a sintomas psicopatológicos de stresse (Carvalho et al., 2019).

Em relação à ELA evidências empíricas sugerem que a alexitimia pode atuar como um mecanismo de defesa, auxiliando os pacientes a lidar com a angústia e a confrontação com a realidade da morte. Esses indivíduos demonstram maiores níveis de alexitimia, quando comparados com o grupo de controlo (Benbrika et al., 2018). Dados empíricos indicam que a alexitimia exerce um efeito prejudicial na QoL de indivíduos que vivem com doenças crónicas (Verissimo et al., 2001). No que diz respeito às doenças associadas a neurodegeneração, pacientes com estas patologias (e.g., DP, EM, ELA) apresentaram níveis mais elevados de alexitimia, comparativamente a indivíduos saudáveis (Assogna et al., 2012; Poletti et al., 2011).

Destacar que a alexitimia pode ser entendida tanto como um traço de personalidade estável, associado a respostas desajustadas ao stresse, como também uma manifestação secundária desencadeada por experiências indutoras de stresse (Sifneos, 1973). Nesta segunda perspetiva, a alexitimia funcionaria como um mecanismo de defesa, atuando como uma estratégia de *coping* (Parker et al., 1989).

Pessoas com elevada reatividade emocional experienciam pensamentos e emoções aversivas com grande intensidade (Najmi & Nock, 2007). Para gerir essa carga emocional, podem recorrer a diversas estratégias de controlo mental na tentativa de reduzir o sofrimento associado. Uma dessas estratégias é a supressão dos pensamentos (Najmi & Nock, 2007). A supressão do pensamento é um dos processos do evitamento experiencial, que se caracteriza pela tendência de evitar sentimentos, sensações físicas e pensamentos percebidos como negativos, uma estratégia de controlo cognitivo utilizada, muitas vezes, pelas pessoas (Hayes et al. 2004; Najmi & Nock, 2007). Algumas pessoas interpretam o conteúdo desses pensamentos como aversivo e atribuem lhes significados específicos, o que pode gerar intenso sofrimento emocional (Talask et al., 2018). Contudo, essa abordagem, paradoxalmente, tende a aumentar a frequência dos próprios pensamentos que se pretende evitar (Abramowitz et al., 2001; Wegner et al., 1994). Este padrão pode manifestar-se no evitamento de consultas médicas ou na negligência da toma de medicação, resultando numa redução do bem-estar geral, tanto físico como psicológico (Trindade, 2018). Os pacientes podem alcançar um melhor ajustamento global à dor crónica ao reduzirem a tendência para o evitamento experiencial, adotando uma postura de aceitação e direcionando os seus esforços para objetivos alcançáveis (Esteve et al., 2007). Essa luta constante com a dor e outras experiências negativas pode levar a que estas se tornem o foco central da vida diária, intensificando a sua presença e interferência (Costa & Pinto Gouveia 2013). Indivíduos com doenças crónicas tendem a apresentar

níveis mais elevados de evitamento experiencial em comparação com indivíduos saudáveis (Carvalho et al., 2024). Além disso, pacientes crónicos que manifestam altos índices de evitamento experiencial frequentemente relatam níveis superiores de stresse, evidenciando uma correlação entre essas variáveis no contexto das condições de saúde prolongadas (Carvalho et al., 2024).

A influência do *mindfulness* na regulação emocional está relacionada à sua capacidade de diminuir reações negativas ao stresse e de promover um melhor controlo das emoções (Bullis et al., 2014), o que contribui para um aumento do bem-estar psicológico (Cheung & Ng, 2019; Freudenthaler et al., 2017). O *mindfulness* tem sido associado a uma regulação emocional mais eficaz, uma vez que contribui para (a) uma maior capacidade de diferenciar emoções, (b) uma recuperação emocional mais rápida após a exposição a estímulos negativos e (c) um elevado grau de envolvimento emocional diante de tais estímulos (Peixoto & Gondim, 2020). Estudos com populações clínicas e não clínicas mostram que níveis mais elevados de *mindfulness* se associam a estratégias de regulação emocional mais adaptativas (Coffey & Hartman, 2008; Erisman & Roemer, 2010).

A participação de pacientes com DP em intervenções baseadas na atenção plena contribuiu para mudanças positivas nas estratégias de enfrentamento (Fitzpatrick et al, 2010). Esses resultados indicam que a atenção plena pode ser uma abordagem benéfica para indivíduos com DP. A intervenção baseada na atenção plena reduz os sintomas motores nestes, demonstrando ser especialmente benéfica na diminuição do stresse (Van der Heide, Speckens et al., 2021).

Em relação à EM sentimentos fortalecidos de controle e aceitação podem atenuar o impacto psicológico e emocional associado a viver com uma condição crónica, contribuindo, simultaneamente, para melhorias no estado clínico, como a diminuição da fadiga (Bol et al., 2009; Trojan et al., 2007). Evidências empíricas sugerem que práticas de *mindfulness* podem beneficiar pacientes com EM, promovendo melhorias na QoL, bem como na saúde física e mental (Simpson et al., 2014), e em melhorar o stresse sentido por estes doentes (Simpson et al., 2022).

Em indivíduos com ELA, indicam que, até o momento, algumas das abordagens clínicas mais promissoras para mitigar o sofrimento, fomentar o bem-estar psicológico e proporcionar suporte a pessoas que enfrentam esta condição crónica, fundamentam-se no conceito de atenção plena (Pagnini & Phillips, 2015). A prática da atenção plena está

associada a uma melhor QoL em pacientes com ELA (Pagnini et al., 2015). O treino de *mindfulness* contribui para a melhoria da aceitação da doença (Marconi et al., 2016).

As intervenções baseadas em *mindfulness* têm demonstrado ser um fator protetor eficaz na redução do sofrimento psicológico, na atenuação dos sintomas de várias doenças crónicas (Simpson et al., 2022), e como um fator de proteção contra o stresse (Soysa & Wilcomb, 2015).

### Objetivos do Estudo

Embora a literatura teórica e empírica sugira que condições clínicas frequentes e processos psicológicos relacionados com a regulação emocional possam, em conjunto, explicar o stresse associado às DcCNs, são escassos os estudos que avaliaram o seu valor preditivo combinado. Neste contexto, o presente estudo pretendeu desenvolver e analisar um modelo preliminar que integrou os seguintes potenciais preditores dos sintomas psicopatológicos de stresse em pessoas com DcCNs: dor neuropática, fadiga, incapacidade global (condições clínicas frequentemente associadas à neurodegeneração), dificuldade em identificar sentimentos (alexitimia), supressão do pensamento e *mindfulness* (processos de regulação emocional).

## Material e Métodos

### Participantes

Este estudo incluiu duas amostras independentes de adultos (18 ou mais anos de idade), recolhidas através do método de amostragem por conveniência (método não probabilístico): amostra clínica com DcCNs (DP, EM e ELA), composta por 167 participantes diagnosticados com as referidas doenças, medicamente acompanhados em instituições hospitalares e recrutados na Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson (APDPK), Sociedade Portuguesa de Esclerose Múltipla (SPEM) e na Associação Portuguesa de Esclerose Lateral Amiotrófica (APELA); amostra sem doenças neurológicas com 179 participantes pertencente à comunidade portuguesa que reportaram não possuir nenhum diagnóstico de doença neurológica (incluindo DcCNs), equiparada em idade, escolaridade e sexo biológico à amostra clínica com DcCNs e recrutada nos ciclos interpessoais dos investigadores e através da divulgação em redes sociais do projeto "Trajetórias de Saúde Mental em Doenças Com Condições Neurodegenerativas", o qual inclui este estudo.

Foram aplicados os seguintes critérios de exclusão: identificação de declínio cognitivo ligeiro em ambas as amostras; (b) presença de outras doenças neurológicas para além de DcCNs no grupo clínico com DcCNs; (c) existência de doenças do foro neurológico no grupo sem doença neurológicas.

**Instrumentos**

Segue-se a descrição dos instrumentos de autorresposta utilizados no presente estudo.

***Six Item Cognitive Impairment Test*** (6CIT; versão original de Brooke & Bullock, 1999; versão portuguesa de Apóstolo et al., 2017). Este instrumento permite avaliar a deterioração cognitiva/ demência e é particularmente indicado para efetuar uma triagem (*screening*) do declínio cognitivo ligeiro (demência leve). Os resultados podem assumir valores entre 0-28 pontos. Uma pontuação ≥ 8 pontos foi adotada neste estudo como indicadora da presença de deterioração cognitiva, tendo em consideração que esta corresponde ao limite inferior do intervalo de confiança (8-11) encontrado para o ponto de corte global de 10 recomendado para a população Portuguesa e por ser também o ponto de corte sugerido para a versão original.

**Questionário Sociodemográfico e Clínico para Doentes com Condições Neurodegenerativas:** (Carvalho & da Motta, 2022). Este questionário foi desenvolvido para ser utilizado no projeto de investigação "Trajetórias de Saúde Mental em Doentes com Esclerose Múltipla". O conteúdo dos seus itens é apropriado para ser aplicado a pessoas com DcCNs. Neste estudo, foi usado para recolher os dados sociodemográficos (e.g., idade, sexo biológico, estado civil, escolaridade, situação profissional) e dados clínicos (e.g., diagnóstico de DcCNs, grau de incapacidade, idade em que foi diagnosticada a doença) da amostra clínica com DcCNs. As propriedades psicométricas deste questionário não foram estudadas, visto que os itens são independentes e não avaliam construtos comuns. As instruções do questionário foram adaptadas para poder ser administrado na amostra sem doenças neurológicas pertencente à comunidade portuguesa que reportaram não possuir nenhum diagnóstico de doença neurológica, sem que os conteúdos sofressem alterações.

**Escala Analógica Visual do *Pain Detect Questionnaire*** (PD-Q; versão original de Freynhagen, et al., 2006; versão Portuguesa de Mapi Research Institute, 2007). PD-Q permite identificar as várias componentes de dor neuropática. Os três primeiros itens correspondem a três escalas analógicas visuais independentes que avaliam a intensidade subjetiva da dor no momento atual, a dor mais intensa sentida nas últimas quatro semanas, e a média de 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 no 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 da dor neuropática presente nas últimas quatro semanas.

**Subescala de Stresse da *Depression, Anxiety and Stress Scales-***(DASS-21; versão original de Lovibond & Lovibond, 1995; versão Portuguesa de Pais-Ribeiro et al., 2004). A DASS-21 é constituída por 21 afirmações que avaliam a existência de sintomatologia depressiva, ansiosa e de stresse, sentida na última semana, através de uma escala com 4 opções de resposta (0 = *Não se aplicou nada a mim*; 4 = A*plicou-se a mim a maior parte das vezes*). A consistência interna da subescala de stresse da DASS-21 foi $\alpha$ = .90 para a versão original e $\alpha$ = .81 para a versão Portuguesa. Na amostra clínica com DcCNs e na e na amostra sem doenças neurológicas do presente estudo, a escala de stresse da DASS-21 exibiu, respetivamente, um $\alpha$ = .89 e um $\alpha$ = .88

**Escala Analógica Visual da Fadiga** (EAVF; versão original de Carvalho, 2018). Esta medida, como possui um formato analógico visual, mede a intensidade subjetiva da fadiga, através de três itens independentes correspondentes à intensidade da fadiga no momento atual, à intensidade mais forte de fadiga nas últimas quatro semanas, e à intensidade média da fadiga avaliada nas últimas quatro semanas. As três escalas visuais analógicas são independentes e possuem dez opções de resposta (0 = *Ausência de fadiga*; 10 = *Máximo de fadiga*). Pontuações mais altas indicam uma maior intensidade subjetiva de fadiga. Foi empregue neste estudo, a escala visual analógica que avalia a intensidade média da fadiga nas últimas quatro semanas. Por ser um único item, não se analisou a sua consistência interna.

***Toronto Alexithymia Scale-20*** (TAS-20; versão original Bagby, R. M., Parker, J. D. A. & Taylor, G. J., 1994; Versão Portuguesa de Prazeres & Taylor, 2000). A TAS-20 permite medir o grau de alexitimia. É constituída por 20 itens e três subescalas: Alexitimia (7 itens), Dificuldade em Descrever Sentimentos (5 itens), e Pensamento Orientado para o Exterior (8 itens). Os respondentes assinalam as respostas aos itens numa escala composta por 5 opções (1 = *Discordo totalmente*; 5 = *Concordo totalmente*). Quanto maior a pontuação, maior o grau de alexitimia. Este estudo incluiu apenas a subescala de Alexitimia devido à versão Portuguesa da subescala de Dificuldade em Descrever Sentimentos não apresentar valores adequados de consistência interna (entre $\alpha$ = .64 e $\alpha$ = .65) e as versões original e Portuguesa da subescala Pensamento Orientado para o Exterior exibirem igualmente uma baixa consistência interna (versão original: $\alpha$ = .58; versão portuguesa: entre $\alpha$ = .44 e $\alpha$ = .60). A dimensão Alexitimia mostrou valores da alfa de Cronbach apropriados nas versões originais ($\alpha$ = .86) e Portuguesa (entre $\alpha$ = .80 e $\alpha$ = .83). Na amostra clínica com DcCNs e na amostra sem doenças neurológicas, a subescala Alexitimia mostrou valores de consistência interna, respetivamente, de $\alpha$ = .81 e de $\alpha$ = .83.

***World Health Organization Disability Assessment Schedule – 12 itens*** (WHODAS; versão original de Üstün et al., 2010; versão Portuguesa de Silva et al,. 2013; Moreira et al., 2015). O WHODAS-12 avalia a perceção de incapacidade geral avaliada pelos respondentes no último mês. A sua versão reduzida, utilizada neste estudo, incluiu 12 itens com uma escala de resposta de 5 pontos (1 = *Nenhuma*; 5 = E*xtrema ou não consegue fazer*), distribuídos por seis dimensões: cognição, mobilidade autocuidado, relações interpessoais, atividade de vida e participação. Pontuações mais elevadas indicam maior incapacidade. Neste estudo usou-se a escala total. A consciência interna do WHODAS-12 não foi apresentada pelos seus autores originais. A versão Portuguesa revelou-se internamente consistente com valores de $\alpha$ = .86. Na amostra clínica com DcCNs obtiveram-se valores de $\alpha$ = .88, e na amostra sem doenças neurológicas obteve-se um $\alpha$ = .90.

**Subescala *de Mindfulness da Self-Compassion Scale*** (SCS; versão original de Neff, 2003; versão Portuguesa de Castilho & Pinto-Gouveia, 2015). A SCS um instrumento que avalia a autocompaixão através de 26 itens repartidos por seis subescalas: Calor/Compreensão, Humanidade Comum, *Mindfulness*, Sobreidentificação,

Autojulgamento e Isolamento. Os itens possuem uma escala de resposta de cinco pontos (1 = *Quase nunca*; 5 = *Quase sempre*). Neste estudo apenas a subescala de *Mindfulness* foi utilizada. As suas versões original e Portuguesa mostraram valores de consistência interna, respetivamente, de $\alpha$ = .75 e de $\alpha$ = .73. Neste estudo, a subescala de *Mindfulness* também exibiu valores apropriados de consistência interna, concretamente, $\alpha$ = .82 para a amostra clínica com DcCNs e $\alpha$ =.86 na amostra sem doenças neurológicas.

***White Bear Suppression Inventory*** (WBSI; versão original de Wegner, D. & Zanakos, S., 1994; versão Portuguesa de Pinto-Gouveia & Albuquerque, 2007). WBSI é composto por 15 itens que avaliam a supressão do pensamento numa escala de resposta de 5 pontos (1 = *Discordo fortemente*; 5 = *Concordo fortemente*). Pontuações mais elevadas indicam maior supressão do pensamento. Os valores de consistência interna da medida revelaram-se apropriado para a versão original (variaram entre $\alpha$ = .87 e $\alpha$ =.89) e para a versão portuguesa ($\alpha$ = .90). O WBSI apresentou um $\alpha$ = .95 na amostra clínica com DcCNs e um $\alpha$ = .94 na amostra sem doenças neurológicas.

## Procedimentos

### Procedimentos Metodológicos

Este estudo faz parte do projeto científico intitulado "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. Obteve parecer favorável da Comissão de Ética e Deontologia para a Investigação Científica (CEDIC) da Universidade Lusófona (Ref. CEDIC-2021-07-01).

No âmbito do referido projeto científico, foi garantida a autorização para uso dos instrumentos de medida pelos respetivos autores. As Direções da APDPK, da SPEM e da APELA autorizaram a divulgação interna do projeto de investigação a fim de serem recrutados os participantes da amostra clínica com DcCNs. Concretamente, estas instituições procederam à divulgação do projeto entre os seus sócios com DcCNs e recolheram os contactos daqueles que se disponibilizaram a participar nos estudos, assegurando, desta forma, a proteção dos seus dados pessoais. A divulgação do projeto no ceio dos contactos interpessoais dos investigadores e em redes sociais permitiram o recrutamento da amostra sem doenças neurológicas pertencente à comunidade portuguesa que reportaram não possuir nenhum diagnóstico de doença neurológica incluindo DcCNs.

As Direções da APDPK, da SPEM e da APELA, bem como os participantes das duas amostras deste estudo foram informados, por escrito, sobre os objetivos e relevância clínica do projeto de investigação em causa e respetivos estudo, bem como sobre o carácter voluntário da participação, a inexistência de custos e incentivos económicos associados à participação, a necessidade dos participantes assinarem o consentimento informado, a confidencialidade dos dados recolhidos, o uso destes somente para fins científicos, a possibilidade de desistência de participação sem repercussões de qualquer natureza para os próprios, a divulgação de resultados no âmbito do projeto em dissertações de mestrado, em eventos científicos e/ou em revistas científicas.

O documento informativo sobre o projeto de investigação destinados à divulgação deste e um outro com o mesmo propósito apresentado a todos os participantes antes de assinarem o consentimento informado, também disponibilizam contactos dos investigadores destinados ao esclarecimento de dúvidas e/ou a obtenção de informação adicional.

Todos os participantes responderam ao protocolo de avaliação em formato de papel ou numa plataforma online *Qualtrics,* na presença física ou virtual de um investigador. A presença de um investigador possibilita que este esclareça os participantes sobre eventuais informações/dúvidas, reduza dificuldades físicas que possam interferir com o preenchimento do protocolo de avaliação, principalmente, apresentadas pelos participantes com DcCNs, diminua estados de fadiga e de desconcentração durante a participação através da gestão de intervalos ou do agendamento da avaliação em várias secções e/ou seja prestado suporte emocional se e quando ocorrer desconforto resultantes da participação.

As amostras foram constituídas entre dezembro de 2024 e maio de 2025. Os procedimentos adotados na investigação científica em causa respeitaram os princípios éticos da Convenção de Helsínquia (World Medical Association, 2013) e respetivas atualizações.

**Procedimentos Analíticos**

As análises estatísticas foram realizadas utilizando os softwares *IBM Statistics Package for the Social Science* (SPSS; v. 29 for Microsoft Windows, IBM Inc. Armonk, NY) e G*Power (v. 3.1.9.6).

Foram assegurados os pressupostos básicos de todos os testes estatísticos utilizados.

De acordo com Marôco (2018), considerou-se que os instrumentos de medida administrados na amostra clínica com DcCNs e na amostra sem doenças neurológicas incluindo DcCNs apresentaram uma adequada consistência interna quando obtidos valores de alfa de Cronbach ($\alpha$) ≥ .70.

A distribuição normal das variáveis contínuas, foi verificada com base nos valores de assimetria (Sk) < |3| e de achatamento (Ku) < |10| (Kline, 2023).

Valores de $p \leq .05$ identificaram a presença de significância estatística.

Médias (*M*), desvios-padrão (*DP*), medianas (*Md*), valores mínimos e valores máximos forem empregues para obter a estatística descritiva das variáveis continuas. Na comparação das médias amostrais desta variáveis, utilizou-se o teste t-Student (*t*) para amostras independentes e o d de Cohen (*d*) e respetivos valores de referência para verificar a grandeza da magnitude do efeito para as diferenças significativas: magnitude pequena se $d = 0.2$; magnitude moderada se $d = 0.5$; magnitude grande se $d = 0.8$ (Cohen, 1988). De acordo com Pestana e Gageiro (2008), a força das associações entre variáveis contínuas foi estimada através de correlações momento-produto de Pearson (*r*).

Quanto às variáveis categoriais, a sua estatística descritiva foi estimada através do cálculo de frequências e percentagens e o teste do qui-quadrado ($x^2$) foi usado para comparar as amostras deste estudo em relação as referidas variáveis categoriais. A magnitude do efeito para tabelas de contingência superiores a 2 x 2 foi obtida através do V de Cramer (*V*): valores de *V* próximos de 0 e de 1 sugerem, respetivamente, a independência e a dependência das variáveis (Wagner & Gillespie, 2019).

A fim de construir o modelo multivariado explicativo da sintomatologia de stresse, a analisar na amostra clínica com DcCNs, começou por se garantir, previamente, a dimensão mínima da referida amostra em função do número de variáveis explicativas ou preditores candidatos a integrar o modelo de regressão linear múltipla (RLM; método *enter*). Com este propósito, utilizou-se a fórmula apresentada por Green (1991): 50 + 8k (k = número de preditores). A seleção dos preditores do modelo de RLM obedeceu à seguinte ordem de etapas: **(1)** foram retidas as variáveis que se apresentaram diferenças significativas entre as amostras clínicas com DcCNs e na amostra sem doenças neurológicas pertencente à comunidade portuguesa que reportaram não possuir nenhum diagnóstico de doença neurológica incluindo DcCNs, sem considerar a magnitude do efeito destas diferenças, pois, valores tipicamente observados variam em função dos contextos (e.g., participantes, variáveis; Transparent Statistics in Human in HCI Working Group, 2019), magnitudes do efeito com uma grandeza fraca ou moderada mas superiores

aos valores tipicamente observados pode indicar um efeito relevante (Lindenau & Guimarães, 2012) e desconhecemos valores típicos para a totalidade das magnitudes do efeito obtidas neste estudo; **(2)** correlações estatisticamente significativas entre os potenciais preditores retidos na etapa anterior e os sintomas de stresse na amostra clínica com DcCNs; **(3)** potenciais preditores anteriormente selecionados que explicaram significativamente a sintomatologia de stresse em modelos de regressão linear simples (RLS) na amostra clínica com DcCNs. Asseguraram-se os pressupostos básicos das RLS e RLM da seguinte forma: distribuição normal e homogeneidade dos resíduos; normalidade da distribuição dos resíduos verificada pelo teste exato de Kolmogorov–Smirnov; independência dos resíduos, confirmada pelo teste de Durbin-Watson; inexistência de multicolinearidade entre as covariáveis, analisada através de valores de $r < .70$, de *variance inflaction factor* (VIF) $\leq 5$ e de tolerância próximos de 1 (Marôco, 2018; Pestana & Gageiro, 2008). Identificaram-se e eliminaram-se da amostra clínica com DcCNs os *outliers* influentes nos resultados através da estatística dos resíduos (*student deleted residual*, centered leverage > 0.50, valores mínimos e máximos) e de valores exatos de $p \leq .05$ correspondentes a cada *studentized deleted residual* (Aryadoust & Raquel, 2019; Marôco, 2018). A magnitude do efeito (*fixed model,* $R^2$ *increase*) da RLM foi obtida através do teste $f^2$ de Cohen e respetivos valores de referência: magnitude pequena se $f^2 = 0.02$, magnitude moderada se $f^2 = 0.15$, magnitude grande se $f^2 = 0.35$ (Cohen, 1988).

### Desenho do Estudo

Este estudo apresenta uma natureza quantitativa, não experimental e transversal.

## Resultados

### Características sociodemográficas e clínicas da amostra

A Tabela 1 apresenta as características sociodemográficas da amostra clínica com DcCNs e da amostra sem doenças neurológicas.

Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre os referidos grupos relativamente à idade, $t_{(344)} = -0.87$, $p = .387$, número de anos de escolaridade, $t_{(337.58)} = -1.27$, $p = .205$, sexo biológico $\chi^2_{(1)} = 3.06$, $p = .080$. Estes resultados confirmaram a equiparação dos dois grupos relativamente à idade, escolaridade e sexo biológico, como descrito na secção Participantes.

Verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os grupos no que respeita ao estado civil, $\chi^2_{(3)} = 90.17$, $p < .001$, com a amostra clínica com DcCNs a apresentar aproximadamente o dobro de participantes divorciados. A situação profissional também revelou diferenças significativas entre as amostras, $\chi^2_{(3)} = 85.48$, $p < .001$, sendo que a amostra clínica com DcCNs evidenciou uma maior percentagem de indivíduos desempregados, reformados e, como expectável, reformados definitiva e precocemente por invalidez, bem como uma menor quantidade de casos profissionalmente ativos e de estudantes, como se pode verificar na Tabela 1.

**Tabela 1**

*Características Sociodemográficas da Amostra*

| | **Amostra Clínica com DcCNs** | | | | | **Amostra sem doenças neurológicas** | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **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 para a amostra clínica com DcCNs e *N* = 179 para a amostra sem doenças neurológicas*;* DcCNs = doenças com condições clínicas neurodegenerativas; *M* = média; *DP* = desvio padrão; *Md* = mediana; Min = valor mínimo; Máx = valor máximo.

As principais informações clínicas dos participantes com DcCNs estão sintetizadas na Tabela 2. Como se observa, o diagnóstico foi, em média, estabelecido durante a meia-idade, sendo a duração média das DcCNs de aproximadamente 9 anos. Entre os indivíduos com EM a maioria relatou apresentar o fenótipo recidivante-remitente, seguido, por ordem decrescente de frequência, pelos fenótipos EM progressiva primária, EM progressiva secundária e EM progressiva-recidivante. Uma pequena percentagem dos participantes com EM (7.3%; *n* = 8) indicou não saber ou não ter certeza

quanto ao fenótipo. Relativamente aos doentes reformados por invalidez permanente em consequência das DcCNs ($n$ = 52), a EM foi identificada como a principal causa de reforma, seguida da DP e 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 condições neurodegenerativas | | | | | |
| Esclerose Múltipla | 110 | | | 65.9 | |
| Doença de Parkinson | 34 | | | 20.4 | |
| Esclerose Lateral Amiotrófica | 23 | | | 13.8 | |
| Fenótipo clínico da esclerose múltipla ($n$ = 110) | | | | | |
| Recidivante-remitente | 63 | | | 57.3 | |
| Progressiva secundária | 17 | | | 15.5 | |
| Progressiva primária | 20 | | | 18.2 | |
| Progressiva-recidivante | 2 | | | 1.8 | |
| Não sabe/não tem a certeza | 8 | | | 7.3 | |
| Reforma definitiva por invalidez (n = 52) | | | | | |
| Esclerose Múltipla | 26 | | | 50.9 | |
| Doença de Parkinson | 14 | | | 26.4 | |
| Esclerose Lateral Amiotrófica | 12 | | | 22.6 | |

*Nota.*; $N$ = 167*; M* = média; *DP* = desvio padrão; *Md* = mediana; Min = valor mínimo; Máx = valor máximo.

## Comparação dos sintomas de stresse e das potenciais variáveis explicativas destes sintomas nas amostras com condições neurodegenerativas e sem doenças neurológicas

A Tabela 3 disponibiliza a estatística descritiva para os sintomas de stresse e potenciais variáveis explicativas desta sintomatologia - dor neuropática, fadiga, incapacidade global (condições clínicas frequentemente associadas à neurodegeneração) – alexitimia, supressão do pensamento e *mindfulness* (processos de regulação emocional)

- da amostra clínica com DcCNs e da amostra sem doenças neurológicas, bem a comparação das médias amostrais das referidas variáveis.

**Tabela 3**

*Médias, Desvios-padrão, Medianas, Valores Mínimos e Máximos das Variáveis em Estudo e sua Comparação na Amostra Clínica com DcCNs e da Amostra Sem Doenças Neurológica.*

| | Amostra clínica com DcCNs | | | | | Amostra sem doenças neurológicas | | | | | *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 | 2.55 |
| Fadiga (EAVF) | 5.96 | 2.11 | 6 | 0 | 10 | 3.98 | 2.46 | 4 | 0 | 10 | 8.01 | <.001 | 2.30 |
| Incapacidade global (WHODAS) | 29.65 | 10.23 | 29 | 12 | 60 | 19.54 | 7.50 | 17 | 12 | 52 | 10.48 | <.001 | 8.93 |
| Alexitimia-Dificuldades em identificar sentimentos (TAS-20) | 15.96 | 7.15 | 15 | 7 | 35 | 14.59 | 6.51 | 14 | 7 | 35 | -1.88 | .062 | 6.83 |
| Supressão do pensamento (WBSI) | 47.86 | 14.85 | 50 | 15 | 75 | 44.08 | 13.95 | 43 | 15 | 75 | 2.44 | .015 | 14.39 |
| *Mindfulness* (SCS) | 10.24 | 2.99 | 9.75 | 3.25 | 16.25 | 10.76 | 2.67 | 10.75 | 3.25 | 10.25 | 1.74 | .084 | 2.83 |
| Sintomas de stresse (DASS-21) | 2.68 | 3.48 | 1 | 0 | 14 | 1.31 | 2.54 | 0 | 0 | 14 | 4.17 | <.001 | 3.03 |

*Nota. N* = 167 para a amostra clínica com DcCNs e *N* = 179 para a amostra sem doenças neurológicas*; 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; TAS-20 = *Toronto Alexithymia Scale-20*; WBSI = *White Bear Suppression Inventory*; SCS = *Self-Compassion Scale*; DASS-21 = *Depression, Anxiety and Stress Scales-21.*

**$p \leq .01$; * $p \leq .05$.

O grupo clínico caracterizou-se por apresentar médias significativamente superiores relativamente aos sintomas de stresse, dor neuropática, fadiga, incapacidade global e supressão do pensamento. A alexitimia e o *mindfulness* não se diferenciaram na amostra clínica com DcCNs e na amostra sem doenças neurológicas, embora a diferença encontrada para a alexitimia se encontre próximo limite da significância ($p = .062$; Tabela 3). Perante este último resultado relativo ao nível de significância da alexitimia, obtido nesta primeira etapa de seleção das covariáveis a integrar no modelo de RLM explicativo dos sintomas de stresse do presente estudo exploratório, considerámos prematuro excluir a referida variável. Assim, foram retidas e integraram a fase seguinte de seleção das covariáveis da RLM, as seguintes: dor neuropática, fadiga, incapacidade global, alexitimia e supressão do pensamento. Ainda que, pelos motivos referidos na secção Procedimentos, as magnitudes dos efeitos não tenham integrado os procedimentos de seleção das potenciais covariáveis da RLM, saliente-se, a título elucidativo, que tais magnitudes foram grandes para a incapacidade global e supressão do pensamento e

moderadas para dor neuropática e fadiga. A diferença significativa para os sintomas de stresse (variável dependente do modelo de RLM) também revelou uma magnitude do efeito grande, de acordo com Cohen (1988; Tabela 3).

## Correlações de Pearson entre as variáveis em estudo nos participantes com neurodegeneração

A Tabela 4 apresenta a matriz de correlações de Pearson para as possíveis co-variáveis da RLM selecionadas na fase anterior, obtida na amostra clínica com DcCNs.

**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. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1.** Idade | - | | | | | | | | |
| **2.** Escolaridade (anos) | -.35** | - | | | | | | | |
| **3.** Duração da doença (meses) | .13 | .07 | - | | | | | | |
| **4.** Dor neuropática (PD-Q) | .11 | -.15** | .06 | - | | | | | |
| **5.** Fadiga (EVAF) | -.04 | -.02 | .08 | .51** | - | | | | |
| **6.** Incapacidade global (WHODAS) | .15* | -.17** | -.18 | .50** | .60** | - | | | |
| **7.** Alexitimia-Dificuldades em identificar sentimentos (TAS-20) | -.16** | -.09 | -.20 | .16** | .43** | .46** | - | | |
| **8.** Supressão do pensamento (WBSI) | -.15** | -.08 | -.18 | .21** | .33** | .33** | .47** | - | |
| **9.** Sintomas de stresse (DASS-21) | -.07 | -.02 | -.11 | .32** | .45** | .46** | .50** | .40** | - |

*Nota. N* = 167*;* DcCNs = Doenças com condições neurodegenerativas; PD-Q = Escala Analógica Visual do *Pain Detect Questionnaire*; EAVF = Escala Analógica Visual da Fadiga; WHODAS = *World Health Organization Disability Assessment Schedule-12 items*; TAS-20 = *Toronto Alexithymia Scale-20*; WBSI = *White Bear Suppression Inventory*; DASS-21 = *Depression, Anxiety and Stress Scales-21*.

**$p \leq .01$; * $p \leq .05$.

Nesta segunda etapa de construção do modelo multivariado de stresse, analisado nos participantes com DcCNs, foram incluídas as variáveis: idade, anos escolaridade e duração da doença, por não se correlacionarem significativamente com os sintomas psicopatológicos de stresse (Tabela 4). Aquelas variáveis que apresentaram corelações significativas ($p \leq .001$) com tais sintomas, nomeadamente, incapacidade global, dor neuropática, fadiga, alexitimia e supressão do pensamento (Tabela 4) foram retidas como covariáveis e contempladas na terceira fase de construção do modelo de RLM, posteriormente apresentada.

Todos os pares de variáveis apresentaram valores de correlação de Pearson ($r$) < .70 (Tabela 4), sugerido a ausência de colinearidade.

**Modelos de regressão linear simples para os potenciais preditores dos sintomas de stresse nos participantes com neurodegeneração**

A Tabela 5 apresenta resultados dos modelos de RLS dos sintomas de stresse, analisados na amostra clínica com DcCNs. Estes modelos, incluídos na última etapa de seleção das potenciais variáveis explicativas dos sintomas de stresse do modelo de RLM, foram compostos pelos regressores anteriormente selecionados (cf. Tabela 4). Todos os modelos de RLS mostraram significância estatística para $p < .001$. Os seus coeficientes de regressão estandardizados ($\beta$) positivos indicaram que maiores valores de dor neuropática, fadiga, incapacidade geral, alexitimia e supressão do pensamento associaram-se à presença de maior sintomatologia de stresse (Tabela 5).

**Tabela 5**

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

| Variável | *r* | $R^2$ Ajustado | $\beta$ | *p* |
|---|---|---|---|---|
| Dor neuropática (PD-Q) | .32 | .099 | .32 | <.001 |
| Fadiga (EVAF) | .45 | .200 | .45 | <.001 |
| Incapacidade geral (WHODAS) | .46 | .207 | .46 | <.001 |
| Alexitimia-Dificuldades em identificar sentimentos (TAS-20) | .50 | .246 | .50 | <.001 |
| Supressão do pensamento (WBSI) | .40 | .159 | .40 | <.001 |

*Nota. N* = 167; DcCNs = Doenças com condições neurodegenerativas; PD-Q = Escala Analógica Visual do *Pain Detect Questionnaire*; EAVF = Escala Analógica Visual da Fadiga; WHODAS = *World Health Organization Disability Assessment Schedule-12 items*; TAS-20 = *Toronto Alexithymia Scale-20*; WBSI = *White Bear Suppression Inventory*.

Devido aos modelos de RLS que incluíram como regressores, dor neuropática, fadiga, incapacidade global, alexitimia e supressão do pensamento terem mostrado significância estatística (tabela 5), foram posteriormente inseridos no modelo multivariado (i.é, na RLM) dos sintomas de stress.

**Modelos de regressão linear múltipla para os sintomas de stresse nos participantes com neurodegeneração**

A RLM foi analisada na amostra com DcCNs.

O cálculo à priori do número mínimo de casos necessários para testar o modelo de RLM baseou-se na fórmula proposta por Green (1991): $N > 50 + 8K$, na qual k corresponde ao número de preditores. Considerando até nove covariáveis (idade, escolaridade, duração da doença, dor neuropática, fadiga, incapacidade global, alexitimia, supressão do pensamento e *mindfulness*), a aplicação da fórmula resultou em $N = 122$. Esse valor é inferior ao tamanho da amostra clínica com DcCNs utilizada no presente estudo ($N = 167$). Dessa forma, foi garantido, à priori, que o modelo de RLM possuiria um poder estatístico suficiente para detetar um efeito de tamanho médio (com nível de significância $\alpha = .05$ e poder de 80%), bem como a estabilidade das estimativas dos seus coeficientes, reduzindo o impacto de flutuações aleatórias associadas a amostras pequenas (Green, 1991).

Na RLM, as covariáveis selecionadas durante a construção do modelo foram inseridas em blocos conforme a sua natureza: o primeiro bloco incluiu dor neuropática, fadiga e incapacidade global (condições clínicas frequentemente associadas à neurodegeneração); o segundo bloco incluiu alexitimia e supressão do pensamento (processos relacionados à regulação emocional).

Posteriormente, foram sequencialmente eliminados 11 *outliers* que influenciavam os resultados da RLM. Após essa exclusão, a dimensão da referida amostra manteve-se adequado ($N = 156$), ainda superior ao número mínimo de casos recomendado pela fórmula de Green (1991), $N = 122$, assegurando, à priori, o poder estatístico suficiente para inferências válidas.

O modelo final de RLM explicou 42.7% da variância dos sintomas de stresse nos participantes com DcCNs. Neste modelo, as variáveis: dor neuropática, fadiga e alexitimia apresentaram efeitos estatisticamente significativos (Modelo 2; Tabela 6). Os valores de $\beta$ destas covariáveis foram positivos (Modelo 2; Tabela 6), indicando que que o aumento dos níveis de dor neuropática, fadiga e alexitimia associou-se ao aumento dos sintomas psicopatológicos de stresse.

Considerando o modelo final de RLM com cinco preditores, nível de significância $\alpha = .05$ e uma amostra de 156 participantes, obteve-se uma magnitude do efeito grande ($f^2 = 0.80$; Cohen, 1988), com poder estatístico máximo (1.00) para detetar esse efeito. Estes resultados sugerem que o modelo apresentou sensibilidade estatística adequada (i.e.,

poder suficiente) para identificar a magnitude real da relação entre variáveis quando esta está presente, reduzindo a probabilidade de ocorrência de erros do tipo II ou, por outras palavras, de falsos negativos (não identificação do efeito estatístico quando este, de facto, existe; Cohen, 1988).

**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** | **.334** | **.321** | **-** | **< .001** |
| Dor neuropática (PD-Q) | | | .19 | .026 |
| Fadiga (EVAF) | | | .34 | < .001 |
| Incapacidade global (WHODAS) | | | .16 | 0.48 |
| **Modelo 2** | **.445** | **.427** | **-** | **< .001** |
| Dor neuropática (PD-Q) | | | .25 | .002 |
| Fadiga (EVAF) | | | .24 | .003 |
| Incapacidade global (WHODAS) | | | 02 | .832 |
| Alexitimia-Dificuldades em identificar sentimentos (TAS-20) | | | .35 | < .001 |
| Supressão do pensamento (WBSI) | | | .07 | .286 |

*Nota*. *N* = 156; DcCNs = Doenças com condições neurodegenerativas; PD-Q = Escala Analógica Visual do *Pain Detect Questionnaire*; EAVF = Escala Analógica Visual da Fadiga; WHODAS = *World Health Organization Disability Assessment Schedule-12 items*; TAS-20 = *Toronto Alexithymia Scale-20*; WBSI = *White Bear Suppression Inventory*.

O Modelo 1 (Tabela 6), constituído pelas covariáveis relacionadas com condições clínicas comuns na neurodegeneração (dor neuropática, fadiga e incapacidade global) explicou 32.1% da variância dos sintomas de stresse (Tabela 6). A análise da estatística F para a mudança entre modelos indicou uma melhoria significativa na explicação dos sintomas de stresse, com aumento de 10.6% da variância explicada ($p < .001$) ao transitar do Modelo 1 para o Modelo 2.

O Modelo 2 (Tabela 6), que incluiu as condições clínicas do Modelo 1 acrescidas dos processos de regulação emocional (alexitimia e supressão do pensamento), explicou

uma maior proporção da variância (42.7%; Tabela 6). A estatística da mudança confirmou que essas variáveis adicionais melhoraram significativamente a explicação dos sintomas de stresse em 10.06% ($p < .001$). Note-se que, neste modelo, a covariável incapacidade global deixou de apresentar significância estatística, sugerindo que a inclusão dos processos emocionais absorveu parte da variância explicada previamente por esta variável. Além disto, a supressão do pensamento não contribuiu de forma estatisticamente significativa para explicar os sintomas de stresse neste modelo (Tabela 6).

Em resumo, o Modelo 2 revelou-se estatisticamente superior ao Modelo 1 para explicar a variância dos sintomas de stresse (Tabela 6), evidenciando que os processos de regulação emocional contribuíram de forma estatisticamente significativa para a variância explicada, para além das condições clínicas associadas, mas com repercussão na significância do regressor incapacidade global.

## Discussão

Considerando que o stresse pode facilitar o início e a progressão de DcCNs (Alzahrani et al., 2019; Artemiadis et al., 2011; Matuz et al., 2010; Van Wamelen et al., 2020), bem como a escassez de estudos empíricos sobre o efeito combinado de variáveis de distinta natureza na explicação do stresse nos referidos doentes, o presente estudo desenvolveu e explorou um modelo explicativo dos sintomas de stresse em indivíduos com EM, DP e ELA (DcCNs). O modelo incluiu como variáveis explicativas, condições clínicas frequentemente associadas à neurodegeneração, nomeadamente, dor neuropática, fadiga e incapacidade global, bem como processos de regulação emocional, em concreto, alexitimia, supressão do pensamento e *mindfulness*. O estudo, também permitiu caracterizar pessoas com DcCNs comparativamente a indivíduos sem patologias neurológicas, em relação às variáveis descritas. Esta comparação visou, principalmente, desenvolver um modelo de stresse composto por variáveis explicativas que melhor especificasse as necessidades clínicas dos doentes.

Os doentes com neurodegeneração (EM, DP e ELA) que participaram no presente estudo, apresentaram, no momento em que receberam o diagnóstico, uma idade média (39.75 anos) situada na faixa etária da meia-idade (World Health Organization, 2015). Embora não tenhamos tido acesso a bases de dados clínicos abrangentes, nem a estudos com amostras representativas de pacientes com EM, DP e ELA, estudos prévios, realizados em amostras de conveniência compostas por participantes com as mesmas

patologias, encontraram uma média de idades dos doentes quando foram diagnosticados, próxima da obtida neste estudo (aproximadamente, superior em 8 anos) e igualmente situada na faixa etária da meia-idade (Ferreira, 2022; Pinto, 2022). Esta tendência média relativa ao início das referidas DcCNs ocorrerem na meia-idade dos doentes pode ter refletido a heterogeneidade temporal do início das três doenças: a EM tende a manifestar-se em adultos jovens, tipicamente entre os 20 e 40 anos (Filippi et al., 2018; McGinleu et al., 2021); a DP tende a ser diagnosticada entre os 85 e 89 anos de idade (Post et al., 2020); o início da ELA situa-se tendencialmente entre os 58-60 anos (Masrori & Van Damme, 2020; Talbott et al., 2016). Apesar desta heterogeneidade, o início das DcCNs situado, em média, no final da terceira década da vida dos participantes deste estudo, reforça a necessidade da clínica e da investigação se focarem em mitigar as consequências físicas e mentais potencialmente devastadoras das DcCNs, sobejamente referidas na literatura científica (Cannon & Greenamyre, 2011).

Os participantes com DcCNs deste estudo também se caracterizaram por serem maioritariamente mulheres (56.9%), um resultado consistente com outras evidências empíricas obtidas em doentes portugueses com EM, DP e ELA (Ferreira, 2022; Pinto, 2022). Estudos epidemiológicos efetuados em doentes com EM (Atlas of MS, 2020), concluíram, igualmente, que a maioria (65%) dos doentes são mulheres. A predominância de DcCNs no sexo biológico feminino por nós encontrada pode ter resultado da maioria dos participantes terem sido diagnosticados com EM. Esta possibilidade é suportada por outros estudos que encontraram mais mulheres com EM, comparativamente aos homens (Dobson & Giovannoni, 2019; Hittle et al., 2023) e que identificaram uma maior frequência de doentes do sexo biológico masculino com DP (Ben-Shlomo, 2024; Ferreira et al., 2017) e com a ELA (Conde et al., 2019).

Relativamente ao exercício da profissão, os reformados foram cerca de quatro vezes mais entre os participantes com DcCNs, comparativamente aos participantes reformados sem doenças neurológicas, os primeiros maioritariamente em consequência da incapacidade resultante das DcCNs. Este resultado é consistente com evidências anteriores que indicam uma alta prevalência de reforma antecipada por invalidez em doentes com EM (Rentes, 2022; Rommer et al., 2019; Tinghög et al., 2013; Vitturi et al., 2022), com DP (Martikainen et al., 2006) e com ELA (Bryan et al., 2016).

O conjunto de doentes com DcCNs caracterizaram-se também por endossarem maior sintomatologia de stresse em comparação com os participantes sem doenças neurológicas. Este resultado está alinhado com resultados de estudos prévios que sugerem

uma associação frequente entre doenças neurodegenerativas e sintomas psicopatológicos (Levenson et al., 2014), incluindo o stresse (Song et al., 2020) e que encontraram níveis de stresse superiores numa amostra de pacientes com EM, DP e ELA, comparativamente a indivíduos sem doenças neurológicas (Costa, 2022).Também evidências empíricas obtidas apenas em doentes com EM (Karimi et al., 2020; Mendes, 2021; Shin et al., 2019), com DP (Hsu et al., 2015; Van der Heide, Speckens et al.,2021) e com ELA (Matuz et al., 2010; Park & Yang, 2021;) sugerem maiores níveis de stresses nestes doentes do que em pessoas saudáveis.

A amostra clínica com DcCNs apresentou níveis superiores de dor neuropática, fadiga e incapacidade global em comparação com a amostra sem doença neurológica. Este resultado está em consonância com evidências empíricas anteriores, refletindo o impacto característico da neurodegeneração (Van Hecke et al., 2014).

Trabalhos como os de Cherif et al. (2020), Fu et al. (2023) e Marques & Brefel-Courbon (2021) salientam a dor neuropática como um sintoma frequente em doenças com neurodegeneração. Pesquisas realizadas em Portugal em doentes com EM (Carvalho et al., 2023; Mendes, 2021; Rodrigues, 2021) e em amostras compostas por EM, DP e ELA (Costa, 2022; Ferreira, 2022; Marquês, 2022; Pinto, 2022; Rentes, 2022), também encontraram maiores níveis subjetivos de dor neuropática nos referidos doentes quando comparados com amostras sem doenças neurológicas. Resultados comparativos similares ao encontrado neste estudo para a dor neuropática também se verificaram em doentes com DP em comparação com o grupo de controlo (Adewusi et al., 2018).

Similar à dor neuropática, os nossos resultados indicam a presença de níveis elevados de fadiga nas DcCNs, corroborada pela literatura científica. Por exemplo, Morris et al. (2015) destacaram que indivíduos com doenças neurodegenerativas e neuroinflamatórias tendem a sentir-se fatigados. Este sintoma que interfere de forma relevante no desempenho das atividades quotidianas de pessoas com DcCNs (Alencar et al., 2022; Kluger, 2017), foi encontrado em percentagens elevadas de doentes com EM (80%; Morris & Maes, 2013) e com DP (entre 37% e 57%; Beiske & Svensson, 2010). Estudos efetuados em grupos de indivíduos com EM, DP e ELA, concluíram, tal como neste estudo, que estes relataram níveis superiores de fadiga do que pessoas da comunidade sem doenças neurológicas (Costa, 2022; Rentes, 2022). Também indivíduos com EM revelaram níveis superiores de fadiga quando comparados com pessoas sem doenças neurológicas (Carvalho et al., 2019; Mendes, 2021; Nagaraj et al., 2013) e, no caso de pacientes com DP (Diaconu et al., 2024; Grace et al., 2007) e com ELA (Hamad

et al., 2024), observaram-se igualmente valores mais elevados relativamente ao grupo de controlo. O resultado que indicou que a amostra clínica com DcCNs se caracterizaram por apresentar maior incapacidade global, em comparação à amostra sem doenças neurológicas, foi igualmente encontrado em estudos anteriores realizados amostras de doentes com EM, DP e ELA (Costa, 2022; Pinto, 2022) e apenas com EM (Carvalho et al., 2021, 2024) e está alinhado com a evidência de que patologias do foro neurológico, incluindo EM e DP, constituem uma das principais causas de incapacidade na população mundial (Feigin et al., 2020).

Relativamente aos processos de regulação emocional, a amostra clínica com DcCNs não apresentou maior dificuldade em identificar emoções, em comparação com a amostra sem doenças neurológicas. Porém, o resultado estatístico para esta não diferenciação situou-se próximo do valor de significância usado ($p \leq .05$). Este dado, conjuntamente com estudos que constataram que indivíduos com EM (Carvalho et al., 2019, 2023; Christopoulos et al., 2020; Matos, 2020; Mendes, 2021) e com diversas DcCNs (EM, DP, ELA; Costa, 2024) apresentaram, respetivamente, maiores níveis de alexitimia total (incluiu dificuldade em identificar e expressar emoções e pensamento externamente orientado) e maior dificuldade em identificar as emoções, em comparação com indivíduos sem doenças neurológicas, acrescidos de estudos que verificaram maior dificuldade em identificar as emoções em doentes com DP quando comparados com pessoas saudáveis (Assogna et al., 2012; Poletti et al., 2011) e em pacientes com ELA em comparação com um grupo de controlo (Benbrika et al., 2018; Costa et al., 2022), leva-nos a colocar a possibilidade do resultado deste estudo poder refletir um efeito de grupo (a necessitar de confirmação futura). Esta possível explicação para o resultado em causa baseia-se também na literatura que conceptualiza a alexitimia como um processo de regulação emocional inflexível (Luminet et al., 2021), uma forma de evitar experienciar emoções intensas e negativas (Marchesi et. al., 2014), como empiricamente verificado (Constantinou et al., 2014).

Relativamente aos níveis de supressão do pensamento, verificou-se que estes caracterizam os doentes com DcCNs em comparação com indivíduos sem doenças neurológicas, este resultado é corroborado por estudos anteriores que compararam, quer amostras com iguais condições (Costa, 2024), quer participantes com EM e sem doenças neurológicas (Carvalho et al., 2019; Matos, 2020; Mendes, 2021).O mencionado resultado deste estudo para a supressão do pensamento também é apoiado, quer por um estudo de revisão efetuado por Wierenga et al. (2017), que sugere uma possível relação

entre doenças crónicas e dificuldades dos doentes em regular de forma eficaz as respostas emocionais desencadeadas por situações perturbadoras relacionadas com a sua condição clínica, quer pela conceptualização teórica da supressão do pensamento.

Em relação ao nosso resultado comparativo para o *mindfulness*, este processo de regulação emocional, não se diferenciou entre os indivíduos com DcCNs e sem doenças neurológicas, tal como noutros estudos que compararam amostras similares (Portela, 2024) e doentes com EM com pessoas sem doenças do foro neurológico (Mendes, 2021). No entanto, os resultados destes estudos e do nosso, por serem exploratórios e não generalizáveis, requerem prudência na sua interpretação, por forma a não se concluir precipitadamente que os pacientes com DcCNs não se distinguiram dos participantes sem doenças neurológicas em relação ao uso do *mindfulness* enquanto processo de regulação emocional. Esta atitude prudente torna-se ainda mais pertinente ao se considerar estudos que sugeriram que a neurodegeneração pode afetar estruturas e regiões cerebrais envolvidas na capacidade em regular as emoções, tal como verificado na DP, na doença de Huntington, entre outras doenças neurodegenerativas (Löffler et al., 2016), que doentes com EM tendem a apresentar dificuldades em regular as emoções (Phillips et al, 2014), bem como a existências de uma possível associação entre a presença de doenças crónicas e desregulação emocional (Wierenga et al., 2017).

Os resultados preliminares obtidos neste estudo sobre o modelo desenvolvido, explicativo dos sintomas de stresse nas DcCNs, indicaram que este foi estatisticamente significativo e capaz de explicar uma proporção expressiva da variância dos sintomas de stresse (42.7%). A elevada magnitude do efeito obtida para o modelo, traduz a relevância e pertinência da sua aplicabilidade, destacando a contribuição conjunta da dor neuropática e da fadiga enquanto condições clínicas associadas à neurodegeneração e da alexitimia como processos de regulação emocional. A constatação de que aumentos nestas variáveis explicaram maiores níveis de sintomas de stresse, indicou que o modelo é apropriado para identificar fatores de vulnerabilidade a esta sintomatologia na referida população clínica. A dor neuropática destacou-se como uma das condições clínicas resultantes da neurodegeneração explicativa dos sintomas de stresse no supramencionado modelo, informando sobre a pertinência de ser considerada na compreensão do stresse em pessoas com DcCNs. A sua identificação como fator de vulnerabilidade noutros estudos efetuados em doentes com EM (Carvalho et al., 2019; Khedr et al., 2022; Rivel et al., 2024) e numa amostra combinada de EM, DP e ELA (Ferreira, 2022), acrescenta robustez ao resultado deste estudo e à sua aplicabilidade. O mesmo raciocínio é aplicável ao contributo

significativo da fadiga na explicação dos sintomas de stresse comórbidos com as DcCNs, resultado este já anteriormente obtido em doentes com EM (Carvalho et al., 2019; Salehpoor et al., 2012; Zekibakhsh et al., 2024). A literatura corrobora igualmente a relação entre fadiga enquanto sintoma não motor na DP, e a presença de stresse nos doentes, destacando ainda o seu possível efeito no agravamento de sintomas motores (Friedman et al., 2007; Van der Heide, Meinders et al., 2021). Em indivíduos com ELA, a fadiga revelou-se clinicamente relevante e associou-se a maior stresse e a maior sofrimento psicológico (Alencar et al., 2022; Gibbons et al., 2018), resultados estes também alinhados com o do nosso modelo. A alexitimia revelou-se uma variável na explicação do stresse no presente modelo, o que está em consonância com a evidência empírica que aponta para elevados níveis em pacientes com EM (Bruni et al., 2006). Esta variável, a alexitimia, tem sido identificada como uma variável de sintomas de stresse em doentes com EM (Carvalho et al., 2021). A alexitimia, compromete a forma como estes pacientes enfrentam o stresse, favorecendo estratégias emocionais desadaptativas (Taskin Yilmaz et al., 2023). Neste sentido, seria benéfico o desenvolvimento de estratégias de *coping* mais adptativas com o objetivo de reduzir a vulnerabilidade ao stresse (Taskin Yilmaz et al., 2023). Importa ainda salientar que, embora a dificuldade em identificar emoções possa funcionar como um mecanismo defensivo, tende, paradoxalmente, a aumentar a suscetibilidade ao stresse, sobretudo em fases de progressão da doença, nomeadamente na DP, na EM e na ELA (Veríssimo et al., 2001).

A supressão do pensamento, embora tenha explicado individualmente os sintomas de stresse, pode ter perdido o poder explicativo devido à interação com as restantes variáveis do modelo multivariado (fadiga, incapacidade global, alexitimia). Esta variável revelou explicar os sintomas de stresse quando analisada isoladamente, sugerindo que a amostra clínica com DcCNs recorre com mais frequência à supressão de pensamentos, apresentando níveis mais elevados de stresse, reforçando a literatura sobre o impacto negativo de estratégias de evitamento experiencial no bem-estar psicológico (Hayes et al., 2012). Embora o *mindfulness* seja frequentemente citado na literatura como um fator protetor contra o stresse e seja utilizado em intervenções para amostras clínicas com DcCNs (Soysa & Wilcomb, 2015), neste estudo não apresentou significância estatística. Não foi possível considerar o *mindfulness* como um fator protetor capaz de reduzir os níveis de stresse neste estudo.

No presente estudo, recorreu-se ao autorrelato, através de questionários preenchidos pelos próprios participantes, em vez de entrevistas ou dados clínicos. Esta abordagem

permitiu recolher informações sobre a perceção subjetiva dos participantes relativamente às variáveis associadas à sintomatologia de stresse, reconhecendo que se trata de um método baseado na experiência pessoal e não em avaliação clínica direta. O presente estudo forneceu novos dados sobre o efeito combinado de condições clínicas frequentemente associadas à neurodegeneração e de processos de regulação emocional, na explicação dos sintomas de stresse em indivíduos com DcCNs. Embora os resultados sejam preliminares, eles oferecem evidências importantes para equipas clínicas multidisciplinares focarem as suas atuações na minimização da dor neuropática, da fadiga e da dificuldade em regular as emoções em programas de prevenção e de tratamento dirigidos a pacientes com diversas DcCNs. A Terapia de Aceitação e Compromisso (ACT; Hayes et al., 2012) e o Programa de Redução de Stresse Baseado no *Mindfulness* (MBSR; Kabat-Zinn, 2005) são intervenções psicológicas particularmente adequadas para o referido propósito. Estas abordagens, se aplicadas às DcCNs enquanto doenças incuráveis, progressivas e dolorosas, poderão facilitar o contacto dos doentes com as suas experiências internas negativas e a sua aceitação, promovendo a flexibilidade psicológica e competências para lidar de forma adaptativa com situações adversas (Hayes et al., 2012; Kabat-Zinn & Hanh, 2009), incluindo, com a dor neuropática, fadiga, dificuldade em identificar emoções e consequentes sintomas de stresse. A ACT, em particular, demonstrou reduzir o evitamento experiencial, incentivar comportamentos alinhados com valores pessoais e aumentar o sentido de realização e bem-estar (Graham et al., 2016; Gregg et al., 2007; Hughes et al., 2017). O MBSR apresenta evidências robustas de eficácia na redução da dor e do stresse (Guendelman et al., 2017; Kabat-Zinn, 2005; Lauche et al., 2013), assim como na promoção da aceitação de sintomas físicos em doentes com condições crónicas (Cramer et al., 2012). Assim, consideramos que estas intervenções cognitivo-comportamentais são auspiciosas para prevenir e minimizar o stresse em pessoas com DcCNs.

Este estudo possui limitações que devem ser futuramente consideradas. A amostra clínica com DcCNs e a amostra sem doenças neurológicas apresentaram dimensões e, eventualmente, características, que podem não ter representado as respetivas populações. O método de amostragem não-probabilístico, o número restrito de DcCNs (DP, EM e ELA), a predominância de participantes com EM, conjuntamente com a complexidade da sintomatologia destas patologias e inerentes consequências para os doentes, poderão também ter contribuído para a possível não representatividade da amostra clínica e para a impossibilidade de generalizar resultados. Outra limitação a destacar refere-se ao

desenho transversal do estudo, que não permitiu estabelecer relações de causalidade, nem identificar o tipo de interações entre as variáveis (mediação e/ou moderação). Adicionalmente, o uso de instrumentos de medida de autorresposta (ao invés de uma entrevista estruturada) pode ter influenciado o grau de precisão das respostas dos participantes. Sugere-se que estudos futuros, não apenas superem mencionadas limitações, mas também repliquem o presente estudo, utilizando desenhos prospetivos e/ou longitudinais, por forma a verificar a robustez dos resultados deste estudo.

## Referências


Abramowitz, J. S., Tolin, D. F., & Street, G. P. (2001). Paradoxical effects of thought suppression: A meta-analysis of controlled studies. *Clinical psychology review*, *21*(5), 683-703. https://doi.org/10.1016/S0272-7358(00)00057-X

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

Aktekin, M. R., & Uysal, H. (2020). Epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis. *Turk Noroloji Dergisi, 26*(3), 187-196. 10.4274/tnd.2020.45549

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

Alzahrani, A. S., Alshamrani, F. J., Al-Khamis, F. A., Al-Sulaiman, A. A., Ghamdi, W. S., Ghamdi, O. A., … Alkhaja, M. A. (2019). Association of acute stress with multiple sclerosis onset and relapse in Saudi Arabia. *Saudi Medical Journal, 40*(4), 372–378. https://doi.org/10.15537/smj.2019.4.24010

Apel, A., Klauer, T., & Zettl, U. K. (2006). Stress and progression in multiple sclerosis. *Fortschritte der Neurologie-psychiatrie*, *74*(10), 567-574. https://doi.org/10.1055/s-2005-919090

Apóstolo, J. L. A., Paiva, D. dos S., Silva, R. C. G. da, Santos, E. J. F. dos, & Schultz, T. J. (2017). Adaptation and validation into Portuguese language of the six-item cognitive impairment test (6CIT). *Aging & Mental Health*, *22*(9), 1190–1195. https://doi.org/10.1080/13607863.2017.1348473

Artemiadis, A. K., Anagnostouli, M. C., & Alexopoulos, E. C. (2011). Stress as a Risk Factor for Multiple Sclerosis Onset or Relapse: A Systematic Review. *Neuroepidemiology, 36*(2), 109-120. https://doi.org/10.1159/000323953

Assogna, F., Palmer, K., Pontieri, F. E., Pierantozzi, M., Stefani, A., Gianni, W., ... & Spalletta, G. (2012). Alexithymia is a non-motor symptom of Parkinson disease. *The american journal of geriatric psychiatry*, *20*(2), 133-141. https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e318209de07

Atik, A., Stewart, T., & Zhang, J. (2016). Alpha-synuclein as a biomarker for Parkinson's disease. Brain pathology, 26(3), 410-418. https://doi.org/10.1111/bpa.12370

Badura, A. S. (2003). Theoretical and empirical exploration of the similarities between emotional numbing in posttraumatic stress disorder and alexithymia. *Journal of anxiety disorders*, *17*(3), 349-360. https://doi.org/10.1016/S0887-6185(02)00201-3

Bagby, R. M., Parker, J. D., & Taylor, G. J. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *Journal of psychosomatic research, 38*(1), 23–32. https://doi.org/10.1016/0022-3999(94)90005-1

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

Barbosa, A. C. P., Amaral, L. O., Coelho, V. S., & Fragoso, Y. D. (2004). O estresse como possível fator desencadeante de surtos de Esclerose Múltipla de acordo com 48 pacientes. *Neurociências, 4*(12), 182-185. https://doi.org/10.34024/rnc.2004.v12.8848

Barone, P., Antonini, A., Colosimo, C., Marconi, R., Morgante, L., Avarello, T. P., ... & Dotto, P. D. (2009). The PRIAMO study: a multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, *24*(11), 1641-1649. https://doi.org/10.1002/mds.22643

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

Beiske, A. G., & Svensson, E. (2010). Fatigue in Parkinson's disease: a short update. *Acta neurologica Scandinavica. Supplementum*, *(190)*, 78–81. https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2010.01381.x

Benbrika, S., Doidy, F., Carluer, L., Mondou, A., Buhour, M. S., Eustache, F., ... & Desgranges, B. (2018). Alexithymia in amyotrophic lateral sclerosis and its neural correlates. *Frontiers in neurology*, *9*, 566. https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00566

Ben-Shlomo, Y., Darweesh, S., Llibre-Guerra, J., Marras, C., San Luciano, M., & Tanner, C. (2024). *The epidemiology of Parkinson's disease. The Lancet, 403*(10423), 283–292. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)01419-8

Bogdanova, Y., & Cronin-Golomb, A. (2013). Alexithymia and apathy in Parkinson's disease: neurocognitive correlates. *Behavioural Neurology*, *27*(4), 535-545. https://doi.org/10.3233/BEN-129021

Bol, Y., Duits, A. A., Hupperts, R. M., Vlaeyen, J. W., & Verhey, F. R. (2009). The psychology of fatigue in patients with multiple sclerosis: a review. *Journal of psychosomatic research*, *66*(1), 3-11. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2008.05.003

Brooke, P., & Bullock, R. (1999). Validation of a 6 item cognitive impairment test with a view to primary care usage. *International journal of geriatric psychiatry*, *14*(11), 936-940.https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-1166(199911)14:11<936::AID-GPS39>3.0.CO;2-1

Bruni R., Serino, F. M., Galluzzo, S., Coppolino, G., Cacciapaglia, F., Vadacca, M., Nilo, S., Terminio, N., & Afeltra, A. (2006). Alexithymia and neuroendocrine- immune response in patients with autoimmune diseases. *New York Academy of Sciences, 1069*(1), 208-211. https://doi.org/10.1196/annals.1351.018

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

Bullis, J. R., Bøe, H. J., Asnaani, A., & Hofmann, S. G. (2014). The benefits of being mindful: Trait mindfulness predicts less stress reactivity to suppression. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, *45*(1), 57-66. https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2013.07.006

Cabreira, V., & Massano, J. (2019). Parkinson's Disease: Clinical review and update. *Revista Científica da Ordem dos Médicos, 661-670.* https://doi.org/10.20344/amp.11978

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

Cardoso, F. A. G. (2010). Atuação fisioterapêutica na esclerose múltipla forma recorrente-remitente. *Movimenta (ISSN 1984-4298)*, *3*(2), 69-75. //www.revista.ueg.br/index.php/movimenta/article/view/7174

Carod-Artal, F. J., Vargas, A. P., & Martinez-Martin, P. (2007). Determinants of quality of life in Brazilian patients with Parkinson's disease. *Movement disorders: official*

*journal of the Movement Disorder Society*, *22*(10), 1408-1415. https://doi.org/10.1002/mds.21408

Carvalho, T., & da Motta, C. (2022). *Questionário sociodemográfico e clínico para doentes com doenças neurodegenerativas*. CINEICC, Universidade de Coimbra. Portugal.

Carvalho, T., da Motta, C., & Gomes, C. (2022, novembro 17-19). *Qualidade de vida física nas doenças neurodegenerativas: Explorando o efeito preditivo de condições clínicas e do comprometimento com ações valorizadas.* [Apresentação oral E-Poster]. Congresso de Neurologia 2022, Aveiro, Portugal. https://www.spneurologia.com/evento/congresso de-neurologia-2022/429

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

Carvalho, T., Espírito-Santo, H., Gomes, c., & Benedito, L. (2019, novembro 14-16). *Estratégias de Regulação Emocional como Preditores da Sintomatologia da Perturbação de Stresse Pós-Traumático em Doentes Com Esclerose Múltipla* [Apresentação poster]. Congresso de Neurologia 2019, Coimbra, Portugal. https://www.spneurologia.com/evento/congresso-de-neurologia-2019/365

Carvalho, T., Gomes, C., Benedito, L., Daniel, F., & Espírito-Santo, H. (2019, Outubro). *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: Novos Desafios em Saúde Mental, 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., Mendes, A., & Gomes, C. (2021). *Understanding stress in patients with multiple sclerosis: The joint predictive role of disease characteristics and emotion regulation processes.* E-poster apresentado no 29th *European Congress of Psychiatry, virtual Congress*.

Carvalho, T., Sousa-Mendes, A., Benedito, L., Gomes, C., & da Motta, C. (2024). A Self-*Reported Study on Explanatory Variables of Stress in Multiple Sclerosis Patients: Exploring the Effect of Physical Conditions and Emotion Regulation Processes*. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, *31*(3), e2992.

Carvalho, T., Sousa-Mendes, A., & Gomes, C. (2021).*Understanding stress in patients with multiple sclerosis: thejoint predictive role of disease characteristics and emotionregulation processes. European Psychiatry, 64*(S1), S464-S465. https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2021.1241

Castilho, P., Pinto-Gouveia, J., & Duarte, J. (2015). Evaluating the multifactor structure of the long and short versions of the selfcompassion scale in a clinical sample. *Journal of Clinical Psychology, 71*(9), 856-870. https://doi.org/10.1002/jclp.22187neff

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

Cheung, R. Y., & Ng, M. C. (2019). Mindfulness and symptoms of depression and anxiety: The underlying roles of awareness, acceptance, impulse control, and emotion regulation. *Mindfulness*, *10*(6), 1124-1135. https://doi.org/10.1007/s12671-018-1069-y

Christopoulos, A. L., Poulios, A., & Pavlopoulos, V. (2020). The relationship between dimensions of mental health and alexithymia in multiple sclerosis patients. *Multiple sclerosis and related disorders, 46,* 102525. https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.102525

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

Clayton, K. (2004). The interrelatedness of disconnection: The relationship between dissociative tendencies and alexithymia. *Journal of trauma & dissociation, 5*(1), 77-101. https://doi.org/10.1300/J229v05n01_05

Coffey, K. A., & Hartman, M. (2008). Mechanisms of action in the inverse relationship between mindfulness and psychological distress. *Complementary health practice review*, *13*(2), 79-91. https://doi.org/10.1177/1533210108316307

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

Conde, B., Winck, J. C., & Azevedo, L. F. (2019). Estimating Amyotrophic Lateral Sclerosis and Motor Neuron Disease Prevalence in Portugal Using a Pharmaco-

Epidemiological Approach and a Bayesian Multiparameter Evidence Synthesis Model. *Neuroepidemiology, 53*(1-2), 73–83. https://doi.org/10.1159/000499485

Constantinou, E., Panayiotou, G., & Theodorou, M. (2014). Emotion processing deficits in alexithymia and response to a depth of processing intervention. *Biological Psychology*, 103, 212–222. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.09.011

Costa, A., & Caltagirone, C. (2016). Alexithymia in Parkinson's disease: a point of view on current evidence. *Neurodegenerative disease management*, *6*(3), 215-222. https://doi.org/10.2217/nmt-2016-0001

Costa, J., & Pinto-Gouveia, J. (2013). Experiential avoidance and self-compassion in chronic pain. *Journal of Applied Social Psychology*, *43*(8), 1578-1591. https://doi.org/10.1111/jasp.12107

Costa, N. R., & Carvalho, T. O. (2024). *Contributo de Condições Clínicas e de Estratégias de Regulação Emocional para a Sintomatologia Depressiva em Doentes com Neurodegeneração: um modelo preliminar* [Dissertação de mestrado em psicologia clínica - Área de Especialização em Terapias Cognitivo-Comportamentais]. Repositório ISMT. https://repositorio.ismt.pt/items/3e8f72c4-1446-4d1d-8329-a81750092b22

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

Cramer, H., Haller, H., Lauche, R., & Dobos, G. (2012). Mindfulness-based stress reduction for low back pain. A systematic review. *BMC Complementary and Alternative Medicine, 12*(1), 1-8. https://doi.org/10.1186/1472-6882-12-162

Darrow, S. M., & Follette, W. C. (2014). A behavior analytic interpretation of alexithymia. *Journal of contextual behavioral science*, *3*(2), 98-108. https://doi.org/10.1016/j.jcbs.2014.03.002

De Rijk, M. C., Rocca, W. A., Anderson, D. W., Melcon, M. O., Breteler, M. M. B., & Maraganore, D. M. (1997). A population perspective on diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Neurology*, *48*(5), 1277-1281. https://doi.org/10.1212/WNL.48.5.1277

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

Dighriri, I. M., Aldalbahi, A. A., Albeladi, F., Tahiri, A. A., Kinani, E. M., Almohsen, R. A., Alamoudi, N. H., Alanazi, A. A., Alkhamshi, S. J., Althomali, N. A., Alrubaiei, S. N., & Altowairqi, F. K. (2023). An overview of the history, pathophysiology, and pharmacological interventions of multiple sclerosis. *Cureus, 15*(1). https://doi.org/10.7759/cureus.33242

Dobson, R., & Giovannoni, G. (2019). Multiple sclerosis–a review. *European journal of neurology*, *26*(1), 27-40. https://doi.org/10.1111/ene.13819

Dujardin, K., Blairy, S., Defebvre, L., Duhem, S., Noël, Y., Hess, U., & Destée, A. (2004). Deficits in decoding emotional facial expressions in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, *42*(2), 239-250. https://doi.org/10.1016/S0028-3932(03)00154-4

Elzinga, B. M., Bermond, B., & van Dyck, R. (2002). The relationship between dissociative proneness and alexithymia. *Psychotherapy and psychosomatics*, *71*(2), 104-111. https://doi.org/10.1159/000049353

Erisman, S. M., & Roemer, L. (2010). A preliminary investigation of the effects of experimentally induced mindfulness on emotional responding to film clips. *Emotion*, *10*(1), 72. https://doi.org/10.1037/a0017162

Erkkinen, M. G., Kim, M. O., & Geschwind, M. D. (2018). Clinical neurology and epidemiology of the major neurodegenerative diseases. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, *10*(4), a033118. doi: 10.1101/cshperspect.a033118

Esteve, R., Ramírez-Maestre, C., & López-Martínez, A. E. (2007). Adjustment to chronic pain: the role of pain acceptance, coping strategies, and pain-related cognitions. *Annals of Behavioral Medicine*, *33*(2), 179-188. https://doi.org/10.1007/BF02879899

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

Felippe, A. L., de Oliveira, T. R., Garcia, M., da Silva-Hamu, C. T., Santos, M. S., & Christofoletti, G. (2014). Funções executivas, atividades da vida diária e habilidade motora de idosos com doenças neurodegenerativas. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria, 63* (1), 19-47. https://doi.org/10.1590/0047-2085000000006

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/items/39b80529-4955-45fd-b138-25f67bae9836

Ferreira, J. J., Gonçalves, N., Valadas, A., Januário, C., Silva, M. R., Nogueira, L., ... & 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

Fitzpatrick, L., Simpson, J., & Smith, A. (2010). A qualitative analysis of mindfulness-based cognitive therapy (MBCT) in Parkinson's disease. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, *83*(2), 179-192. https://doi.org/10.1348/147608309X471514

Freudenthaler, L., Turba, J. D., & Tran, U. S. (2017). Emotion regulation mediates the associations of mindfulness on symptoms of depression and anxiety in the general population. *Mindfulness*, *8*, 1339-1344. https://doi.org/10.1007/s12671-017-0709-y

Freynhagen, R., Baron, R., Gockel, U., & Tölle, T. R. (2006). pain*DETECT*: 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

Friedman, J. H., Brown, R. G., Comella, C., Garber, C. E., Krupp, L. B., Lou, J. S., ... & Taylor, C. B. (2007). Fatigue in Parkinson's disease: a review. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, *22*(3), 297-308. https://doi.org/10.1002/mds.21240

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

Geraldo, A., Albuquerque, C., Martins, R., Bica, I., Ribeiro, O., & Dias, A. (2016). Vulnerabilidade ao stress na pessoa com esclerose multipla . *Servir*, *59*(3), 34–39. https://doi.org/10.48492/servir023.24008

Ghorbani, F., Khosravani, V., Bastan, F. S., & Ardakani, R. J. (2017). The alexithymia, emotion regulation, emotion regulation difficulties, positive and negative affects, and suicidal risk in alcohol-dependent outpatients. *Psychiatry research*, *252*, 223-230. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.03.005

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

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

Graham, C. D., Gouick, J., Krahé, C., & Gillanders, D. (2016). A systematic review of the use of Acceptance and Commitment Therapy (ACT) in chronic disease and long-term conditions. *Clinical Psychology Review*, 46, 46-58. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.04.009

Green, S. B. (1991). How many subjects does it take to do a regression analysis. *Multivariate Behavioral Research,* *26*(3), 499–510. https://doi.org/10.1207/s15327906mbr2603_7

Gregg, J. A., Callaghan, G. M., Hayes, S. C., & Glenn-Lawson, J. L. (2007). Improving diabetes self-management through acceptance, mindfulness, and values: A randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 75*(2), 336-343

Guendelman, S., Medeiros, S., & Rampes, H. (2017). Mindfulness and Emotion Regulation: Insights from Neurobiological, Psychological, and Clinical Studies. *Frontiers in psychology, 8*, 220. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00220

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

Hart, R. P., Wade, J. B., & Martelli, M. F. (2003). Cognitive impairment in patients with chronic pain: The significance of stress. *Current Pain and Headache Reports, 7*(2), 116- 226. https://doi.org/10.1007/s11916-003-0021-5

Haviland, M. G., Hendryx, M. S., Shaw, D. G., & Henry, J. P. (1994). Alexithymia in women and men hospitalized for psychoactive substance dependence. *Comprehensive psychiatry*, *35*(2), 124-128. https://doi.org/10.1016/0010-440X(94)90056-N

Hayes, S. C., Strosahl, K. D., & Wilson, K. G. (2012). *Acceptance and commitment Therapy*: The process and practice of mindful change (2nd Ed.). Guilford Press

Hayes, S. C., Strosahl, K., Wilson, K. G., Bissett, R. T., Pistorello, J., Toarmino, D., ... & McCurry, S. M. (2004). Measuring experiential avoidance: A preliminary test of a working model. *The psychological record*, *54*(4), 553-578.https://doi.org/10.1007/BF03395492

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

Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J., & Viinamäki, H. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of psychosomatic research*, *48*(1), 99-104. https://doi.org/10.1016/S0022-3999(99)00083-5

Hsu, Y. T., Liao, C. C., Chang, S. N., Yang, Y. W., Tsai, C. H., Chen, T. L., & Sung, F. C. (2015). Increased Risk of Depression in Patients with Parkinson Disease: A Nationwide Cohort Study. *The American journal of geriatric psychiatry: official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry, 23*(9), 934–940. https://doi.org/10.1016/j.jagp.2014.10.011

Hughes, L. S., Clark, J., Colclough, J. A., Dale, E., & McMillan, D. (2017). Acceptance and Commitment Therapy (ACT) for Chronic Pain. *The Clinical Journal of Pain, 33*(6), 552–568. https://doi.org/10.1097/ajp.0000000000000425

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

Jacobs, D. H., Shuren, J., Bowers, D., & Heilman, K. M. (1995). Emotional facial imagery, perception, and expression in Parkinson's disease. *Neurology*, *45*(9), 1696-1702. https://doi.org/10.1212/WNL.45.9.1696

Jankovic, J. (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry*, *79*(4), 368-376. https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.131045

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

Kabat-Zinn, J. (2005). *Full catastrophe living: Using the wisdom of your body and mind to face stress, pain, and illness fifteenth anniversary edition*. Bantam Dell

Kabat-Zinn, J., & Hanh, T. N. (2009). *Full Catastrophe Living: Using the Wisdom of Your Body and Mind to Face Stress, Pain, and Illness*. New York, NY: Random House Publishing Group

Kadhim, S. M., Abbood, S. M., Taay, Y. M., & Mohammed, M. T. (2021). Oxidative stress in multiple sclerosis disease. *Diyala Journal of Medicine*, *21*(2), 33-40.

Karimi, S., Andayeshgar, B., & Khatony, A. (2020). Prevalence of anxiety, depression, and stress in patients with multiple sclerosis in Kermanshah-Iran: A cross-sectional study. *BMC Psychiatry, 20*(1), 166. https://doi.org/10.1186/s12888-020-02579-z

Khedr, M. A., El Sayed, H. G., & El Wakil, A. (2022). Perceived stress in multiple sclerosis patients: Relationship with mood states and pain experience. *Multiple sclerosis and related disorders*, *59*, 103650. https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.103650

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

Kluger B. M. (2017). Fatigue in Parkinson's Disease. *International review of neurobiology, 133*, 743–768. https://doi.org/10.1016/bs.irn.2017.05.007

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

Lauche, R., Cramer, H., Dobos, G., Langhorst, J., & Schmidt, S. (2013). A systematic review and meta-analysis of mindfulness-based stress reduction for the fibromyalgia syndrome. *Journal of Psychosomatic Reseaech, 75*(6), 500-510. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2013.10.010 Reseaech,

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

Löffler, L. A., Radke, S., Morawetz, C., & Derntl, B. (2016). Emotional dysfunctions in neurodegenerative diseases. *The Journal of comparative neurology*, *524*(8), 1727–1743. https://doi.org/10.1002/cne.23816

Lou, J. S., Reeves, A., Benice, T., & Sexton, G. (2003). Fatigue and depression are associated with poor quality of life in ALS. *Neurology*, *60*(1), 122-123. https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000042781.22278.0A

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, P., & Lovibond, S. (1995). The structures of negative emotional states: Comparison of the depression anxiety stress scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behavior Research and Therapy, 33*(3), 335–343. https://doi.org/ 10.1016/0005-7967(94)00075-u

Luminet, O., Nielson, K. A., & Ridout, N. (2021). Having no words for feelings: alexithymia as a fundamental personality dimension at the interface of cognition and emotion. *Cognition and Emotion*, *35*(3), 435–448. https://doi.org/10.1080/02699931.2021.1916442

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

Marchesi, C., Ossola, P., Tonna, M., & De Panfilis, C. (2014). The TAS-20 more likely measures negative affects rather than alexithymia itself in patients with major depression, panic disorder, eating disorders and substance use disorders. *Comprehensive Psychiatry, 55*(4), 972–978. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2013.12.008

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

Marconi, A., Gragnano, G., Lunetta, C., Gatto, R., Fabiani, V., Tagliaferri, A., ... & Pagnini, F. (2016). The experience of meditation for people with amyotrophic lateral sclerosis and their caregivers–a qualitative analysis. *Psychology, health & medicine*, *21*(6), 762-768. https://doi.org/10.1080/13548506.2015.1115110

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 Neurologique,

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

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

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

Maserejian, N., Vinikoor-Imler, A., & Dilley, A. (2020). Estimation of the 2020 global population of Parkinson's disease (PD). *MDS Virtual Congress 2020.*

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

Matos, C. M. (2020). *Dor Neuropática e Processos de Regulação Emocional em Doentes com o Diagnóstico de Esclerose Múltipla: um modelo preditivo dos sintomas psicopatológicos de depressão* [Dissertação de Mestrado, Instituto Superior Miguel Torga]. Repositório ISMT. http://repositorio.ismt.pt/jspui/handle/123456789/1214

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.

Mayne, K., White, J. A., McMurran, C. E., Rivera, F. J., & de la Fuente, A. G. (2020). Aging and neurodegenerative disease: is the adaptive immune system a friend or foe?. *Frontiers in aging neuroscience*, *12*, 572090. https://doi.org/10.3389/fnagi.2020.572090

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

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

Montreuil, M., & Lyon-Caen, O. (1993). Thymnic troubles and relation between alexithymia and inter-hemispheric dysfunction in multiple sclerosis. *Rev. Neuropsychol*, *3*, 287-302.

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). Validation of a Portuguese version of WHODAS 2.0 - 12 items in people aged 55 or more. *Revista Portuguesa de Saude Publica,* *33*(2), 179–182. https://doi.org/10.1016/j.rpsp.2015.06.003

Moreno, C. B., Hernández-Beltrán, N., Munévar, D., & Gutiérrez-Alvarez, A. M. (2012). Central neuropathic pain in Parkinson's disease. *Neurología (English Edition)*, *27*(8), 500-503. https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2011.08.002

Morita, A., Okuma, Y., Kamei, S., Yoshii, F., Yamamoto, T., Hashimoto, S., ... & Hirata, K. (2011). Pramipexole reduces the prevalence of fatigue in patients with Parkinson's disease. *Internal medicine*, *50*(19), 2163-2168.

Morris, G., Berk, M., Walder, K., & Maes, M. (2015). Central pathways causing fatigue in neuro-inflammatory and autoimmune illnesses. *BMC medicine, 13*, 28. https://doi.org/10.1186/s12916-014-0259-2

Morris, G., & Maes, M. (2013). Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome and encephalomyelitis disseminata/multiple sclerosis show remarkable levels of similarity in phenomenology and neuroimmune characteristics. *BMC medicine*, *11*, 205. https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-205

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. (2020). *Atlas of MS 2020: Mapping multiple sclerosis around the world* (3rd ed.). https://www.msif.org/resource/atlas-of-ms-2020/

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

Najmi, S., Wegner, D. M., & Nock, M. K. (2007). Thought suppression and self-injurious thoughts and behaviors. *Behaviour research and therapy*, *45*(8), 1957-1965.https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.09.014

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

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

Pagnini, F., & Phillips, D. (2015). Being mindful about mindfulness. *The Lancet. Psychiatry*, *2*(4), 288-289. https://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00041-3

Pagnini, F., Phillips, D., Bosma, C. M., Reece, A., & Langer, E. (2015). Mindfulness, physical impairment and psychological well-being in people with amyotrophic lateral sclerosis. *Psychology & Health*, *30*(5), 503-517. https://doi.org/10.1080/08870446.2014.982652

Pais-Ribeiro, J., Honrado, A., & Leal, I. (2004). Contribuição para o estudo da adaptação portuguesa das escalas de ansiedade, depressão e stress (EADS) de 21 itens de Lovibond e Lovibond. *Psicologia, Saúde & Doenças, 5*(1), 229–239.

Panayiotou, G., Panteli, M., & Vlemincx, E. (2021). Adaptive and maladaptive emotion processing and regulation, and the case of alexithymia. *Cognition and Emotion*, *35*(3), 488-499. https://doi.org/10.1080/02699931.2019.1671322

Park, H. R., & Yang, E. J. (2021). Oxidative Stress as a Therapeutic Target in Amyotrophic Lateral Sclerosis: Opportunities and Limitations. *Diagnostics*, *11*(9), 1546. https://doi.org/10.3390/diagnostics11091546

Parker, J. D., Bagby, R. M., & Taylor, G. J. (1989). Toronto Alexithymia Scale, EPQ and self-report measures of somatic complaints. *Personality and Individual Differences*, *10*(6), 599-604. https://doi.org/10.1016/0191-8869(89)90219-5

Patti, F., Amato, M.P., Trojano, M. *et al.* Longitudinal changes in social functioning in mildly disabled patients with relapsing–remitting multiple sclerosis receiving subcutaneous interferon β-1a: results from the COGIMUS (COGnitive Impairment in MUltiple Sclerosis) study (II). *Qual Life Res 21*, 1111–1121 (2012). https://doi.org/10.1007/s11136-011-0021-6

Peixoto, L. S. A., & Gondim, S. M. G. . (2020). Mindfulness e regulação emocional: uma revisão sistemática de literatura. *SMAD, Revista Eletrônica Saúde Mental Álcool E Drogas (Edição Em Português)*, *16*(3), 88-104. https://doi.org/10.11606/issn.1806-6976.smad.2020.168328

Peña-Bautista, C., Casas-Fernández, E., Vento, M., Baquero, M., & Cháfer-Pericás, C. (2020). Stress and neurodegeneration. *Clinical Chimica Acta, 503*, 163–168. https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.01.019

Perissinotti, D. M. N., & Portnoi, A. G. (2016). Psychobehavioral and psychosocial aspects of neuropathic pain patients. *Revista Dor, 17*(1), 79-84. https://doi.org/10.5935/1806 0013.20160055

Pestana, M. H., & Gageiro, J. N. (2008). *Análise de dados para ciências sociais: a complementaridade do SPSS* (6ªed.). Lisboa: Edições Sílabo.

Phillips, L. H., Henry, J. D., Nouzova, E., Cooper, C., Radlak, B., & Summers, F. (2014). Difficulties with emotion regulation in multiple sclerosis: Links to executive function, mood, and quality of life. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 36(8), 831-842. https://doi.org/10.1080/13803395.2014.946891

Pinto, J. R. (2022). *Estudo exploratório sobre o impacto das doenças neurodegenerativas e da depressão 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

Pinto-Gouveia, J., & Albuquerque, P. (2007). Versão Portuguesa do Inventário de Supressão do Urso Branco. Manuscrito não publicado.

Poletti, M., Frosini, D., Pagni, C., Lucetti, C., Del Dotto, P., Tognoni, G., Ceravolo, R., & Bonuccelli, U. (2011). Alexithymia may modulate decision making in patients with de novo Parkinson's disease. *Functional neurology, 26*(3), 127–131. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3814549/

Portela, B. O. (2024). *Qualidade de vida física em doentes com condições neurodegenerativas: Uma abordagem empírica multivariada preliminar* [Dissertação de mestrado em psicologia clínica - Área de Especialização em Terapias Cognitivo-Comportamentais]. Repositório ISMT. https://repositorio.ismt.pt/items/5a8fd72d-1d6f-4453-a9d7-eac3304aafb6

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

Prazeres, N., Taylor, G. J., & Parker, J. D. A. (2000). Adaptação Portuguesa da Escala de Alexitimia de Toronto de 20 Itens (TAS-20). *Revista Iberoamericana de Diagnóstico y Evaluación Psicologica, 9*(1), 9-21.

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 stress in neurodegenerative diseases. *Journal of Alzheimer's disease*, *42*(s3), S125-S152.

Ramirez, C., Pimentel Piemonte, M. E., Callegaro, D., & Almeida Da Silva, H. C. (2008). Fatigue in amyotrophic lateral sclerosis: Frequency and associated factors. *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, *9*(2), 75–80. https://doi.org/10.1080/17482960701642502

Rana, A. Q., Qureshi, A. R. M., Haris, A., Danish, M. A., Furqan, M. S., Shaikh, O., ... & Rana, R. (2018). Negative impact of severity of pain on mood, social life and general activity in Parkinson's disease. *Neurological Research*, *40*(12), 1054-1059.https://doi.org/10.1080/01616412.2018.1517852

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

Rivel, M., Achiron, A., Stern, Y., Zeilig, G., & Defrin, R. (2024). Emotional burden among MS patients: associations between specific chronic pain diagnoses and psychological features. *Journal of neurology*, *271*(2), 688–698. https://doi.org/10.1007/s00415-023-12048-8

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

Rommer, P. S., Eichstädt, K., Ellenberger, D., Flachenecker, P., Friede, T., Haas, Judith., ... Zettl, U., K. (2019). Symptomatology and symptomatic treatment in multiple sclerosis: Results from a nationwide MS registry. *Sage Journal, 25*(12), 1641-1652. https://doi.org/10.1177/1352458518799580

Salehpoor, G., Hosseininezhad, M., & Rezaei, S. (2012). A preliminary path analysis: Effect of psychopathological symptoms, mental and physical dysfunctions related to quality of life and body mass index on fatigue severity of Iranian patients with multiple sclerosis. Iran Journal Neurology, 11(3), 96–105

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

Schumann, R., Adamaszek, M., Sommer, N., & C Kirkby, K. (2012). Stress, depression and antidepressant treatment options in patients suffering from multiple sclerosis. *Current Pharmaceutical Design*, *18*(36), 5837-5845. https://doi.org/10.2174/138161212803523671

Shin, J. S., Kwon, Y. N., Choi, Y., Lee, J. Y., Lee, Y. I., Hwang, J. H., Choi, S., & Kim, S. (2019). Comparison of psychiatric disturbances in patients with multiple sclerosis and neuromyelitis optica. *Medicine, 98*(38), 17184. https://dx.doi.org/10.1097%2FMD.0000000000017184

Sifneos, P. E. (1973). The prevalence of 'alexithymic'characteristics in psychosomatic patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, *22*(2-6), 255-262. https://doi.org/10.1159/000286529

Silva, C., Coleta, I., Silva, A. G., Amaro, A., Alvarelhão, J., Queirós, A. & Rocha, N. (2013). Adaptação e validação do WHODAS 2.0 em utentes com dor musculoesquelética. *Revista de Saúde Pública*, 47(4), 752-758. doi: 10.1590/S0034- 8910.2013047004374

Silva, V. M., & Silva, D. F. (2014). Esclerose múltipla: imunopatologia, diagnóstico e tratamento–artigo de revisão. *Interfaces Científicas-Saúde e Ambiente,* 2(3), 81-90. https://doi.org/10.17564/2316-3798.2014v2n3p81-90

Simons, G., Pasqualini, M. C. S., Reddy, V., & Wood, J. (2004). Emotional and nonemotional facial expressions in people with Parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *10*(4), 521-535. https://doi.org/10.1017/S135561770410413X

Simpson, R., Booth, J., Lawrence, M., Byrne, S., Mair, F., & Mercer, S. (2014). Mindfulness based interventions in multiple sclerosis-a systematic review. *BMC neurology*, *14*, 1-9. https://doi.org/10.1186/1471-2377-14-15

Simpson, R., Simpson, S., Wasilewski, M., Mercer, S., & Lawrence, M. (2022). Mindfulness-based interventions for people with multiple sclerosis: a systematic review and meta-aggregation of qualitative research studies. *Disability and Rehabilitation*, *44*(21), 6179–6193. https://doi.org/10.1080/09638288.2021.1964622

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

Soysa, C. K., & Wilcomb, C. J. (2015). Mindfulness, self-compassion, self-efficacy, and gender as predictors of depression, anxiety, stress, and well-being. *Mindfulness*, *6*, 217-226. https://doi.org/10.1007/s12671-013-0247-1

Talask, G., de Freitas, S. B., Rasmussen, M. E. W., Silva, M. S., da Costa, R. T., Dias, G. P., ... & de Carvalho, M. R. (2018). White Bear Suppression Inventory: tradução e adaptação transcultural para a língua portuguesa do Brasil. *Trends in Psychiatry and Psychotherapy*, *40*, 47-52. https://doi.org/10.1590/2237-6089-2017-0082

Taskin Yilmaz, F., Sabanciogullari, S., & Sevimligul, G. (2023). Alexithymia and Coping With Stress in Patients With Multiple Sclerosis: A Comparative Study. The Journal of neuroscience nursing: *journal of the American Association of Neuroscience Nurses, 55(1*), 24–29. https://doi.org/10.1097/JNN.0000000000000684

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

The Multiple Sclerosis International Federation. (2023). *Atlas of MS 3rd edition - Mapping multiple sclerosis around the world key epidemiology findings*. Atlas of MS. https://www.atlasofms.org/map/global/epidemiology/number-of-people-with-ms

Tinghög, P., Hillert, J., Kjeldgård, L., Wiberg, M., Glaser, A., & Alexanderson, K. (2013). High prevalence of sickness absence and disability pension among multiple sclerosis patients: a nationwide population-based study. *Multiple Sclerosis Journal*, *19*(14), 1923-1930. https://doi.org/10.1177/1352458513488234

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

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

Trindade, I.A., Ferreira, C. & Pinto-Gouveia, J. Assessment of Chronic Illness-Related Cognitive Fusion: Preliminary Development and Validation of a New Scale with an

IBD Sample. *J Clin Psychol Med Settings 25*, 356–366 (2018). https://doi.org/10.1007/s10880-017-9536-5

Trojan, D. A., Arnold, D., Collet, J. P., Shapiro, S., Bar-Or, A., Robinson, A., ... & Da Costa, D. (2007). Fatigue in multiple sclerosis: association with disease-related, behavioural and psychosocial factors. *Multiple Sclerosis Journal*, *13*(8), 985-995. https://doi.org/10.1177/1352458507077175

Üstün, T. B., Chatterji, S., Kostanjsek, N., Rehm, J., Kennedy, C., Epping-Jordan, J., ... Charles Pullf, C. (2010). Developing the World Health Organization Disability Assessment Schedule 2.0. *Bull World Health Organ, 88*, 815–823. https://doi.org/10.2471/BLT.09.067231

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 der Heide, A., Meinders, M. J., Speckens, A. E., Peerbolte, T. F., Bloem, B. R., & Helmich, R. C. (2021). Stress and mindfulness in Parkinson's disease: clinical effects and potential underlying mechanisms. *Movement Disorders*, *36*(1), 64-70. https://doi.org/10.1002/mds.28345

Van der Heide, A., Speckens, A.E.M., Meinders, M.J. *et al.* Stress and mindfulness in Parkinson's disease – a survey in 5000 patients. *npj Parkinsons Dis. 7*, 7 (2021). https://doi.org/10.1038/s41531-020-00152-9

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

Verissimo, R. (2001). The Portuguese version of the 20-item Toronto Alexithymia Scale -- I. Linguistic adaptation, semantic validation, and reliability study. *Acta Médica Portuguesa, 14*(5-6), 529–536. https://doi.org/10.20344/amp.1884

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 with 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., ... & Baneke, P. (2020). Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS. *Multiple Sclerosis Journal*, *26*(14), 1816-1821. https://doi.org/10.1177/1352458520970841

Wegner, D. M., & Zanakos, S. (1994). Chronic thought suppression. Journal of personality, 62(4), 616–640. https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.1994.tb00311.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

Wierenga, K. L., Lehto, R. H., & Given, B. (2017). Emotion Regulation in Chronic Disease Populations: An Integrative Review. *Research and theory for nursing practice, 31*(3), 247–271. https://doi.org/10.1891/1541-6577.31.3.247

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

World Health Organization. (2024). *International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th ed.)*. https://icd.who.int

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

Zekibakhsh Mohammadi, N., Kianimoghadam, A. S., Mikaeili, N., Asgharian, S. S., Jafari, M., & Masjedi-Arani, A. (2024). Sleep Disorders and Fatigue among Patients with MS: The Role of Depression, Stress, and Anxiety. *Neurology research international*, *2024*, 6776758. https://doi.org/10.1155/2024/6776758