

1120

DM  
KAKO/E1

INSTITUTO SUPERIOR DE PSICOLOGIA APLICADA  
MESTRADO EM PSICOSSOMÁTICA

Tese de Dissertação de Mestrado

*Cancro do Cólon-Recto e Estilo de Vida – Perspectiva  
Psicossomática*

Mestrado em Psicossomática 2006-2008


Dissertação Orientada por:  
Professor Dr. António Coimbra de Matos

Dissertação de Mestrado elaborada por:  
Estela Maria de Gouveia Kakoo



17876

Lisboa, Julho de 2008


A  
 Instituto Superior de Psicologia Aplicada  
 Biblioteca  
 Registo: 17876  
 Data: 9/12/08  
 Tel.: 21 891 17 50 • bibliopa@ispa.pt

## Agradecimentos

Ao Professor Dr. António Coimbra de Matos, pela disponibilidade sempre demonstrada, pela preciosa orientação e por todo o apoio e incentivo que me deu.

À Professora Doutora Sílvia Ouakinin pelos inestimáveis ensinamentos e pela forma dedicada, preocupada e receptiva como sempre agiu comigo.

À Dra. Conceição Cardoso e ao Dr. Rui Macedo, pela atenção, disponibilidade e receptividade sempre demonstradas e pela valiosa colaboração na recolha dos dados.

Aos Hospitais onde foi possível a recolha dos dados.

À Sandra Gama e à Joana Nogueira, por todo o apoio e amizade.

Ao André, por ser o melhor namorado do mundo e por, genuinamente, me acompanhar e apoiar em todas as situações da minha vida.

Aos meus sogros e à Rita, por todo o apoio, paciência e carinho.

Aos meus pais, sem os quais nada teria sido possível.

## Resumo

Estudou-se a vivência, bem como o funcionamento psicológico e emocional dos pacientes com cancro no cólon ou recto, identificando importantes factores psicológicos de risco para esta doença, por comparação com um grupo de participantes com outra doença crónica.

Os participantes podem ser considerados em dois grupos: pacientes a quem foi diagnosticado um cancro do cólon ou do recto – grupo experimental; e pacientes com diabetes tipo II – grupo de controlo. Sendo 47 dos participantes doentes oncológicos, 21 eram do género feminino e 26 do masculino, tendo idades compreendidas entre os 43 e os 86 anos.

Aos 82 participantes (47 doentes oncológicos e 35 diabéticos) foram feitas entrevistas estruturadas e aplicadas provas psicológicas (HADS e STAXI), sendo que os dados recolhidos foram estatisticamente analisados com recurso ao software SPSS.

Foram identificadas algumas particularidades, por parte dos doentes oncológicos, como um maior controlo das suas emoções negativas, uma menor propensão a experienciar estados de raiva, bem como a manifestá-la e exprimi-la quando esta é sentida. Como importantes factores externos foram identificados: a influência dos acontecimentos de vida negativos no aumento relativo à disposição e frequência com que os pacientes oncológicos experimentam estados de raiva; e o apoio prestado por familiares/amigos, sendo este determinante nos níveis de depressão dos pacientes oncológicos.

Os referidos factores internos e externos podem constituir-se como vulnerabilidades – do ponto de vista psicossomático – podendo ter importantes implicações no desenvolvimento da doença oncológica, dado o abatimento biológico (nomeadamente imunitário) que lhes está, geralmente, associado.

Palavras-chave: cancro do cólon e recto; emoções negativas; raiva; acontecimentos de vida negativos; depressão.

## Abstract

The way of living, as well as the psychological and emotional mechanisms on colon or rectal oncological patients, has been studied, in order to identify psychological factors which may have a high impact in this disease, in comparison to a group of patients with another chronic disease.

Participants may be divided into two different groups: patients whose diagnosis consisted of a colon or rectal cancer – experimental group; and patients with type II diabetes – control group. 47 of the participants were oncological patients, 21 of whom were female and 26 male and their ages ranged from 43 to 86 years old.

Structured interviews have been conducted and psychological tests (HADS and STAXI) have been applied to the 82 participants (47 oncological patients and 35 diabetics). The gathered data was statistically analysed through the SPSS software.

Some particularities among oncological patients have been identified, such as a higher control of their negative emotions and a lower tendency for experiencing states of anger and for exteriorising these feelings when they occur. Important external factors have been identified: the influence of negative life events in the increasing of disposition for anger states and their frequency among oncological patients; and the support which is provided by family/friends, being this a determining factor for the levels of depression among oncological patients.

The internal and external factors which were mentioned above may consist of vulnerabilities – in a psychosomatic point of view – which may have important implications in the development of an oncological disease, given the biological weakness (namely immunitary) which is, generally, associated with these factors.

Keywords: colon and rectal cancer; negative emotions; anger; negative life events; depression.

## Índice

<b><i>Fundamentos Teóricos</i></b> _____	<b>1</b>
<b>Introdução</b> _____	<b>1</b>
<b>Cancro: suas causas e fases</b> _____	<b>2</b>
<b>Prevalência</b> _____	<b>3</b>
<b>Sintomas, diagnóstico e estadiamento</b> _____	<b>3</b>
<b>Diagnóstico precoce: sua importância</b> _____	<b>5</b>
<b>Diagnóstico precoce e estratégias de rastreio</b> _____	<b>6</b>
<b>Tratamento</b> _____	<b>7</b>
<b>Factores psicológicos na doença oncológica</b> _____	<b>9</b>
<b>Resposta psicológica à doença oncológica</b> _____	<b>10</b>
<b>Vulnerabilidade psicossomática à doença oncológica</b> _____	<b>13</b>
Personalidade e sua importância na vulnerabilidade psicossomática _____	13
Acontecimentos de vida: desencadeantes de stress e depressão _____	14
Stress e ansiedade na doença oncológica _____	16
Emoções negativas, vulnerabilidade psicossomática e doença oncológica _____	20
Psicossomática, factores depressivos e depressão _____	21
<b>Sistema imunitário: sua influência na doença oncológica</b> _____	<b>24</b>
<b>Sistemas nervoso, endócrino e imunitário: suas relações</b> _____	<b>27</b>
<b><i>Formulação do Problema</i></b> _____	<b>30</b>
<b><i>Objectivos</i></b> _____	<b>32</b>
<b><i>Método</i></b> _____	<b>34</b>
<b>Participantes</b> _____	<b>34</b>
<b>Procedimento</b> _____	<b>35</b>
<b>Instrumentos</b> _____	<b>38</b>
<b>Análise dos dados</b> _____	<b>39</b>
<b><i>Análise dos Resultados</i></b> _____	<b>41</b>
<b>Doentes oncológicos: análise das suas características</b> _____	<b>41</b>
<b>Doentes oncológicos: comparação com o grupo de controlo</b> _____	<b>47</b>
<b>Doentes oncológicos: diferenças entre os vários sub-grupos</b> _____	<b>49</b>
<b>Análise de Correlações</b> _____	<b>55</b>
<b><i>Discussão e Conclusão</i></b> _____	<b>57</b>
<b><i>Bibliografia</i></b> _____	<b>62</b>
<b><i>Anexos</i></b> _____	<b>67</b>
<b>Anexo A: Carta de Consentimento Informado</b> _____	<b>68</b>
<b>Anexo B: Questionário</b> _____	<b>70</b>

<b>Anexo C: STAXI</b>	<b>72</b>
<b>Anexo D: HADS</b>	<b>77</b>
<b>Anexo E: Matriz de Dados</b>	<b>82</b>
<b>Anexo F: Resultados em Outputs</b>	<b>113</b>

## **Fundamentos Teóricos**

### *Introdução*

Apesar da evolução das investigações na área da psicologia oncológica, muitos factores de importância continuam por esclarecer, pelo que se revela primordial a compreensão do papel do indivíduo no surgimento e evolução da sua própria doença. Alguns estudos sugerem que, geralmente, a percepção em relação aos riscos de desenvolver um cancro é limitada, sendo que o aumento desta percepção pode estimular um comportamento mais preventivo em relação à doença (Robb et al., 2004).

Segundo Justo (2002), tem vindo a colocar-se a hipótese de o funcionamento psicológico contribuir para a etiologia das doenças oncológicas (não como alternativa às etiologias biológicas, mas como complemento). São, assim, de realçar as seguintes investigações:

O estudo de Persky e colaboradores (1987, citado por Justo, 2002) incide sobre os dados recolhidos junto de cerca de 2000 trabalhadores que foram submetidos ao Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI). Durante os vinte anos seguintes foram recolhidos dados sobre a incidência de doenças oncológicas, tendo-se concluído que a depressão foi o factor psicológico que mais favoreceu o aparecimento de doença oncológica.

Graves et al. (1986, citado por Justo, 2002) aplicaram o teste de Rorschach a mais de 1000 estudantes, analisando as respostas em função da qualidade dos relacionamentos interpessoais dos sujeitos, tendo-se concluído que os estudantes que apresentavam um índice de relacionamento pessoal de pior qualidade manifestavam uma maior susceptibilidade à doença oncológica.

Grossarth-Maticek realizaram estudos que evidenciam uma relação nítida entre a personalidade e a incidência de doenças oncológicas (Eysenck, 1988, citado por Justo, 2002). Deste modo, foi possível estabelecer um tipo de funcionamento psicológico característico das pessoas que têm uma maior susceptibilidade de desenvolver uma doença oncológica, tendo estes sujeitos pouca autonomia emocional e abuso de auto-estimulação.

Krasner (1989, citado por Justo, 2002) avaliou uma amostra de mulheres submetidas a cirurgia do cancro da mama e concluiu que o uso excessivo do recalçamento e da negação dos impulsos agressivos que, não podendo ser exteriorizados, susceptibilizam as participantes a uma reincidência de cancro.

Schedlowski e colaboradores (citado por Bovbjerg & Valdimarsdottir, 1998), após a sua intervenção com pacientes com cancro, observaram um aumento no número de glóbulos brancos, tendo estabelecido um paralelo com uma diminuição dos níveis de cortisol no plasma, o que reflecte uma baixa resposta aos stressores.

### *Cancro: suas causas e fases*

O cancro é definido como um crescimento incontrollável de células anormais que produzem tumores, as neoplasias, sendo que existem dois tipos de tumores, os benignos, que não se disseminam através do corpo; e os malignos, que podem apresentar metástases (processo de separação de células do tumor e deslocação para outro local). As células cancerígenas podem ser de três tipos: *carcinomas*, que constituem 90% do total de células cancerígenas e têm origem nas células dos tecidos; *sarcomas*, que têm origem no tecido conjuntivo; e as leucemias, que têm origem no sangue (Ogden, 1999).

A carcinogénese é, então, o processo de transformação de uma célula normal em célula cancerosa, sendo que as substâncias responsáveis por esta transformação designam-se agentes carcinogéneos (e.g., radiações solares, agentes químicos do tabaco). Estas alterações celulares produzem-se de forma cumulativa e continuada durante um largo período de tempo, geralmente durante anos.

A uniformidade e totalidade deste processo não foi, ainda, possível de explicar (Moore, 1996, cit. por Santos, 2006), o que pode dever-se ao facto de a neoplasia ser um novo tecido, resultando de um processo biológico multifactorial com intervenção de muitos factores causais. Assim, cada neoplasia é diferente das restantes, pelo que aquilo que é verdade para uma neoplasia, pode não o ser para outra.

A primeira fase deste processo, designada de estágio de iniciação, começa quando os agentes carcinogéneos actuam sobre a célula, lesando o seu material genético - mutação. Uma primeira mutação não é suficiente para que surja um cancro, contudo, pode ser o início do processo, principalmente se houver exposição prolongada à acção de um cocarcinogéneo – promoção – induzindo a divisão preferencial das células em

causa. Este processo de formação de neoplasias pode ser dificultado pela intervenção do sistema imunitário. Na última fase – progressão – o processo autonomiza-se, escapando, irreversivelmente, ao controlo e adquirindo capacidade de invasão de tecidos vizinhos com consequente metastização (Murad, 1996; cit. por Santos, 2006).

### *Prevalência*

Nos países desenvolvidos do mundo ocidental o cancro do cólon e recto (CCR) constitui a segunda causa mais importante de mortalidade por cancro. As taxas de mortalidade em Portugal têm-se mantido sobreponíveis às verificadas na última década, o que revela algum insucesso da estratégia, apenas virada para o diagnóstico e terapêutica da doença avançada (Cravo, 2000).

As manifestações clínicas dos tumores colo-rectais são, geralmente, tardias, pois, aquando do diagnóstico, os tumores frequentemente ultrapassaram a fase terapêutica. Destes tumores, 60% são submetidos a uma cirurgia potencialmente curativa e, entre estes, apenas 40% estão ainda num estágio (Dukes A e B) cujas possibilidades de cura ou de sobrevida prolongada são notáveis, sendo, portanto, importante fazer o diagnóstico o mais precocemente possível, para que o tumor apresente um crescimento lento e um melhor prognóstico (Fiúza et al, 2000).

### *Sintomas, diagnóstico e estadiamento*

No CCR os sinais de aviso são dominados pelas alterações do trânsito intestinal, as hemorragias e a dor abdominal. Mais raramente, o tumor pode revelar-se por: astenia, anorexia, emagrecimento ou febre prolongada; complicações (oclusão intestinal, perfuração ou abscesso pericólico (Matheson, 1989, cit. por Fiúza et al, 2000)); uma metástase: hepática, pulmonar ou peritoneal, sobretudo; ou tumefacção abdominal palpável.

No que respeita ao diagnóstico, Fiúza e col. (2000), referem que o exame clínico pode incluir o toque rectal, que permite fazer, de forma não onerosa, o diagnóstico das apresentações baixas dos tumores da ampola rectal. A sigmoidoscopia rígida, a fibrosigmoidoscopia e a colonoscopia constituem-se como importantes exames complementares de diagnóstico.

Kasper e col. (2004), descrevem que o estadiamento pode ser, de acordo com Dukes, classificado como:

- Dukes A – Tumor confinado até à submucosa e muscularis própria;
- Dukes B1 – Tumor invade a muscularis própria;
- Dukes B2 – Tumor expande-se até à serosa ou atravessa-a;
- Dukes C – Tumor com metástases nos gânglios linfáticos regionais;
- Dukes D – Metástases distantes (e.g., hepáticas ou pulmonares).

Posteriormente, Denoix propôs o sistema TNM para classificar todos os tumores malignos com base na extensão da doença, e, de seguida, em 1983, Beahrs e Myess adoptaram o sistema TNM para o cancro colorectal:

#### **Tamanho, extensão e penetração do tumor primário**

T – tumor primário; T0 – sem evidência de tumor primário; Tis – carcinoma – *in situ*; T1 – tumor confinado à mucosa e submucosa; T2 – tumor com invasão da parede sem ultrapassar a serosa; T3 – invasão de todas as camadas e de estruturas ou órgãos adjacentes; pode haver fístula; T4 – invasão franca de estruturas e órgãos adjacentes;

#### **Localização e extensão dos gânglios linfáticos regionais envolvidos**

N – invasão ganglionar; N0 – sem invasão ganglionar; N1 – até três gânglios regionais invadidos; N2 – mais de três gânglios regionais invadidos; N3 - gânglios invadidos sem localização específica;

#### **Presença ou ausência de doença disseminada à distância**

M – metástases a distância; M0 – não conhecidas; M1 – presentes.

### *Diagnóstico precoce: sua importância*

Subjacente ao diagnóstico precoce, podem encontrar-se três importantes conceitos: *programas de rastreio*, pelo que se entende a identificação de indivíduos assintomáticos em risco de desenvolver cancro do cólon e recto (CCR); *diagnóstico*, que permite a classificação de indivíduos em portadores ou não de CCR; *programas de vigilância*, ou seja, a monitorização de indivíduos com antecedentes de patologia do cólon e recto (Cravo, 2000).

Neste sentido, Cravo (2000) considera de grande importância o investimento numa estratégia de diagnóstico precoce numa patologia como o CCR, pois: o CCR é uma patologia frequente, cujo tratamento, aquando da doença avançada, continua a ter resultados pouco satisfatórios (Mandel, 1993, cit. por Cravo, 2000); os métodos complementares de diagnóstico permitem diagnosticar a doença em fase precoce e curável (Winawer, 1997, cit. por Cravo, 2000); a remoção de lesões precursoras (pólipos adenomatosos), diminui as probabilidades de aparecimento de CCR e aumenta a possibilidade de sobrevivência (Winawer, 1990 e 1997, cit. por Cravo, 2000); estudos de custo-efectividade revelam que os benefícios de um programa de rastreio ultrapassam e compensam eventuais inconvenientes desses mesmos programas.

É de salientar que, do ponto de vista biológico, os factores de risco para CCR são:

- Idade superior a 50 anos;
- Dieta hipercalórica, rica em gorduras e pobre em fibra;
- Antecedentes pessoais de pólipos do cólon ou CCR;
- Doença inflamatória crónica do cólon;
- História familiar de pólipos adenomatosos do cólon ou CCR;
- Síndromes hereditários (Síndrome de Lynch; Polipose Adenomatosa Familiar; Síndrome de Peutz-Jeghers e Polipose Juvenil Familiar).

### *Diagnóstico precoce e estratégias de rastreio*

As estratégias de rastreio e de diagnóstico precoce de CCR para os vários grupos de risco são, segundo Cravo (2000):

- População de risco standard: a elevada incidência de CCR implicou um desenvolvimento de programas de rastreio generalizado à população, a partir dos 50 anos - idade em que o risco de CCR se torna significativo;
- Grupos de susceptibilidade hereditária aumentada: apesar de os factores ambientais em geral e nutricionais em particular, desempenharem um papel importante na etiopatogenia do CCR, parece haver evidência de que os factores hereditários possam também contribuir para uma parte substancial de todos os casos de CCR (St. John, 1993, cit. por Cravo, 2000);
- Indivíduos com história prévia de pólipos adenomatosos: estudos demonstraram que indivíduos com pólipos adenomatosos do cólon têm maior risco de vir a desenvolver novos pólipos (Wahrendorf, 1993, cit. por Cravo, 2000), os quais, de acordo com o modelo proposto por Morson da sequência adenoma-carcinoma (Morson, 1979, cit. por Cravo, 2000), poderão evoluir para CCR (Winawer, 1993, cit. por Cravo, 2000);
- Indivíduos com história prévia de CCR: os indivíduos com CCR prévio têm maior risco, não só de recidiva do primeiro tumor, mas também de CCR metacrónicos;
- Indivíduos com doença inflamatória do intestino: estudos demonstraram que a prevalência de CCR se encontra aumentada nos doentes com colite ulcerosa extensa e de longa duração (Levin, 1991, cit. por Cravo, 2000).

## *Tratamento*

Tal como descrito por Santos (2006), os principais tratamentos do cancro são a cirurgia, a radioterapia, a quimioterapia e a hormonoterapia. O tratamento de cada caso deve ser adaptado à realidade de cada doente, individualmente, envolvendo, muitas vezes, uma conjugação de vários tratamentos, com vista a melhorar os efeitos terapêuticos.

A escolha do tratamento é realizada tendo em consideração as condições tumorais (localização, tamanho do tumor e tipo histológico), a cinética das células (taxa de crescimento e agressividade biológica, invasão e potencial metastático) e as variáveis associadas ao paciente (saúde em geral, competência imunológica, interesse do paciente e qualidade de vida).

A cirurgia tem como objectivo o diagnóstico da doença e o seu estadiamento; o tratamento em si; ou a reconstrução das sequelas da doença e seu tratamento (Pfeifer, 2000 e Rosenberg, 2001, cit. por Santos, 2006). A cirurgia pode, então, corresponder à remoção do tumor maligno e de parte do tecido envolvente (excisão local), podendo também abranger a excisão alargada, gânglios linfáticos regionais, canais linfáticos intervenientes, bem como estruturas vizinhas envolvidas. O tratamento considera-se curativo quando a remoção completa da neoplasia se supõe como constituindo a cura (Rosenberg, 2001, cit. por Santos, 2006).

O tratamento cirúrgico adjuvante envolve a remoção de tecido, impedindo a sua progressão ou recorrência, sendo que a redução do volume do tumor permite que as restantes células malignas sejam eliminadas através de tratamento complementar.

Quando a cura do cancro não é possível, recorre-se ao tratamento cirúrgico com carácter paliativo, cujos objectivos respeitam ao prolongamento da vida do doente; à melhoria dos seus sintomas; e à promoção de uma melhor qualidade de vida. Este tipo de tratamento pode revelar-se diferentemente benéfico, consoante as características biológicas do cancro, a esperança de vida do paciente e os efeitos esperados do tratamento.

Santos (2006) refere que a radioterapia se baseia na utilização de raios ou partículas ionizantes de grande energia, no tratamento do cancro, tendo como objectivos o controlo do crescimento e disseminação do tumor; erradicação de células tumorais; e controlo dos sintomas associados à doença.

Assim, a radiação ionizante destrói a capacidade de crescimento e multiplicação celular, sendo que algumas células são destruídas directamente pelos raios ou partículas ionizantes, embora outras não o sejam - limitando-se a penetrar no núcleo celular, interagindo com a água do núcleo, pelo que se formam radicais de oxigénio, que, por sua vez, danificam o DNA celular, com rotura de cordões cromossómicos, podendo originar morte celular imediata ou apenas a sua incapacidade de divisão.

O sucesso deste processo relaciona-se com a tipologia celular; a fase de vida celular e sua taxa de divisão; o grau de diferenciação; e a oxigenação tecidual.

A utilização de drogas citotóxicas para o tratamento da doença oncológica – quimioterapia – pode ser neo-adjuvante ou adjuvante. A primeira tem como objectivo reduzir o tamanho do tumor, antes da cirurgia e a segunda é utilizada, após a cirurgia, para eliminar resíduos não excisados no acto cirúrgico (evitando a sua progressão para a via sanguínea ou linfática) e para a erradicação de pequenas micrometastases.

A escolha do tipo de drogas depende de diversos factores, como sejam, o tipo de célula cancerosa, o tamanho e peso do tumor, a sua localização, a taxa de absorção das drogas, e a resistência prevista do tumor à quimioterapia (Knobf, 1993, Langhorn, 2000 e Murad, 1996, cit. por Santos, 2006).

A quimioterapia pode ser realizada por diferentes vias, sendo as mais comuns a intravenosa, a oral, a sub-cutânea, a intramuscular e a intracavitária (por exemplo a instilação de drogas na bexiga através de um cateter).

Um dos problemas mais relevantes que se coloca no combate à doença oncológica está relacionado com os efeitos secundários dos tratamentos médicos, frequentemente, percebidos pelo doente como piores do que a própria doença, pois, quer o tratamento seja de natureza física (radioterapia) quer seja de natureza química (quimioterapia), a probabilidade de desencadeamento de náuseas e vômitos, perda de apetite, fadiga, perda de cabelo, diarreia, falta de ar, dificuldade em dormir, ansiedade, tensão e perda de peso é exponenciada (Justo, 2002, cit. por Pereira & Lopes, 2002).

## *Factores psicológicos na doença oncológica*

A doença oncológica constitui uma ameaça à integridade física e psicológica do indivíduo, tendo, portanto, um impacto profundo na forma como este se percebe a si e ao ambiente social que o rodeia. Esta doença reveste-se de características com uma grande carga emocional e social e assume uma representação de elevada componente simbólica. Um factor que contribui para o aumento do simbolismo social desta doença é o estigma associado ao cancro, que inibe a clareza do processo de comunicação, tornando a informação ambígua e imprecisa, enfatizando a sua mistificação (Pereira & Lopes, 2002).

Barraclough (1999) menciona como possíveis reacções emocionais, numa primeira fase, ao diagnóstico de cancro, o choque; o medo e a ansiedade; tristeza e desespero; raiva; culpa ou vergonha; alívio (talvez devido a um longo período de preocupação com a incerteza do diagnóstico); sentimento de desafio; e aceitação.

Com efeito, foram identificados três estádios da doença oncológica, sendo que o primeiro corresponde à fase anterior ao diagnóstico (pré-diagnóstico, que se caracteriza por uma incerteza ansiosa; diagnóstico inicial, que se caracteriza por um choque e negação; momento após o primeiro impacto do diagnóstico, que é acompanhado de um stress agudo e depressão); o segundo estádio corresponde ao período que vai da aceitação do diagnóstico ao tratamento; o terceiro estádio é posterior aos tratamentos, isto é, o pós-tratamento, possíveis recaídas e possível morte (Pereira & Lopes, 2002).

Têm sido consideradas quatro respostas características a um diagnóstico: espírito de luta; evitamento positivo (negação); fatalismo; e desesperança/sensação de incapacidade (Kneier e Temoshoc, 1984, cit. por Pereira & Lopes, 2002).

Barraclough (1999) refere que uma gestão adequada das situações, por parte dos técnicos de saúde, pode ajudar a minimizar os níveis de angústia e de ansiedade dos pacientes. Assim, pode realizar-se um processamento dos resultados - dos meios complementares de diagnóstico - sem demoras desnecessárias, bem como proceder-se a uma revelação cuidadosa do diagnóstico, facultando todas as informações necessárias

aos pacientes, tendo, assim, uma atitude de seriedade e de respeito face à situação de enorme vulnerabilidade vivenciada pelo paciente.

### *Resposta psicológica à doença oncológica*

Alguns dos factores que influenciam a resposta psicológica ao cancro são, segundo Barraclough (1999):

- Prognóstico médico entendido pelo paciente: alguns cancros podem ser completamente curados, alguns podem ser, quase certamente, fatais e outros podem apresentar um prognóstico mais incerto. Embora o prognóstico não possa ser definido com toda a precisão, algumas linhas orientadoras podem ser dadas em função do tipo de cancro e do seu estado de desenvolvimento;
- Idade, género e condições sócio-económicas do paciente;
- Causas da doença: a existência de motivos para auto-culpabilização (e.g., fumadores que desenvolveram cancro do pulmão); a existência de motivos para culpar outras pessoas; ou depararem-se com a irrespondível questão: “porquê eu?”;
- Manifestações da doença: diferentes sintomas como a dor ou a dispneia, desfiguração visível, incapacidades funcionais ou fadiga podem ter, cada um deles, diferentes e importantes impactos a nível psicológico;
- Efeitos directos da doença e consequentes tratamentos nas funções cerebrais;
- Consequências negativas subjacentes aos tratamentos, como sejam: uma operação mutilante (e.g., colostomia), náuseas, vómitos e perda de cabelo (na sequência de radioterapia ou quimioterapia), bem como a interferência prolongada da doença no trabalho e/ou na vida social dos pacientes, devido às repetidas idas ao hospital;
- Estigma, embora este factor tenha vindo a perder relevância nos últimos vinte anos;
- Relação do paciente com os médicos e outros técnicos de saúde, sendo esta importante até no que respeita à relevação do diagnóstico;

- Características pessoais do paciente: experiências do passado, personalidade, relações familiares, circunstâncias sociais actuais e crenças religiosas.

Considerando o leque de respostas psicológicas ao cancro, geralmente, existem respostas vistas como “boas” ou “más”, “normais” ou “anormais”. De facto, existem respostas que são mais construtivas do que outras, mas diferentes respostas podem corresponder a diferentes pessoas em diferentes ocasiões, podendo todas, contudo, dizer respeito a uma forma de agir apropriada para aquele determinado paciente naquela situação específica.

Muitos dos efeitos psicológicos do cancro podem ser interpretados em termos de reacção à *perda*, ou ameaça de perda no futuro. Assim, podem ser considerados vários tipos de perda, como a perda da força física e bem-estar, perda de independência, perda de actividade, perda no que respeita aos relacionamentos interpessoais, perda da função sexual, perda da integridade física ou mental, perda de esperança de vida, ou perda de controlo.

Diferentes pacientes num estado equivalente, relativamente à doença, podem apresentar diferentes respostas emocionais, que dependem da percepção dos pacientes no que respeita ao carácter ameaçador da doença. O cancro pode, então, ser encarado de forma mais – ou menos – ameaçadora em função das características pessoais dos pacientes, pelo que os seguintes factores se revelam de importância:

- Significado pessoal da doença: sendo o cancro encarado como uma perda, uma ameaça e/ou uma punição, o seu desfavorável impacto é susceptível de ser acentuado para pacientes que apresentem isolamento social; pobreza; recentes acontecimentos de vida complicados; historial de doença psiquiátrica; toxicod dependência ou alcoolismo; ou maior tendência para ser rígido ou pessimista, constituindo-se estes como factores de risco, propiciando uma reduzida capacidade de adaptação à doença;
- Idade;
- Género: na população, em geral, sintomas psiquiátricos de depressão e ansiedade são mais comuns em mulheres do que em homens, embora o suicídio seja mais frequente em homens;

- Crenças religiosas: considerado, em alguns casos, como um factor de melhor adaptação, embora muitos dos pacientes que tinham fé, perderam-na após adoecer, por sentir que foram abandonados por Deus;
- Experiências de parentes ou amigos com doença oncológica, sendo o desfecho dessas experiências determinante para a forma como os pacientes encaram a doença;
- Historial psiquiátrico: pacientes que, no passado, sofreram de uma depressão, ansiedade ou outras perturbações psiquiátricas, ficam, ao deparar-se com a doença oncológica, susceptíveis a uma recidiva;
- Atitudes culturais e grupo étnico, tendo estas uma importante influência na adesão aos programas de rastreio e tratamento, bem como na informação que é facultada aos pacientes com cancro;
- Circunstâncias de vida actuais: pacientes que têm um bom suporte social e/ou casamentos felizes, sentem-se mais apoiados, tendo uma maior possibilidade de se adaptarem adequadamente à doença. Contudo, são também, estes pacientes que mais podem sofrer pelo receio de não sobreviverem, dado que são os que sentem que mais têm a perder; e
- Personalidade.

Os estilos de *coping* adoptados pelos pacientes com cancro podem ser classificados como activos ou passivos.

Um estilo de *coping* activo é bem ilustrado por um *espírito de luta*, em que os pacientes se sentem capazes de ultrapassar a doença. Assim, procuram saber o mais possível sobre a sua condição, procuram outras opções de tratamento e terapias complementares, integram-se em grupos de auto-ajuda, adoptam um diferente estilo de vida (e.g., dietas e exercício físico). Quando o caminho destes pacientes se revela mais tortuoso, estes pacientes demonstram capacidade em articular os problemas e em fazer esforços construtivos para os superar adequadamente. Este estilo de *coping* está intimamente ligado a uma atitude positiva no que respeita à doença, assim como a uma forma de gerir a situação pela via da *distracção*, ou seja, estes pacientes concentram-se em actividades prazerosas e interessantes, em parte do seu tempo, para evitar pensar constantemente na doença.

Por outro lado, um estilo de *coping* passivo pode corresponder, numa situação extrema, a um *desespero-desesperança*, em que os pacientes “desistem” de enfrentar o

cancro, pois sentem-se derrotados por este, fazendo um esforço menor para se adaptarem à doença. Aceitam, geralmente, o tratamento recomendado, mas não têm iniciativa própria, nem sequer relativamente a reportarem novos sintomas.

Este estilo de *coping* pode levar os pacientes a abandonarem o seu trabalho e *hobbies* mesmo antes de o avanço da doença os obrigar a tal. Assim, estes pacientes caracterizam-se por uma atitude de aceitação estóica e/ou de fatalismo.

Deste modo, o estilo de *coping* adoptado pelos pacientes influencia o seu ajustamento emocional à doença, sendo este promovido por um estilo de *coping* activo (Barraclough, 1999).

### *Vulnerabilidade psicossomática à doença oncológica*

#### *Personalidade e sua importância na vulnerabilidade psicossomática*

A ideia de que a doença oncológica está relacionada com características da personalidade tem-se revelado uma evidência clássica de difícil comprovação, principalmente devido à dificuldade metodológica de experimentação humana, que dificulta que se comprove a associação estatística entre estas duas variáveis. Resultados contraditórios foram encontrados no que respeita a esta temática, sendo que certos estudos sugeriam uma ligação positiva entre elevados níveis de depressão e o desenvolvimento de doença oncológica e outros não apresentavam qualquer relação (Andreu, 2002; Bishop, 1994, citados por Santos, 2006).

Segundo Andreu (2002, citado por Santos (2006)), a personalidade tem uma influência directa e indirecta sobre a doença, pelo que se pode considerar a personalidade como um factor de risco para o aparecimento da doença (personalidade como antecedente) ou para a sua progressão (personalidade como variável intermédia), ou ainda determinando os estilos de vida que favorecem o seu aparecimento (personalidade como variável moduladora).

A personalidade pode ser definida segundo diferentes padrões de comportamento, A, B e C, sendo que Temoshock e col. (1985, cit. por Ouakinin, 2000), caracterizam o padrão tipo C com ênfase na dimensão repressão *versus* expressão das emoções, considerando-o um factor de risco para o aparecimento do cancro. Assim, os pacientes que apresentam este padrão de comportamento são descritos como cooperantes e submissos, bem como pouco assertivos, reprimindo particularmente as emoções negativas como a hostilidade.

Na mesma linha, Eysenck e Grossart-Maticek (1992 e 1990, cit. por Ouakinin, 2000), descrevem quatro tipos de padrões comportamentais que reflectem estilos afectivos e relacionais diferentes, sendo que o tipo 1 se refere a indivíduos que suprimem as emoções, são muito dependentes de pessoas ou acontecimentos externos e reagem às perdas num registo de desespero/abandono, apresentando, assim, uma maior vulnerabilidade face ao cancro.

### *Acontecimentos de vida: desencadeantes de stress e depressão*

Também associadas a uma maior susceptibilidade à doença oncológica são as situações de vida, nomeadamente relativas a perdas significativas - divórcio, luto e desemprego (Spiegel, 2003).

De encontro a essa hipótese, estudos revelam que doentes com cancro referem mais acontecimentos de vida negativos (como perdas de entes queridos, problemas conjugais e separação dos pais) do que o grupo de controlo (Bishop, 1994; Miranda & Ribeiro, 1996; Pfeifer, 2000 a, citados por Santos, 2006).

De facto, os acontecimentos de vida frustrantes ocorrem com frequência, mas como consequência destes apenas um número reduzido de pessoas desenvolve depressão. Brown e Harris (1978, cit. por Praag et al., 2005) identificaram alguns factores de vulnerabilidade social numa população feminina cidadina, tais como: não dispor de um confidente; ter três ou mais filhos com menos de 14 anos em casa; estar desempregada; pertencer a uma classe social baixa e carecer de apoio social. Ficar-se órfão de mãe antes dos 11 anos de idade foi também identificado como factor de vulnerabilidade. Estudos posteriores confirmaram que a adversidade precoce como a morte de um dos progenitores, o divórcio dos pais, o abuso ou negligência aumentam a

vulnerabilidade da criança à psicopatologia, nomeadamente, à depressão (Parker et al., 1992; Parker, 1993, cit. por Praag et al., 2005). A acumulação de factores de vulnerabilidade - tais como reduzida auto-estima e escassez de relações íntimas - aumenta a probabilidade de os acontecimentos de vida traumáticos serem seguidos por depressão (Bifulco et al., 1998, cit. por Praag et al., 2005).

Assim, um acontecimento de vida - ocorrência súbita e de curta duração mas suficientemente grave para originar uma perturbação da homeostase psíquica - pode ser delimitado no tempo, tal como no caso de violação, despedimento ou morte súbita do cônjuge, mas acarretar efeitos subsequentes de longa duração (Praag, et al., 2005).

Segundo Praag (2005), os factores sociais podem mostrar-se muito relevantes na determinação da importância dos efeitos dos acontecimentos de vida. A adaptabilidade de cada pessoa é influenciada por variáveis como viver sozinho ou (feliz ou infelizmente) com um companheiro, ter ou não ter filhos, (in)dependência financeira, (in)satisfação profissional, ter ou não êxito nas actividades extraprofissionais, condições relativas ao cuidado dos filhos e do lar, entre outras. Estas variáveis, porém, não actuam isoladamente, mas sim juntamente com a constituição da personalidade. É, portanto, esta que, em última instância, determina de que forma as conjunturas sociais influenciarão a resistência do indivíduo. Assim pode considerar-se que a estrutura da personalidade é um factor de grande importância para a determinação do impacto emocional que os acontecimentos de vida exercem (Praag, et al., 2005).

A depressão pode ser, muitas vezes, precedida por acontecimentos de vida, ocorrências traumatizantes, as quais o sujeito não é capaz de processar e assimilar adequadamente, e/ou por dificuldades e preocupações que perduram e para as quais nenhuma solução se avista. Esses acontecimentos e circunstâncias geram estados de sofrimento psíquico que variam de forma inter-individual e, também, intra-individualmente (Praag, et al., 2005).

## *Stress e ansiedade na doença oncológica*

Quando a um indivíduo é apresentada uma exigência, de natureza biológica ou psicológica, podemos considerar que se encontra sujeito a um factor de stress. Este é avaliado pelo indivíduo exposto e seguidamente classificado como rotineiro ou estimulador; gratificante ou excessivo. Se for considerado excessivo, pode ser visto como benigno ou nocivo, sendo que, no caso da avaliação ser negativa, pode mostrar-se “provavelmente gerível” ou potencialmente ameaçador. Em função desta avaliação, podem ser despoletadas diversas emoções, em que as prejudiciais e desagradáveis evocam um estado de tensão psíquica que pode ser experienciada como perturbante (Praag e tal., 2005).

Alguns estudos (Brown e Harris, 1978; McGonagle e Kessler, 1990, cit. por Praag et al., 2005) defendem que o stress crónico, em resultado de dificuldades, é mais fortemente preditor de depressão do que o stress agudo e que se apresenta significativamente relacionado com um abatimento no que respeita ao humor (Pearlin, 1989; Kessler, 1997, cit. por Praag et al., 2005). Estes dados vão de encontro a um estudo, no qual adultos descrevem com maior frequência situações crónicas como principais fontes de stress do que os eventos agudos. O stress crónico, além disso, pode tornar mais demorada a recuperação da depressão (Veroff et al., 1981; Mattlin et al., 1990, cit. por Praag et al., 2005).

Segundo Praag e col. (2005), as investigações realizadas por Brown e Harris (1978) e Van de Willige et al. (1995) permitiram verificar que os efeitos das dificuldades crónicas e dos acontecimentos agudos, na precipitação da depressão, podem revelar-se aditivos. Assim, as dificuldades crónicas associadas a eventos agudos aumentam o risco de depressão para o décuplo, em comparação com sujeitos que não experienciaram nem umas nem outros. Foi também verificado que o efeito aditivo se revela mais acentuado quando os acontecimentos de vida e as situações de stress se encontram “emparelhados”, mostrando-se três vezes mais depressígenos do que o mesmo factor de stress em indivíduos sem a correspondente tensão crónica (Brown et al., 1986 a,b; Ormel, 1999, cit. por Praag et al., 2005).

McGonagle e Kessler (1990, cit. por Praag et al., 2005), por outro lado, não encontraram um efeito aditivo, sendo que estes sugerem que o stress crónico pode reduzir os efeitos emocionais do stress agudo, apresentando um efeito tampão. Foram propostas três explicações para este facto: a adversidade crónica pode potenciar as capacidades de ajustamento que aumentam a flexibilidade em situações de adversidade aguda; a situação frequente de stress leva a uma mais rápida mobilização de mecanismos de adaptação do que teria acontecido na ausência de stress crónico; o stress agudo pode levar à resolução de dificuldades crónicas (e.g., os problemas conjugais crónicos podem ser resolvidos por um factor de stress agudo - o divórcio).

Tem, também, sido demonstrado que a ajuda psicossocial pode reduzir a ocorrência de depressão e ansiedade, propiciando, assim, um aumento do tempo de sobrevivência de sujeitos com doença oncológica (Spiegel & Giese-Davis, 2003).

A importância dos factores psicológicos tem sido alvo, nas últimas décadas, de muitas investigações, que documentaram uma hiperactividade do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) em pacientes com depressão major (Musselman et al., 1998), podendo influenciar negativamente o sistema imunitário.

De facto, tem sido provado que o apoio psicossocial está associado a uma maior sobrevivência em pacientes com cancro da mama, melanoma maligno e linfoma. Lidar directamente com o desespero emocional associado a receios relacionados com a evolução da doença revela-se um factor importante nas intervenções bem sucedidas. Uma melhor adaptação não implica “estar constantemente bem disposto” ou manter sempre uma atitude positiva, mas lidar directamente com os afectos negativos. As intervenções psicossociais podem afectar vários comportamentos de saúde (e.g., dormir mais horas) essenciais tanto por influenciarem a função imunitária, como por reduzirem a angústia e suas consequências neuroendócrinas (Kiecolt-Glaser & Glaser, 1988; Irwin et al., 1992, citados por Bovbjerg & Valdimarsdottir, 1998). Os factores psicossociais parecem poder desempenhar um papel algo relevante no desenvolvimento e/ou na progressão do cancro, sendo que o apoio psicossocial parece amenizar os efeitos do stress na função endócrina, embora os mecanismos psicobiológicos responsáveis por estes efeitos ainda não tenham sido determinados (Spiegel, 2000).

Segundo Barraclough (1999), alguns dos pacientes com ansiedade crónica apresentam um limiar muito baixo para consultar um médico, portanto, o diagnóstico de cancro nestes pacientes é, por vezes, atrasado pelo facto de serem realizados, muito frequentemente, falsos alarmes, pelos pacientes. Depois de o cancro ser diagnosticado, estes pacientes tornam-se acentuadamente hipocondríacos.

No extremo oposto, pacientes ansiosos podem recear tanto ter cancro que ocultam os seus sintomas e o diagnóstico é, largamente, atrasado.

O cancro desencadeia factores de stress como sejam a ameaça de vida, a alteração de actividades sociais, bem como no que respeita aos efeitos secundários do tratamento. Assim, as respostas fisiológicas e psicológicas são intensificadas pelo diagnóstico e subsequente tratamento, nomeadamente quando surgem metástases, o que pode ser considerado um factor de stress ainda mais severo. Tanto alterações de curto como de longo termo no estado psicológico (e.g., depressão) têm vindo a ser correlacionadas com mudanças endócrinas, nomeadamente no que respeita ao cortisol (geralmente elevado em pacientes com cancro que tenham sofrido perdas ou estejam ansiosos). Para além dos factores de stress inerentes à doença, outros stressores significativos (como situações de divórcio, perda de emprego ou perda de alguém significativo) podem também constituir-se como adversidades que não propiciam um prognóstico favorável da doença.

Ramirez e colaboradores (1989, citado por Spiegel, 2000) tentaram estabelecer esta relação através do estudo de reincidência num grupo de mulheres que já tinham sofrido de cancro da mama, tendo concluído que o grupo de participantes com reincidências foi correspondente às que experienciaram um maior stress, como perda de familiares e empregos.

Spiegel (2000) refere que Geyer mostra mais evidências deste facto, através de um estudo com mulheres sujeitas a eventos geradores de stress durante um período de 8 anos, em que todas tinham desenvolvido algum tipo de tumor (não caracterizado à priori), tendo-se concluído que as que tinham, de facto, desenvolvido tumores malignos foram aquelas que tinham sido sujeitas a eventos mais stressantes.

Segundo Spiegel (2000), o stress pode diminuir a capacidade do corpo para lidar com o cancro, embora alguns estudos sugiram que o controlo do stress, ou mais particularmente a falta deste controlo, é um factor chave na magnitude de respostas fisiológicas ao stress.

Assim, sujeitos que se sentem impotentes em relação ao stress podem exibir respostas fisiológicas exageradas, enquanto que uma maior auto-suficiência pode diminuir os efeitos do stress. Vários estudos provaram que não é tanto a intensidade do factor de stress mas sim a percepção de possível controlo que determina os seus efeitos. Certos estilos de reacção (que envolvem uma deliberada decisão de não pensar ou falar sobre verdades angustiantes) ligados a supressão de raiva, repressão de agressividade e introversão têm sido mais associados à incidência de cancro, enquanto variáveis associadas a uma progressão mais lenta da doença envolvem “espírito de luta”, expressão de desespero e assertividade. Tem sido, pois, demonstrado que uma mudança na forma de reagir pode estar associada a alterações endócrinas e imunitárias, possivelmente relacionadas com a progressão da doença.

Também Barraclough (1999), refere que existe uma grande tendência para considerar os estilos de *coping* activos como associados a um melhor prognóstico da doença do que os passivos, embora a adaptação seja algo muito pessoal, cada paciente tem a sua forma de se adaptar à situação da doença, não existindo uma forma “correcta” aplicável a todos os casos. Assim, os pacientes podem não apresentar, constantemente, uma atitude positiva, pois é importante que também possam exprimir os seus sentimentos de tristeza e raiva, assim como terem possibilidade e tempo para assimilarem e se adaptarem à experiência com a qual se estão a deparar. Esses momentos de “atitude menos positiva” são, igualmente importantes, pelo que – em caso de a doença evoluir negativamente - os pacientes não devem ser culpados por não estarem a esforçar-se o suficiente na “luta contra a doença”. É importante nunca perder de vista que a doença oncológica depende de inúmeros factores, não apenas de factores relacionados com as escolhas ou atitudes do paciente num dado momento, pelo que o doente não deve ser responsabilizado nem culpabilizado pela forma como a doença evolui.

## *Emoções negativas, vulnerabilidade psicossomática e doença oncológica*

A raiva é, na perspectiva de Barraclough (1999), uma emoção humana natural, embora considerada socialmente inaceitável como se não devesse ser sentida ou expressa abertamente. Contudo, alguns estudos sugerem a tendência para negar ou reprimir os sentimentos de raiva como uma das características de personalidade “vulnerável a desenvolver um cancro”.

A raiva é também descrita como fazendo parte de uma fase normal no processo de adaptação ao diagnóstico de cancro (ao luto ou a outro acontecimento que envolva perdas).

Alguns pacientes podem obter um alívio ao libertar espontânea e livremente os seus sentimentos de raiva, ficando, então, aptos a direccionar-se para uma aceitação emocional da sua doença. Noutros casos, a raiva pode tornar-se persistentemente enraizada, acarretando consequências devastadoras.

Um dos tipos de raiva referidos é a raiva reprimida, isto é, o paciente não reconhece que está com raiva e, de facto, pode não ter consciência dessa emoção. Contudo, exprime essa emoção indirectamente através de uma atitude negativa e não cooperante, o que pode promover o desenvolvimento de uma depressão e/ou de sintomas somáticos.

Perturbações da regulação da agressividade são uma componente frequente das perturbações do humor. A agressão pode ser dirigida para o interior, manifestando-se como autodenegrimiento ou como suicidalidade, ou pode ser dirigida para o exterior como sintomas como irritabilidade, irascibilidade, impaciência e explosões de cólera. Acessos súbitos de cólera têm sido observados em cerca de 30 a 40% dos doentes deprimidos, tanto em casos de depressão *major* como de distímia (Fava e col., 1990, cit. por Praag et al., 2005). Na perturbação de pânico tem sido relatado o aumento da suicidalidade (Weissman e col., 1989, cit. por Praag et al., 2005).

Uma forma benéfica e útil de ajudar estes pacientes a gerirem os seus sentimentos de raiva é facultando-lhes tempo e espaço, com vista à promoção da expressão da raiva, permitindo-lhes gritar e chorar de forma catártica.

### *Psicossomática, factores depressivos e depressão*

Segundo Coimbra de Matos (2001), a tristeza aparece quando se perde algo ou alguém a que se estava fortemente ligado. Quando esse algo que se perdeu era já tido como de uma posse incerta ou duvidosa, a tristeza é sentida, mas negada a realidade da perda. A depressão é, deste modo, a negação do sentimento de perda, em que o indivíduo se encontra triste sem saber porquê. É uma tristeza cujo motivo se procura negar para manter incólume o narcisismo, a auto-imagem. Mas, negando o sentimento de perda, o trabalho de luto não se faz: a tristeza mantém-se e a depressão arrasta-se.

Segundo O'Leary (1990, cit. por Musselman et al., 1998) a depressão major é, pelo menos em parte, uma reacção psicológica falhada ao stress, particularmente no que diz respeito ao stress relacionado com perdas pessoais e sociais - vivenciadas por muitos pacientes com cancro. Pode, então, surgir um sentimento depressivo através do qual o sujeito tenta lidar com os conflitos, as frustrações, as decepções e as perdas (Coelho, 2004).

Estes factores são concordantes com os descritos na patologia psicossomática, o que pode levar a reflectir sobre a possibilidade de algumas situações de doença oncológica terem um carácter psicossomático. Contudo, não pode ser considerada uma relação de causa e efeito mas sim uma maior tendência destes sujeitos a desenvolver uma doença oncológica (Justo, 2002).

Segundo Coimbra de Matos (2003), a patologia psicossomática pode ser compreendida numa tríade psicossomática, sendo esta constituída pela depressão falhada, pelo sonho falhado e pela raiva falhada. Considera, portanto, no espectro depressivo: a depressão propriamente dita; a depressividade, que é um traço de personalidade, uma depressão latente, constituindo-se como uma perturbação estável, egossintónica e permanente; e a depressão falhada, que é uma depressão não organizada mentalmente, traduzindo-se apenas por uma “depressão biológica”, nomeadamente imunitária, havendo assim uma diminuição da reactividade dos sistemas biológicos de adaptação e um abatimento da auto-regulação homeostática. A depressão falhada é, geralmente, associada a uma frustração não vivida psicologicamente, que produz apenas uma irritabilidade no funcionamento orgânico, por acumulação de tensões sem descarga

pelo comportamento dirigido a objectivos – é a raiva desconhecida (ou zanga amordaçada). Também característico da patologia psicossomática, o sonho falhado é descrito como uma sobrevivência sem vivência, devido ao seu carácter patológico de adaptação (Coimbra de Matos, 2003).

Ser único e especial constitui a condição determinante de uma auto-estima estável e forte, promovendo assim o desenvolvimento da resiliência necessária, ou seja, da capacidade de voltar à forma/estado natural depois de deformado/alterado pelo impacto de acontecimentos traumáticos. O que sucede é que a pessoa predisposta à patologia psicossomática não foi suficientemente investida como indivíduo único e excepcional, desde o princípio, pelos seus pais - não esteve no centro da atenção, apreço e estima destes.

A sua personalidade encontra-se, assim, condicionada/construída aquém da depressão, numa organização pré-depressiva. Deste modo, em momentos de crise/descompensação, não se deprime mentalmente, faz uma depressão falhada: uma “depressão” sem depressão (psíquica) com abatimento (depressão) das funções biológicas, nomeadamente no que respeita ao sistema imunitário, com perturbação dos sistemas auto-reguladores neuroendócrinos e instintivo-afectivos. Esta “personalidade psicossomática” compreende um isolamento/supressão da capacidade de leitura emocional – pensamento operatório, alexitimia - incapacitando o indivíduo de imaginar, sentir, amar, chorar, criar, escolher e decidir. A perda afectiva, sofrida por estes indivíduos, pode ser ignorada ou vivida como luto (como perda material, corpórea, do objecto ou da sua presença) e não elaborada na dimensão mental depressiva revelando-se, ao fazer a economia do sofrimento psíquico depressivo, uma das possíveis causas do adoecer psicossomático. A ausência ou insuficiência do bom objecto interno (que se revela inconstante e coloca condicionalidade no amor pelo indivíduo) geram um clima afectivo interior em que, ou o indivíduo sofre e deprime-se, ou nega - e adocece, pois o corpo vacila e cede. Com efeito, a depressão ou é assumida como doença mental e pode eventualmente ser elaborada, ou, caso contrário, faz sofrer o corpo – devido à agressividade colocada cronicamente sobre o organismo, propiciando a desregulação do sistema imunitário (Coimbra de Matos, 2003).

Tendo em conta o traço masochista que a personalidade depressiva apresenta, a maior tolerância à dor, ao desconforto e à agressão do meio expõe o indivíduo a uma maior incidência de microtraumatismo repetidos e cumulativos. Esta atitude indefesa

pode explicar a maior prevalência de tumores malignos nas personalidades depressivas e masochistas, indicadas em vários estudos realizados.

Também importante é a vergonha nas depressões narcísicas ou de inferioridade e a culpa nas depressões masochistas ou de culpabilidade, que inibe a acção e a relação, e favorece a aceitação de condições de incomodidade e prejuízo, colocando o indivíduo numa situação de maior risco. A idealização/desculpabilização do objecto com desqualificação/culpabilização do próprio, fenómeno central do funcionamento depressivo, revela-se também um factor de inibição, submissão e adiamento ou desistência do acesso ao êxito e ao prazer, condicionando uma vida de maior esforço, desgaste e menos satisfação, repouso e restauração (Coimbra de Matos, 2003).

Um outro factor psicológico importante na patologia psicossomática é o recalçamento primário ou repressão primária, que consiste num mecanismo primitivo de defesa psíquica – isto é, de exclusão da consciência – pela não representação e não integração mental do acontecimento traumático. Deste, fica apenas a emoção desencadeada e os impulsos activados, que constituem o conteúdo de significado desconhecido do recalçado primário; também algumas impressões sensoriais, imagens isoladas, actos estereotipados e reacções fisiológicas que persistem ou se repetem.

O resíduo do recalçamento primário é, na expressão de Frank (1969, cit. por Coimbra de Matos, 2003) “o irrecordável mas inesquecível” da experiência traumática. A estrutura psíquica que permitiria a representação do acontecimento traumático estava ausente por imaturidade do aparelho psíquico (traumas precoces), não operante pelas condições presentes do funcionamento mental ou foi desorganizada pelo trauma: violência, subitaneidade, imprevisibilidade.

O recalçamento primário é um recalçamento passivo; que não resulta, como o secundário ou recalçamento propriamente dito, de um esforço, de uma actividade defensiva do Eu. É uma defesa passiva, ditada pela ininteligibilidade do evento sofrido.

Algumas vezes, o recalçamento primitivo é consequência de uma conformação depressiva ao destino de insucesso, submissão e sofrimento e de desistência do direito de compreender o acto estranho, insólito e inimaginável de um objecto amado e admirado (Coimbra de Matos, 2003).

### *Sistema imunitário: sua influência na doença oncológica*

Revela-se importante a questão da vulnerabilidade psicossomática que, face a determinados acontecimentos de vida, coloca os indivíduos numa situação de stress que pode não ser adequadamente gerida e elaborada, acarretando importantes consequências para o sistema imunitário. Estudos recentes revelam, portanto, que a depressão psicológica pode propiciar uma depressão imunológica e que esta fraqueza do sistema imunitário é passível de favorecer o aparecimento e a progressão das doenças oncológicas (Ouakinin, 1999, citado por Justo, 2002).

O sistema imunitário não pode ser considerado como um sistema isolado e autorregulado, uma vez que todos os aspectos da resposta imunitária parecem estar sujeitos a uma modulação pelos sistemas nervoso autónomo e neuroendócrino. Estas vias de imunomodulação são, por sua vez, reguladas por sinais que partem dos centros cerebrais superiores e do sistema límbico, bem como pela acção das citocinas (Watkins, 1995, cit. por Ouakinin, 2000).

É assim possível conceptualizar a resposta global do organismo face a situações ameaçadoras, integrando a percepção, a emoção, a cognição, o comportamento, e os sistemas nervoso autónomo, endócrino e imunitário. Emerge, portanto, a necessidade de compreender melhor o papel desempenhado por cada um destes sistemas no equilíbrio homeostático do organismo e na génese de várias patologias, quer a nível físico, quer a nível mental (Ouakinin, 2000).

Parece, então, ser relevante o contributo do stress psicológico, e da forma como o indivíduo lida com este, na omissão da capacidade do sistema imunitário para identificar as células com alterações no DNA. Segundo Santos (2006), actualmente existem dois mecanismos de acção em estudo: um deles situa-se no efeito do stress sobre os níveis da metiltransferase (enzima reparadora do DNA), favorecendo uma diminuição da resposta cromossómica às células alteradas. Outro mecanismo situa-se no possível efeito do stress psicológico na redução das células Natural Killer (NK), sendo que estas destroem as células neoplásicas, numa fase anterior à sua evolução para tumores. A redução destas células (NK) parece aumentar a susceptibilidade ao desenvolvimento da doença para uma fase clínica.

Arosa & Cardoso (2007), mencionam a possibilidade de existência de uma vigilância imunológica, tendo o sistema imunitário a capacidade de vigiar continuamente o organismo e de discriminar células tumorais, desencadeando, contra estas, respostas efectoras conducentes à sua eliminação. Pressupõe-se, deste modo, que as células tumorais são imunogénicas e antigenicamente distintas das células normais e, por outro lado, que, numa fase precoce do desenvolvimento de um cancro, existem no microambiente tumoral condições locais que permitam o desencadeamento de uma resposta imunitária. Os tumores serão, assim, detectados e rejeitados pelo sistema imunitário antes de serem clinicamente detectáveis, desde que estes (os tumores) não desenvolvam mecanismos que lhes permitam evitar a acção da imunidade.

Com efeito, constata-se alguns factos que demonstram a importância do papel desempenhado pelo sistema imunitário no que respeita ao atraso no crescimento, ou à promoção da regressão de tumores estabilizados, vindo sustentar o conceito de vigilância imunológica antitumoral (Roitt et al., 1998):

- Autópsias revelam que a frequência de indivíduos nos quais são detectados microtumores ou focos tumorais é significativamente maior do que a incidência de cancros (cl clinicamente detectados) na população geral;
- Biopsias de tumores humanos mostram que, em muitos cancros, o tumor contém infiltrados de células imunitárias, nomeadamente linfócitos infiltrantes do tumor (TIL);
- Em vários cancros foi demonstrado que os TIL reconhecem e lisam células malignas do respectivo tumor e discriminam antigénios tumorais especificamente apresentados pelas células malignas;
- Tumores expressam neo-antigénios ou níveis elevados de determinados antigénios, resultando da instabilidade genética e epigenética associada ao cancro;
- Tumores são mais frequentes em indivíduos imunodeficientes (contudo estes tumores podem apresentar-se associados a infecções virais);
- Indivíduos transplantados e sujeitos a tratamentos imunossupressores apresentam uma incidência maior de tumores, nomeadamente alguns cancros não-associados a infecções virais;
- Cancros são mais frequentes em idades em que o sistema imunitário é menos desenvolvido ou eficaz;

- Em alguns cancros, em indivíduos imunocompetentes, a regressão espontânea do tumor pode ocorrer;
- Ratinhos deficientes em genes essenciais para a imunidade inata ou adquirida ou que resultam na ablação ou inativação de células imunitárias (linfócitos T, células NK e células NKT) mostram uma incidência mais elevada de diversos tumores.

Letonturier (2004) refere que o crescimento incontrolado de um clone de células transformadas dá origem a tumores malignos, sendo que estas células tumorais exprimem antígenos à sua superfície que são identificados através de linfócitos T específicos. Tendo por base a distribuição tecidual, podem considerar-se cinco categorias de antígenos tumorais: antígenos específicos de células tumorais; antígenos de diferenciação; antígenos resultantes de mutações; antígenos sobreexpressos por células tumorais; antígenos produzidos por oncogenes.

Revela-se, portanto, importante a questão do possível impacto do stress sobre o sistema imunitário, uma vez que é deste a responsabilidade pela identificação e destruição de células com potencial oncológico, desde a fase mais inicial do seu desenvolvimento. O sistema imunitário comunica com o cérebro e com o sistema neuroendócrino através de citocinas, hormonas segregadas pelas células do sistema imunitário, e dos mediadores inflamatórios (Reichlin, 1993, cit. por Musselman et al., 1998).

Têm sido, deste modo, realizados esforços no sentido de reforçar a imunidade antitumoral, por imunoterapia passiva e por imunoterapia activa, procurando tornar mais eficazes as respostas imunitárias contra os antígenos tumorais (Letonturier, 2004).

### *Sistemas nervoso, endócrino e imunitário: suas relações*

Segundo Musselman et al. (1998), na procura das patofisiologia das perturbações do foro psicológico, os neuropéptidos, em geral, e os factores de secreção hipotalâmica, em particular, têm sido examinados minuciosamente. Deste modo, a secreção pelos órgãos endócrinos alvo (e.g., a glândula adrenal ou a tiróide) é amplamente controlada pela respectiva hormona trófica libertada pela pituitária a qual, por sua vez, é controlada pela respectiva libertação hipotalâmica e/ou hormona secretora-inibidora. Existem hoje provas consideráveis de que a secreção destas hormonas hipotalâmicas hipofisiotrópicas é controlada por muitos dos clássicos neurotransmissores como a serotonina (5-HT), a acetilcolina (ACh) e a norepinefrina (NE), todas estas desempenhando, pressupostamente, um papel proeminente na patofisiologia de perturbações afectivas (e também ansiosas ou psicóticas). Contudo, a hipótese de se poder inferir informação acerca de uma actividade neuronal do SNC mais elevada unicamente através da medida da actividade de um eixo endócrino específico está longe de estar provada.

Seja através da libertação de citocinas induzida pelo stress (por exemplo, inflamação ou infecção) ou através de hipersecreção de CRF associada a depressão major, a hiperactividade do eixo HPA em pacientes com cancro pode exercer efeitos inconvenientes na função imunológica. A activação do eixo HPA reduz subsequentemente a intensidade da resposta imunológica, uma vez que praticamente todos os componentes da resposta imunológica são inibidos pelo cortisol e pelos glucocorticóides relacionados. Os glucocorticóides não só influenciam o movimento dos leucócitos circulantes, mas também inibem muitas funções dos leucócitos e das células imunológicas auxiliares (Chrousos & Gold, 1992; Chrousos, 1992; Boumpas et al., 1993; Chouros et al., 1993 cit. por Musselman et al., 1998), incluindo a redução de subconjuntos circulatórios das células T (Cupps et al., 1982, cit. por Musselman et al., 1998). Em vários estudos efectuados, os investigadores mostraram que a injeção intracerebroventricular (ICV) de CRF em ratos reduz o número de células NK e a sua actividade, bem como a resposta dos linfócitos à estimulação mitogénica (Denicoff et al., 1989; Straubsugh et al., cit. por Musselman et al., 1998). Os dados decorrentes

destas investigações podem desempenhar um papel importante na compreensão da possível influência imunossupressora, do eixo HPA, em pacientes com cancro.

Foi também observada uma hiperactividade do eixo HPA, devido à exposição ao stress, tendo esta sido associada a tumores aumentados em ratos, particularmente nos mais velhos (Sapolsky et al., 1985, cit. por Musselman et al., 1998).

Ironson et al. (1997, cit. por Ouakinin 2000) estudaram 180 sujeitos expostos ao furacão Andrews (Florida), com vista a relacionar sintomas de stress pós-traumático e variáveis imunológicas, sendo que a análise de regressão efectuada revelou uma relação significativa entre a avaliação das perdas, os sintomas de stress pós-traumático e a função imunitária, particularmente a actividade citotóxica de células NK. Esta relação pode ser melhor compreendida através de um estudo realizado por Vedhara et al. (1999, cit. por Ouakinin, 2000) que relata uma activação do eixo HPA com aumento de cortisol associado a uma produção de anticorpos mais baixa (em resposta a uma vacina), em comparação com uma população de controlo. Referem também uma correlação negativa entre os níveis do cortisol salivar e a produção de anticorpos, sugerindo uma relação inversa entre a actividade do eixo HPA e a activação imunitária.

Estudos que examinam alterações imunológicas *in vitro* ligadas à desregulação do HPA podem fornecer informações importantes sobre a interligação possível entre os sistemas endócrino, nervoso e imunitário, particularmente em pacientes deprimidos com cancro. Apesar de numerosos investigadores terem examinado a relação entre o stress e a função imunitária, o impacto do stress no desenvolvimento e no resultado clínico do cancro permanece desconhecida (Schulz & Schulz, 1992, cit. por Musselman et al., 1998). Experiências em animais de laboratório documentam claramente os efeitos profundos do stress no sistema imunitário (Weiss & Sundar, 1992; Coe, 1993 cit. por Musselman et al., 1998), mas estudos clínicos têm resultado em descobertas mais dúbias.

Embora esta relação ainda não esteja completamente esclarecida, tem também sido proposto que o sistema nervoso central, o sistema endócrino e o sistema imunitário interagem através de três eixos principais (Ouakinin, 2000):

- No primeiro, o sistema nervoso autónomo produz catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) que influenciam os órgãos do sistema imunitário;

- No que respeita ao segundo, representado pelo eixo HPA, em que a libertação de CRH pelo hipotálamo, ocorre em resposta a uma variedade de estímulos, incluindo stressores. O tronco central da resposta passa pela libertação de ACTH pela hipófise anterior e de glucocorticóides pelo córtex suprarrenal. A libertação de outras hormonas e neuropéptidos influenciam também a regulação imunitária. De encontro a estes dados, Kronfol et al. (1997, cit. por Ouakinin, 2000), verificaram uma correlação negativa entre o número absoluto de linfócitos (e as subpopulações CD4 e CD8) e o ritmo do cortisol;

Estes dois primeiros eixos representam as vias de comunicação que partem do sistema neuroendócrino para o sistema imunitário.

- O terceiro eixo - em sentido contrário - actua do sistema imunitário para os centros superiores, sendo representado por um conjunto de substâncias produzidas por células imunitárias, que actuam sobre o sistema nervoso e endócrino, nomeadamente as citocinas (interleucinas, interferões, factores de crescimento celular e factores de necrose tumoral).

Efectivamente, segundo Spiegel (2000), ainda antes de 1981, várias experiências em animais mostraram que condições de vida “stressantes” aceleram a velocidade de crescimento de tumores e mortalidade em ratos. A activação do eixo HPA é uma resposta adaptativa ao stress agudo, mas com o tempo, em resposta ao stress cumulativo, este sistema pode estar activado continuamente, despoletando consequências fisiológicas adversas. Níveis de cortisol persistentemente elevados podem, por sua vez, estimular a proliferação de tumores, pois aqueles são potencialmente imunossupressores.

## Formulação do Problema

As reacções psicofisiológicas do corpo humano em reacção à invasão de um tumor são mediadas por mecanismos cerebrais e corporais, incluindo sistemas endócrino, neuro-imunológico, e sistema nervoso autónomo. De facto, têm sido estudados alguns mecanismos que sugerem uma correlação neuroendócrina entre o stress e o crescimento neoplásico, sendo que hormonas relacionadas com o stress podem suprimir a resistência imunitária aos tumores, podendo, como tal, estes mecanismos estar associados a um prognóstico menos favorável (Spiegel, 2000). Tem sido, também, demonstrado que o stress psicossocial, o luto, o isolamento social e a supressão das emoções negativas afectam adversamente a actividade do sistema endócrino e imunitário (Brannon, & Feist, 1997; Llor, Abad, Garcia, & Nieto, 1995; Sarafino, 2002; Spiegel, 1999, citados por Santos, 2006).

A investigação acerca da depressão tem, também, permitido a descoberta de indicadores biológicos, medidas que presumivelmente reflectem os processos subjacentes a esta perturbação afectiva. De todos estes indicadores, o mais intensivamente estudado e melhor caracterizado é a hiperactividade do eixo HPA, especificamente, concentrações elevadas de CRF no fluido cerebrospinal (CSF), uma resposta atenuada de ACTH ao CRF, e a não-supressão de dexametasona reflectem a hiperactividade do eixo HPA associada à depressão major (Musselman et al., 1998).

A depressão afecta não só a forma de reagir ao cancro e seus tratamentos, mas também pode ter consequências a nível endócrino e imunitário, uma vez que pode verificar-se uma desregulação do eixo HPA, nomeadamente no que respeita aos níveis de cortisol, o que pode desencadear uma imunossupressão (Spiegel, 2000). Sendo o sistema imunitário fundamental no reconhecimento e eliminação de células cancerígenas, se este se encontrar menos eficaz não estará tão apto a impedir o crescimento incontrolável destas células e, conseqüentemente, a doença oncológica (Roitt et al., 1998).

Em face deste entendimento da psico-oncologia, revela-se notória a necessidade de aprofundar os conhecimentos no que respeita aos doentes oncológicos - suas vivências, funcionamento psicológico e emocional, bem como o contexto em que a doença surge nas suas vidas.

Assim, compreendendo uma modesta parte do funcionamento da doença oncológica e tendo conhecimento de algumas características psicológicas e emocionais mais frequentes nestes pacientes, torna-se possível colocar a hipótese de algumas dessas características se constituírem como factores de risco para esta doença.

Numa perspectiva preventiva, e à semelhança do descrito biologicamente, deve, então, ser realizada uma detecção e intervenção precoce quando em presença de pacientes que apresentem alguns desses factores psicológicos de risco.

## Objectivos

Com vista à promoção de estratégias mais adequadas de prevenção e intervenção, no que respeita à doença oncológica, considerou-se essencial realizar um estudo em que fossem delimitados alguns dos seus factores psicológicos de risco, no sentido de estimular uma atenção mais cuidada relativamente aos sujeitos que apresentem essas mesmas características.

Parece clara a impossibilidade de estabelecer uma relação linear entre os factores psicológicos e o desenvolvimento/evolução de uma doença oncológica, pois existem inúmeras variáveis aí envolvidas e porque os factores considerados de risco podem estar presentes em certos sujeitos que nunca venham a desenvolver uma doença oncológica, assim como sujeitos que não apresentem factores de risco podem vir a desenvolvê-la.

No entanto, com esta investigação pretende-se - acima de tudo - criar um espaço de reflexão sobre esta relação que, ainda que definida e clarificada a um nível muito aquém do desejado, pode ser contemplada de forma adequada, assegurando e preservando a saúde e a qualidade de vida de algumas pessoas.

Considerando-as de grande relevância neste contexto, foram estudadas as seguintes variáveis:

- Níveis de perturbação emocional, nomeadamente Depressão e Ansiedade (avaliados com recurso a uma Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão – HADS);
- Níveis de Experiência, Expressão e Controlo de Raiva (testadas através do Inventário de Estado-Traço de Raiva – STAXI).

Este estudo tem como objectivos:

- Estudar a vivência, bem como o funcionamento psicológico e emocional dos pacientes com cancro no cólon/recto;
- Investigar as características específicas destes pacientes, recorrendo, por isso, a uma comparação (relativa às variáveis acima descritas) com um grupo de controlo adequado;
- Comparar diferentes grupos de pacientes com cancro do cólon ou do recto, cujas vivências difiram em pontos considerados importantes, visando determinar a sua influência nos níveis relativos às variáveis acima consideradas;
- Analisar as correlações existentes entre os níveis de depressão/ansiedade com os níveis de estado, traço e expressão de raiva;
- Procurar integrar a informação dos dados recolhidos, por forma a atingir conclusões em que seja considerado o funcionamento dos sujeitos na sua *íntegra psicossomática* e não apenas numa das suas vertentes – biológica ou psicológica.

## Método

### *Participantes*

Os participantes deste estudo são pacientes seguidos na consulta de follow-up direccionada especificamente para os doentes oncológicos de cólon ou recto que se tenham submetido a uma cirurgia no Centro Hospitalar de Lisboa Central – Hospital St. António dos Capuchos (grupo experimental); e pacientes diabéticos tipo II, seguidos na consulta de diabetes do Centro Hospitalar de Lisboa Norte – Hospital de Santa Maria (grupo de controlo).

Ambos os grupos correspondem a pacientes que se encontram numa fase relativamente estável da doença, não se tratando de um momento próximo da revelação do diagnóstico.

Os pacientes com cancro, embora vivam com um constante receio de uma iminente recidiva, têm, na fase considerada, um dia-a-dia menos alterado, devido à doença, do que os pacientes com diabetes tipo II.

Os participantes podem, portanto, ser considerados em dois grupos: pacientes a quem foi diagnosticado um cancro do cólon ou do recto – grupo experimental; e pacientes com diabetes tipo II – grupo de controlo. Sendo 35 do género feminino e 47 de género masculino, os 82 participantes têm idades compreendidas entre os 28 e os 86 anos, sendo a idade média de 63 anos.

Do ponto de vista de características como a idade, a distribuição de género, a escolaridade e a categoria profissional, os dois grupos considerados são semelhantes.

A escolaridade dos grupos considerados não foi controlada, pois seria um factor bastante restritivo, dado que aproximadamente 60% dos participantes tem 4 anos de escolaridade e cerca de 10% tem menos que 4 anos de escolaridade.

Dos 82 participantes 57% encontram-se reformados, facto que vai de encontro aos dados da média das idades destes.

Assim, 47 dos participantes são doentes oncológicos, 21 do género feminino e 26 do masculino, tendo idades compreendidas entre os 43 e os 86 anos (idade média de 68 anos). Os restantes 35 participantes, diabéticos, sendo 14 do género feminino e 21 do masculino, têm idades entre os 28 e os 65 anos (idade média de 56 anos).

### *Procedimento*

A recolha dos dados foi realizada no Centro Hospitalar de Lisboa Central – Hospital St. António dos Capuchos (grupo de doentes oncológicos) e no Centro Hospitalar de Lisboa Norte – Hospital de Santa Maria (grupo dos doentes diabéticos).

No que respeita ao grupo experimental:

Como **critérios de inclusão** foram considerados

- Pacientes a quem tivesse sido diagnosticado um cancro no cólon ou no recto e que, posteriormente, se tivessem submetido a uma cirurgia;
- Pacientes seguidos na consulta de follow-up (que permite uma importante uniformização de critérios médicos);
- Pacientes que tivessem uma idade mínima de 40 anos.

Como **critérios de exclusão** foram considerados

- Pacientes que se encontrassem em fase terminal de vida;
- Pacientes colostomizados;
- Pacientes que apresentassem metástases;
- Pacientes que não tivessem capacidade de compreensão do pedido/perguntado (devido a factores cognitivos ou psiquiátricos).

No que respeita ao grupo de controlo, só se revelou importante que os participantes tivessem diabetes tipo II e que lhes tivesse sido feito este diagnóstico há mais de 5 anos.

Tendo em consideração a dificuldade de realizar um estudo prospectivo nesta área, pareceu importante que os pacientes de ambos os grupos se encontrassem numa fase relativamente estável da doença, permitindo que o seu estado emocional não fosse afectado, de forma muito acentuada, pela revelação do diagnóstico e inerente choque. Considerou-se, então, relevante que, neste estudo, as características mais salientes dissessem respeito a factores internos dos pacientes, e não a factores contextuais.

Embora não seja conseguido na totalidade, procurou-se evitar que o estado emocional dos pacientes estivesse influenciado por factores como a proximidade do diagnóstico ou da cirurgia, pois estes poderiam induzir a conclusões menos exactas acerca do seu funcionamento psicológico e emocional. Este pressuposto parece importante dado que se pretende averiguar factores de risco, ou seja, características próximas do funcionamento presente numa fase anterior ao surgimento da doença oncológica.

Variáveis como “nível mínimo de escolaridade” e “tempo de diagnóstico” não foram controladas como critérios de inclusão/exclusão, pois constituir-se-iam como factores muito restritivos.

Também devido ao facto de se tornar muito restritivo – no grupo de doentes oncológicos - não foram excluídos pacientes com outras doenças crónicas pois, dada a idade em que estes se encontram, a existência destas é bastante frequente (embora, em todos os casos, claramente, menos relevante que a doença oncológica), não sendo, portanto, viável a sua exclusão.

O factor relativo à existência de hereditariedade, no que respeita à doença oncológica, não se constituiu como um critério de exclusão, devido à falta de informação que os pacientes mostraram ter. Estes, em alguns casos, nem sabiam, ao certo, qual o seu diagnóstico, não tendo uma clara percepção da doença. Assim, as informações recolhidas, relativas à doença, foram facultadas pelo hospital – não tendo sido possível apurar, adequadamente, se existiam antecedentes de doença oncológica nas suas famílias, por falta de conhecimentos por parte destes.

O grupo que se pretendeu, efectivamente, estudar – grupo experimental – foram os pacientes a quem tivesse sido diagnosticado um cancro do cólon ou do recto. Assim, sendo o cancro uma doença crónica bastante ameaçadora e promotora de constantes incertezas e angústias, foi considerado mais valioso realizar uma comparação com um grupo de diabéticos do que com um grupo de participantes saudáveis, pois as diferenças encontradas entre os dois grupos poderiam não se dever à doença oncológica em si (não seria tão específico), mas sim ao facto de se tratar de uma doença crónica. Assim, feita uma comparação discriminante, é possível determinar o que está relacionado com a doença oncológica - e não com o facto de se tratar de uma doença crónica - pois o grupo de controlo também diz respeito a pacientes com uma doença crónica.

Deste modo, optou-se por comparar os doentes oncológicos com os doentes de outra patologia crónica, mas com um carácter menos ameaçador, daí ter sido seleccionado o grupo de doentes com diabetes, sendo que foi feita uma restrição a estes pacientes, ou seja, um factor de inclusão neste grupo era que a diabetes fosse tipo II, dada a idade mais avançada em que este tipo ocorre, em relação aos diabéticos tipo I e, também, devido ao facto de se constituírem um grupo não insulino-dependente.

Após a selecção dos participantes, em conformidade com os critérios de inclusão e exclusão, foi-lhes explicado o objectivo do estudo, clarificando a importância da sua participação, tendo sido assegurados o anonimato e a confidencialidade. Uma vez obtida a aceitação destes, foi-lhes pedido que a formalizassem através de uma carta de consentimento informado.

Os dados foram, então, recolhidos a partir de entrevistas estruturadas e de provas psicológicas (HADS e STAXI) aplicadas aos participantes (apenas na presença da investigadora, de modo a promover um ambiente calmo e de privacidade), constituindo estas os instrumentos utilizados nesta investigação.

Devido ao reduzido nível de escolaridade apresentado pela maioria dos pacientes, revelou-se necessário que a aplicação das provas fosse realizada por via do seu hetero-preenchimento, com vista a assegurar a exactidão das informações recolhidas.

### *Instrumentos*

- Entrevista estruturada com base em questionário (anexo B).
  
- Escala Hospitalar de Ansiedade e Depressão – HADS (Zigmond & Snaith, 1983, adaptada por Pais-Ribeiro e colaboradores, 2007) - (anexo D)
  - Composta por duas escalas, que perfazem 14 itens, dos quais 7 avaliam a ansiedade (HADS-A) e os restantes 7 avaliam a depressão (HADS-D);
  - Cada um dos itens pode ser pontuado de 0 a 3, sendo que a pontuação máxima, para cada escala, é de 21 pontos;
  - Tanto para a depressão como para a ansiedade, os valores entre 0 e 7 são considerados “normais”; valores entre 8 e 10 representam uma depressão/ansiedade ligeira; entre 11 e 14 depressão/ansiedade moderada; e valores entre 15 e 21 correspondem a uma depressão/ansiedade severa.
  
- Inventário de Estado-Traço de Raiva - STAXI (Spielberger, 1988, adaptado por Silva e colaboradores, 1999) - (anexo C)
  - Este questionário avalia, de forma concisa, as situações de Experiência, Expressão e Controlo de Raiva;
  - O questionário é constituído por 44 itens distribuídos por 8 escalas, que resultam de análises factoriais sucessivas que permitiram uma concepção mais precisa e diferenciada da raiva. Assim, existem, neste questionário, 6 factores:
    - ✓ Um factor na escala de *Estado de Raiva* (10 itens);
    - ✓ Dois factores na escala de *Traço de Raiva – Temperamento de Raiva e Reacção de Raiva* (10 itens);
    - ✓ Três factores na escala de *Expressão de Raiva – Raiva-para-fora, Raiva-para-dentro e Controlo de Raiva* (24 itens).

### Caracterização das 8 escalas da STAXI:

- *Estado de raiva (estraiva)*: mede a intensidade dos sentimentos de raiva num dado momento;
- *Traço de raiva (trraiva)*: mede diferenças inter-individuais relativas à disposição e frequência com que o indivíduo experimenta estados de raiva;
- *Traço-temperamento (trtemp)*: mede uma propensão geral para experienciar e exprimir sentimentos de raiva, sem uma provocação específica;
- *Traço-reacção (trreacção)*: mede diferenças inter-individuais relativas à expressão de raiva quando criticado ou injustiçado por outras pessoas;
- *Raiva-para-dentro (Raiva-in)*: mede a frequência com que os sentimentos de raiva são reprimidos;
- *Raiva-para-fora (Raiva-out)*: mede a manifestação de raiva em relação a outras pessoas ou objectos que o rodeiam;
- *Controlo*: mede a frequência com que o indivíduo tenta controlar a expressão da sua raiva;
- *Expressão*: fornece um índice geral da frequência com que a raiva é expressa, independentemente da forma como é expressa.

### *Análise dos dados*

O tratamento dos dados das provas psicológicas aplicadas teve como resultado valores quantitativos, que correspondem às escalas daí decorrentes. Por este motivo, considerou-se que, para o melhor aproveitamento dos dados obtidos, deveria ser realizada uma análise estatística dos mesmos.

As informações provenientes da entrevista estruturada foram convenientemente introduzidas e utilizadas aquando da análise estatística dos dados, de modo a realizar uma apreciação mais aprofundada da situação vivida pelos pacientes.

As entrevistas apenas foram feitas com o grupo de pacientes oncológicos (não tendo sido considerada importante a aplicação destas aos pacientes com diabetes) e permitiram também uma comparação adequada no que respeita às diferentes variáveis existentes dentro deste grupo. Assim, foram realizadas sub-divisões (pacientes que tinham realizado quimioterapia e radioterapia *versus* pacientes que não as realizaram; pacientes que referem acontecimentos de vida negativos anteriores ao diagnóstico *versus* pacientes que não os referem; pacientes que se encontram medicados *versus* pacientes que não estão medicados), com vista a estudar se existiriam algumas diferenças – em termos psicológicos – entre os vários sub-grupos.

As entrevistas aplicadas foram importantes, também, para a obtenção de um conhecimento mais aprofundado da forma como os pacientes vivem, se sentem e gerem a doença, percebendo melhor o contexto vivencial em que esta surgiu nas suas vidas, pois, numa perspectiva psicossomática, essa questão assume um papel fundamental. Assim, um melhor entendimento dos doentes permitiu um estudo mais cuidado dos resultados obtidos, pelo que estes foram interpretados, em grande parte, à luz do conhecimento obtido acerca destes pacientes.

Deste modo, todos os dados recolhidos foram estatisticamente analisados com recurso ao software SPSS (v. 13.0 for Mac OS X; SPSS Inc., Chicago, IL).

Num primeiro momento procurou-se descrever as características do grupo de doentes oncológicos, sendo que, numa fase posterior foram examinadas cuidadosamente as variáveis em estudo.

De seguida foram realizadas as comparações entre os dois grupos (doentes oncológicos e doentes diabéticos), bem como entre os sub-grupos considerados (correspondentes a sub-divisões do grupo de doentes oncológicos).

Ulteriormente, foi efectuada uma análise das correlações existentes entre as variáveis em que esta se revelava pertinente.

Por fim, procurou-se explicar o comportamento das variáveis e estabelecer relações e ligações que se constituíssem - de forma adequada - como uma interpretação e discussão dos dados obtidos e que permitissem uma conclusão que se revelasse proveitosa na área científica que o estudo integra.

## Análise dos Resultados

Em conformidade com os dados obtidos neste estudo, foi realizada uma análise estatística dos mesmos, com vista a poder alcançar conclusões válidas. De seguida, apresentam-se os resultados dessa análise estatística, bem como a sua interpretação.

### *Doentes oncológicos: análise das suas características*

As particularidades dos doentes oncológicos tiveram um especial ênfase, dado serem o grupo em estudo. Assim, foi questionado aos doentes oncológicos se teria havido algum acontecimento de vida particularmente negativo ou positivo (alheio à questão da doença) cerca de um ano antes do diagnóstico, mas apenas acontecimentos de vida negativos foram referidos por estes, constituindo-se como resposta de 55% dos participantes. Os restantes 45% não referem nenhum tipo de acontecimento relevante na sua vida numa fase anterior ao diagnóstico.

O facto de, maioritariamente, serem referidos acontecimentos negativos de vida anteriores ao diagnóstico vai de encontro ao descrito na literatura, podendo abrir um espaço de reflexão sobre a possível influência destes acontecimentos no desenvolvimento da doença.

Contudo, quase metade dos participantes não referiram acontecimentos de vida negativos anteriores ao diagnóstico, o que se revela - apenas aparentemente - uma contradição com o mencionado. Efectivamente não o é, pois os participantes deste estudo são, desde logo, incluídos na amostra por serem acompanhados numa consulta de follow-up, ou seja, encontram-se numa fase posterior à doença e conseqüentemente ultrapassaram-na com sucesso, encontrando-se numa fase estável a este respeito.

Assim sendo, a hipótese de existir alguma influência dos acontecimentos de vida negativos na evolução da doença, não fica completamente excluída, devendo ser melhor estudada em investigações posteriores.

#### Acontecimentos de Vida Negativos

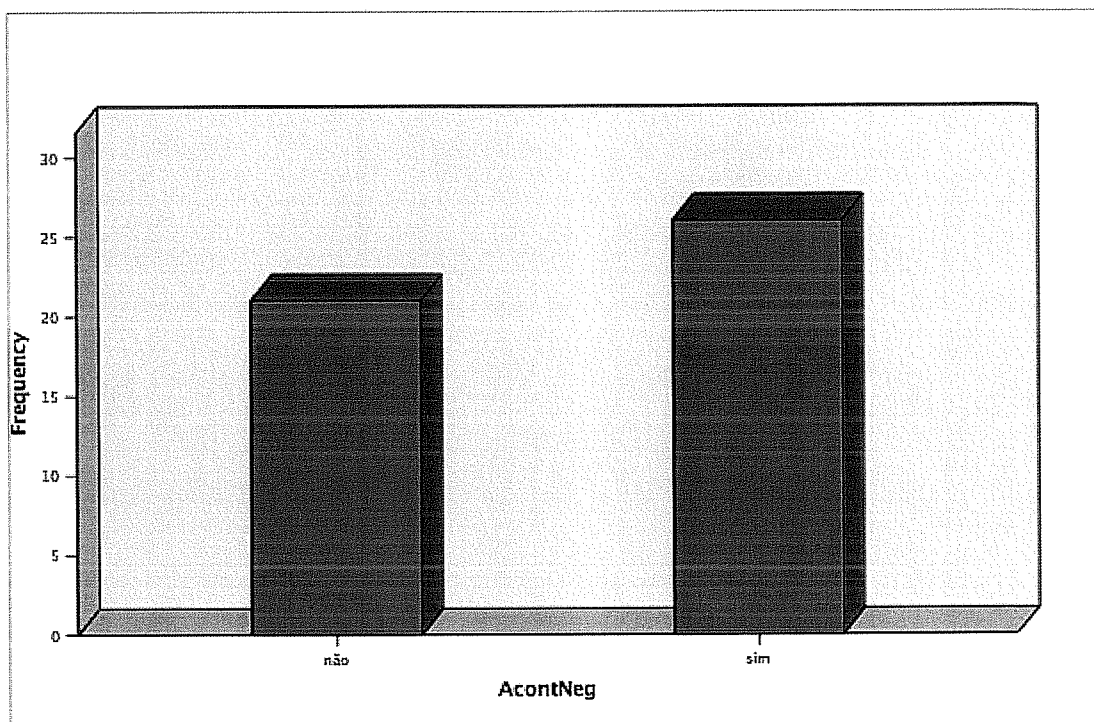


Gráfico 1 - Acontecimentos de vida negativos no grupo de doentes oncológicos

Outra questão importante neste estudo foi a da existência ou ausência de apoio sentida pelos pacientes oncológicos (por parte da família ou amigos), face a um problema ou uma dificuldade que surja nas suas vidas. A análise dos dados demonstra que apenas 11% dos participantes considera não ter nenhum tipo de apoio, 85% refere contar com o apoio da família, 2% considera poder contar apenas com o apoio de amigos e outros 2% têm apoio familiar e de amigos quando se encontram em dificuldades.

O facto de a maioria dos participantes considerar ter apoio face a uma problemática que surja na sua vida, vai de encontro ao esperado relativamente a estes pacientes, pois, tendo em consideração que superaram a doença, era presumível que estes se sentissem apoiados e conseqüentemente mais calmos e com menos preocupações do que se estivessem desamparados. Assim, o facto de estarem acompanhados e de se sentirem amados pode determinar uma maior vontade de viver e um maior ânimo, promovendo que estes não se “entreguem” à doença.

Os dados obtidos neste estudo parecem confirmar o referido na literatura no que respeita ao apoio psico-social, pois este é descrito como favorecendo uma evolução positiva da doença, dado que permite aos pacientes oncológicos uma melhor adaptação e recuperação.

#### Apoio Face a Dificuldades

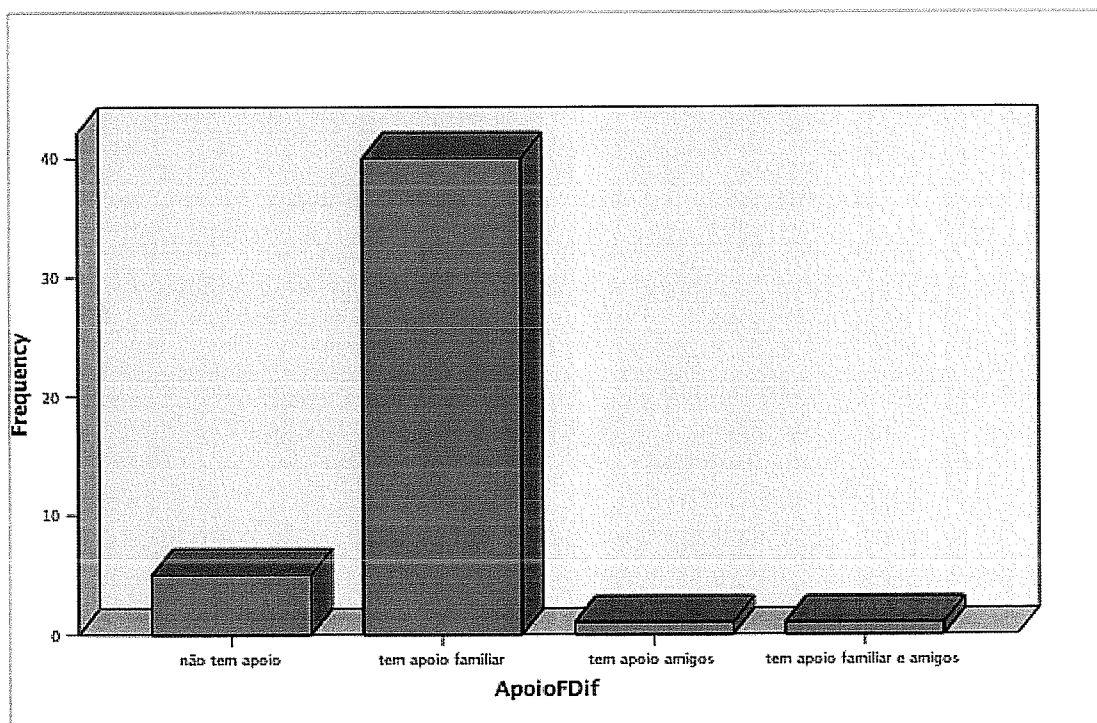


Gráfico 2 – Apoio face a dificuldades no grupo de doentes oncológicos

Embora não se tenha constituído como um critério de exclusão, foi questionado aos pacientes oncológicos se se encontravam a realizar medicação psiquiátrica. Assim, 70% dos pacientes não realizam esse tipo de medicação, sendo que apenas 30% dos pacientes referiu estar medicado nesse sentido, tratando-se, em todos os casos afirmativos, de medicação para sintomatologia depressiva e/ou ansiosa. Não foram, portanto, incluídos participantes com perturbações psiquiátricas severas.

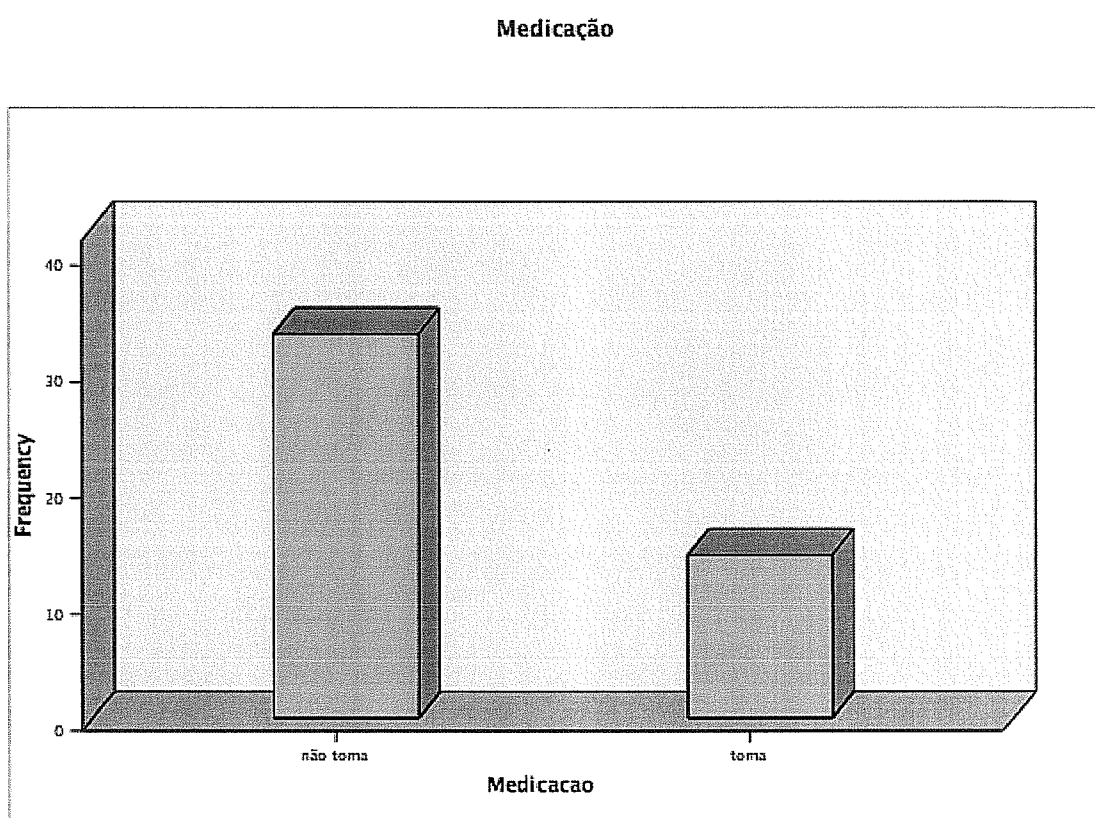


Gráfico 3 – Medicação psiquiátrica realizada pelo grupo de doentes oncológicos

A escala HADS aplicada permite estabelecer os níveis de depressão e de ansiedade em que se encontram os participantes. Assim, tanto para a depressão como para a ansiedade, os valores entre 0 e 7 são considerados “normais”; valores entre 8 e 10 representam uma depressão/ansiedade ligeira; entre 11 e 14 depressão/ansiedade moderada; e valores entre 15 e 21 correspondem a uma depressão/ansiedade severa.

Os gráficos abaixo apresentados referem-se ao grupo de doentes oncológicos (N=47).

Os seus níveis de depressão variam entre 0 e 14, não existindo participantes com valores de depressão severa. O valor médio para a depressão corresponde ao considerado “normal” (M=6,28).

#### Níveis de Depressão

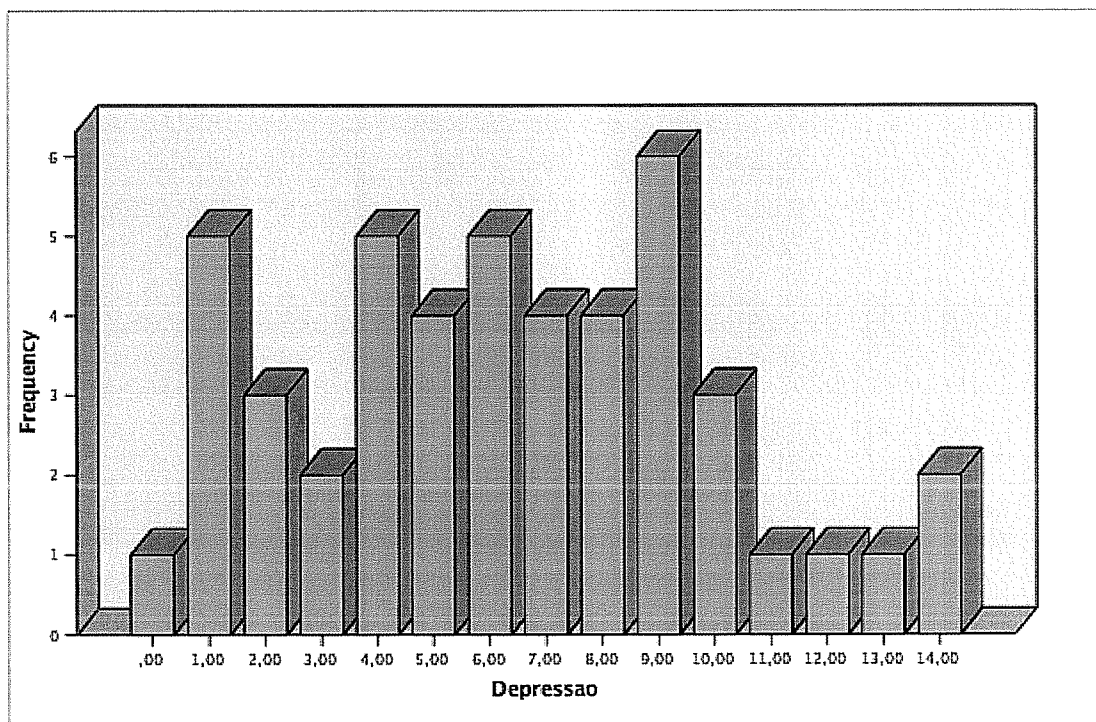


Gráfico 4 – Níveis de depressão no grupo de doentes oncológicos

Os níveis de ansiedade encontram-se acima dos valores de depressão, estando compreendidos entre 1 e 19 e tendo um valor médio de ansiedade ligeira ( $M=7,83$ ).

#### Ansiedade

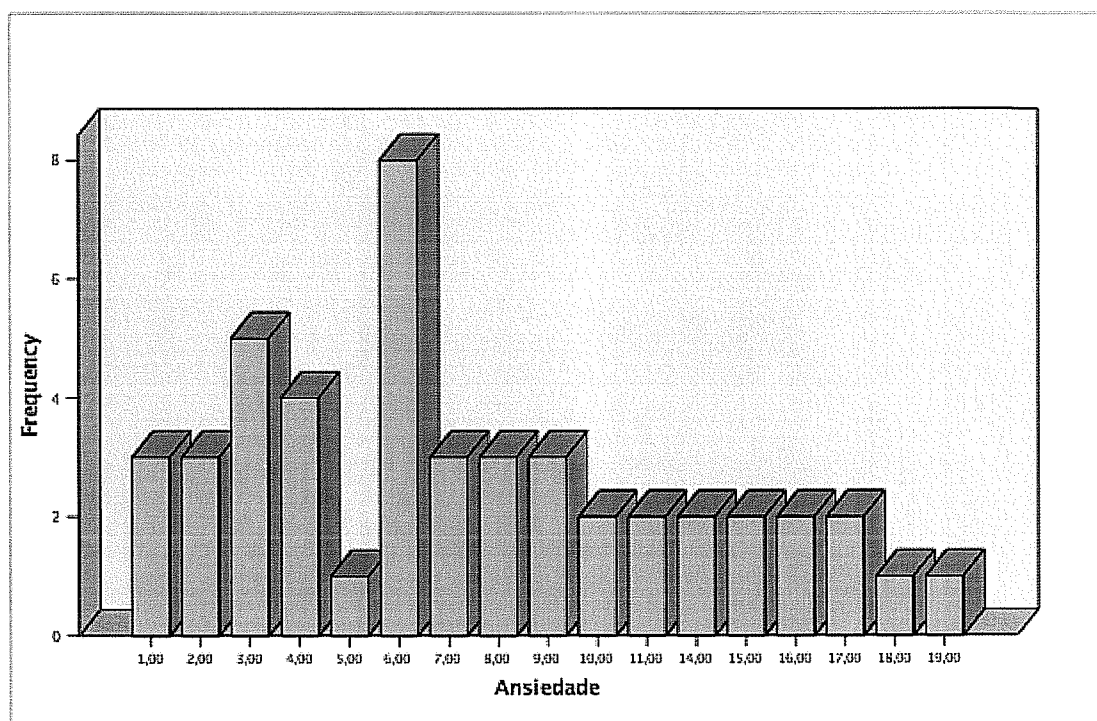


Gráfico 5 – Níveis de ansiedade no grupo de doentes oncológicos

Embora sejam sempre associados elevados valores de depressão e ansiedade para a população com doença oncológica, neste estudo os dados demonstram algo muito diferente. Esta diferença pode dever-se ao facto de estes pacientes não terem sido abordados numa fase inicial da doença, em que o choque ao diagnóstico e toda a incerteza e angústia estavam bastante acentuados. Deste modo, estando estes pacientes numa fase mais estável relativamente à doença, as elevações nos níveis de depressão/ansiedade que pudessem ser detectadas, possivelmente, apontariam ou para

receios com respeito à consulta pela qual aguardavam; ou para características específicas dos participantes, não estando fortemente relacionadas com a doença.

No que se refere aos valores relativos ao questionário STAXI, estes encontram-se dentro dos valores normativos (tanto para a população portuguesa como para pacientes cirúrgicos da população americana), à excepção dos níveis de *controlo* (que se encontram acima dos valores normativos) e do *traço de raiva, traço-reacção, raiva-out* e *expressão* (que se encontram abaixo dos valores normativos).

### *Doentes oncológicos: comparação com o grupo de controlo*

Com o objectivo de averiguar a possibilidade de aplicação de um teste paramétrico para elaborar comparações que envolvessem as variáveis dependentes quantitativas (*estado de raiva, traço de raiva, traço-temperamento, traço-reacção, raiva-in, raiva-out, controlo, expressão, depressão e ansiedade*), foram analisados os pressupostos de aplicação dos testes paramétricos para comparar amostras independentes (tanto para dois como para três grupos, conforme os níveis de factor que cada factor acarretasse), sendo que não foi verificado o pressuposto da normalidade – teste de Normalidade Shapiro-Wilk (teste seleccionado dada a dimensão reduzida da amostra) – pois  $p \leq 0,05$  para as variáveis consideradas.

Uma vez que não foram verificadas as condições de aplicação de testes paramétricos, foram utilizados os testes não paramétricos Wilcoxon Mann-Whitney ou Kruskal-Wallis, conforme o objectivo fosse comparar dois ou três grupos, respectivamente. Foi considerado, em todos os casos, um nível de significância de 5%.

No que respeita à questão do tipo de diagnóstico (cancro vs diabetes,  $n=47$  e  $n=35$ , respectivamente) dos pacientes afectar os níveis de *estado de raiva, traço de raiva, traço-temperamento, traço-reacção, raiva-in, raiva-out, controlo, expressão, depressão e ansiedade* destes, após o tratamento dos dados em SPSS (elaboração de Outputs), através da aplicação do teste não paramétrico de Wilcoxon Mann-Whitney, concluiu-se que apenas a variável *controlo* ( $U=499,5$ ;  $p=0,002$ ;  $N=82$ ) apresentava

diferenças estatisticamente significativas face ao tipo de diagnóstico (embora os pacientes oncológicos revelem uma ligeira acentuação nos níveis de *raiva-para-dentro* relativamente aos diabéticos).

Então, o tipo de diagnóstico influencia significativamente os níveis de *controlo da raiva*, sendo estes níveis mais elevados no grupo de pacientes com cancro (M=27,34), relativamente ao grupo de diabéticos (M=24,657).

Os dados sugerem, portanto, que os pacientes com cancro realizam mais tentativas para controlar a expressão da raiva (*controlo da raiva*), dados que vão de encontro ao mencionado na literatura. Esta característica parece não se revelar muito benéfica para estes pacientes, na medida em que a sua raiva fica tendencialmente contida, podendo constituir-se como um factor de adaptação menos adequada às situações vividas.

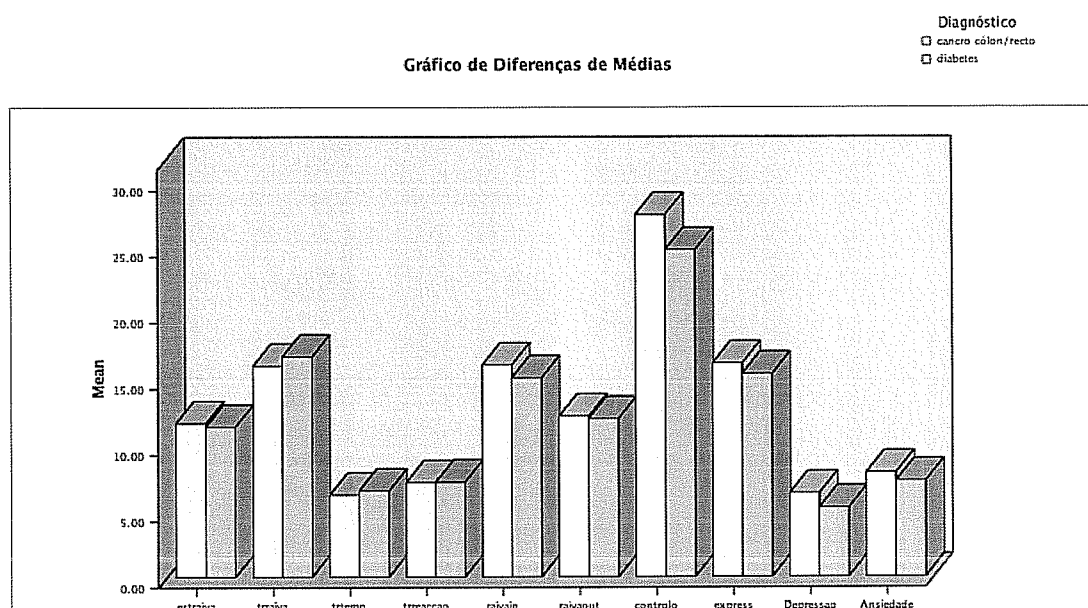


Gráfico 6 – Diferenças entre o grupo de doentes oncológicos e o grupo de diabéticos

### *Doentes oncológicos: diferenças entre os vários sub-grupos*

Em relação aos tratamentos realizados pelos pacientes com cancro, afectarem os níveis de *depressão* e *ansiedade* destes, após o tratamento dos dados em SPSS (elaboração de outputs), verificou-se que dos 47 pacientes, 15 apenas realizaram cirurgia, 28 realizaram também quimioterapia e 4 realizaram quimioterapia e radioterapia, para além da cirurgia.

A aplicação do teste não paramétrico de Kruskal-Wallis, no que respeita à depressão ( $\chi^2(2)=0,633$ ;  $p=0,729$ ;  $N=47$ ), e no que respeita à ansiedade ( $\chi^2(2)=0,457$ ;  $p=0,796$ ;  $N=47$ ), permitiu concluir-se que não existem diferenças estatisticamente significativas, isto é, os tratamentos realizados não afectam significativamente os níveis de *depressão* e de *ansiedade*.

Embora não se verifique a existência de diferenças significativas, no que respeita à *ansiedade*, as médias das ordens do nível de factor “quimioterapia e radioterapia” revela-se acima do verificado nos restantes níveis de factor. Esta diferença pode ser, efectivamente, significativa, mas não ser detectada pelo teste aplicado, pelo facto de este não possuir potência suficiente para detectar essa diferença, devido à reduzida dimensão da amostra respeitante a esse nível de factor ( $n=4$ ).

Gráfico de Diferença de Médias

Tratamentos

- apenas cirurgia
- quimioterapia
- ▨ quimioterapia e radioterapia

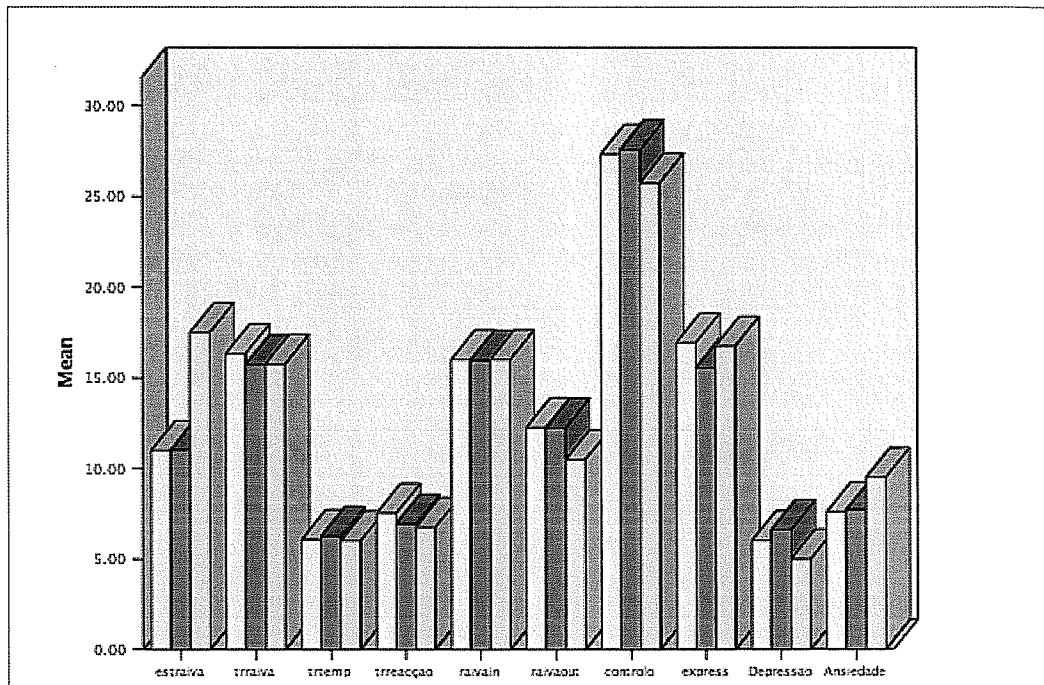


Gráfico 7 – Diferenças nas variáveis face aos tratamentos dos doentes oncológicos

Relativamente aos doentes oncológicos, avaliou-se, também, se os “acontecimentos de vida negativos” vivenciados num momento anterior ao diagnóstico teriam alguma influência nos níveis de *estado de raiva*, *traço de raiva*, *traço-temperamento*, *traço-reacção*, *raiva-in*, *raiva-out*, *controlo*, *expressão*, *depressão* e *ansiedade* dos pacientes. Após o tratamento dos dados em SPSS (elaboração de Outputs), verificou-se que dos 47 pacientes, 21 não referem acontecimentos de vida negativos num momento anterior ao diagnóstico, ao contrário dos restantes 26. Após a aplicação do teste não paramétrico de Wilcoxon Mann-Whitney, concluiu-se que apenas a variável *traço de raiva* ( $U=153,5$ ;  $p=0,01$ ;  $N=47$ ) apresenta diferenças estatisticamente significativas face à vivência de acontecimentos negativos, isto é, a existência destas vivências influencia significativamente os níveis de *traço de raiva*, sendo estes níveis mais elevados no grupo de pacientes que mencionaram a existência desses acontecimentos ( $M=16,96$ ), relativamente ao grupo de pacientes que não os mencionaram ( $M=14,62$ ).

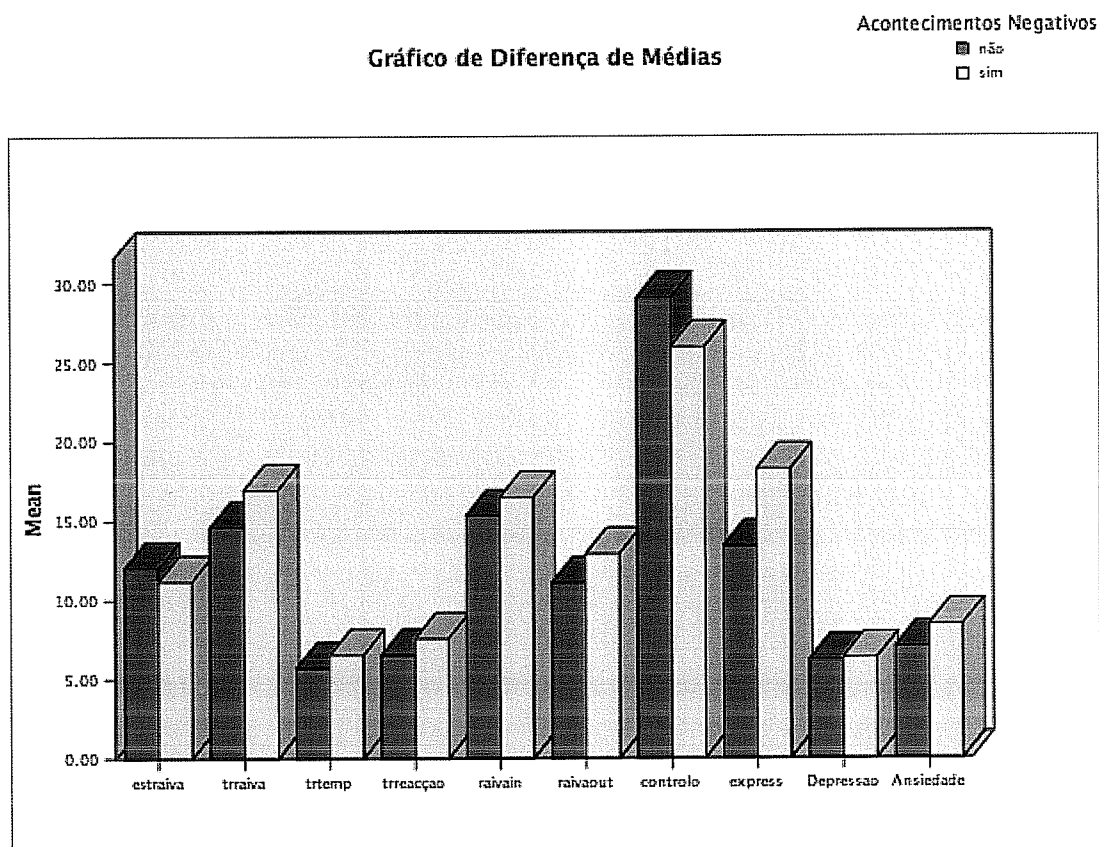


Gráfico 8 – Diferenças nas variáveis em função dos acontecimentos de vida negativos

No que respeita ao *apoio prestado por familiares/amigos* face a dificuldades ou problemas que surjam na vida dos pacientes com cancro, procurou-se identificar se essa variável afectava os níveis de *estado de raiva, traço de raiva, traço-temperamento, traço-reacção, raiva-in, raiva-out, controlo, expressão, depressão e ansiedade* dos pacientes. Após o tratamento dos dados em SPSS (elaboração de Outputs), verificou-se que dos 47 pacientes, 5 não tinham apoio de nem de familiares nem de amigos e os restantes 42 beneficiavam de apoio. Após a aplicação do teste não paramétrico de Wilcoxon Mann-Whitney, concluiu-se que apenas a variável “depressão” ( $U=41,5$ ;  $p=0,028$ ;  $N=47$ ) apresenta diferenças estatisticamente significativas face ao apoio recebido, embora os níveis de ansiedade também apresentem uma ligeira acentuação no grupo de sujeitos que não têm apoio.

Portanto a existência de apoio influencia significativamente os níveis de depressão, sendo estes níveis mais elevados no grupo de pacientes que não recebem apoio nenhum ( $M=9,6$ ), relativamente ao grupo de pacientes que receberam apoio ( $M=5,88$ ).

Note-se que a diferença referida remete para diferentes graus de *depressão*, pois 5.88 corresponde a um valor de *depressão* considerado “normal”, enquanto o valor de 9.6 corresponde a uma *depressão* ligeira.

Gráfico de Diferença de Médias

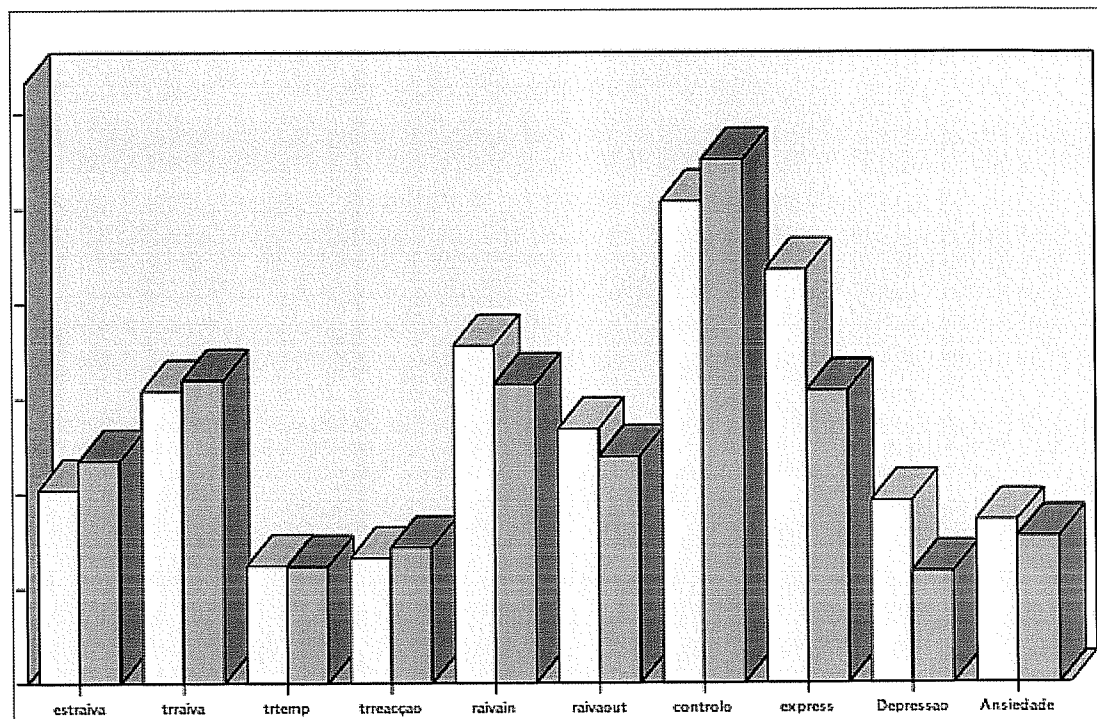
Existência de Apoio  
□ Não  
■ Sim

Gráfico 9 – Diferenças nas variáveis em função do apoio recebido pelos doentes oncológicos

O facto de os participantes estarem medicados para depressão e/ou ansiedade constituiu-se como um factor cuja influência nos níveis de *estado de raiva*, *traço de raiva*, *traço-temperamento*, *traço-reacção*, *raiva-in*, *raiva-out*, *controlo*, *expressão*, *depressão* e *ansiedade* dos pacientes foi testada. Após o tratamento dos dados em SPSS (elaboração de outputs), verificou-se que dos 47 pacientes, 33 não tomavam medicação para depressão e/ou ansiedade, face aos 14 que estavam medicados. Após a aplicação do teste não paramétrico de Wilcoxon Mann-Whitney, concluiu-se que apenas a variável *estado de raiva* ( $U=162,5$ ;  $p=0,043$ ;  $N=47$ ) apresenta diferenças estatisticamente significativas no que respeita à variável medicação (embora os níveis de *ansiedade* também apresentem uma ligeira acentuação no que respeita aos pacientes medicados).

Gráfico de Diferença de Médias

Medicação  
 ■ Não Toma  
 □ Toma

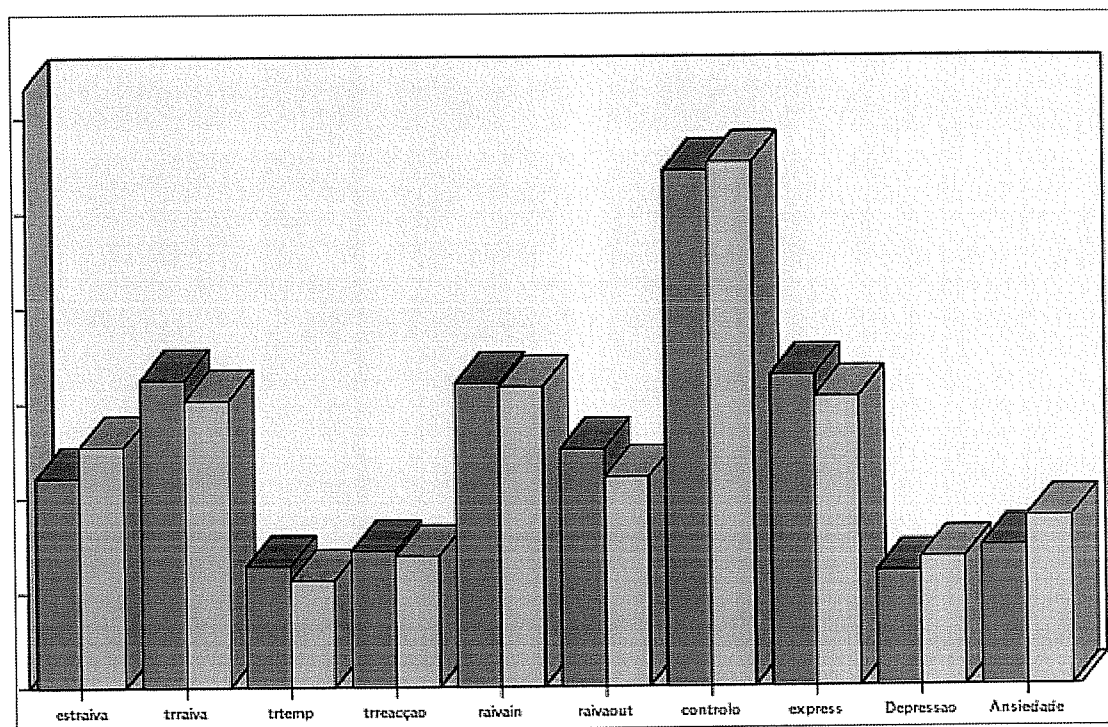


Gráfico 10 – Diferenças nas variáveis face à medicação psiquiátrica realizada por doentes oncológicos

Portanto, o facto de os participantes estarem medicados para depressão e/ou ansiedade afecta os níveis de *estado de raiva*, sendo estes mais elevados no grupo de pacientes medicados ( $M=12,71$ ), relativamente ao grupo de pacientes que não se encontram medicados ( $M=11,09$ ).

Embora fosse de esperar valores mais baixos de *ansiedade* e de *estado de raiva* nos pacientes medicados, estes dados podem levar-nos a reflectir sobre a possibilidade de estes sujeitos terem valores “de base” superiores aos dos pacientes não medicados, mantendo-se, por isso, apesar da medicação, com valores mais elevados.

Pode também colocar-se a hipótese de existir, nos pacientes medicados, um estado emocional de acentuada revolta e frustração que, apesar de ser atenuado com a medicação, mantém-se devido à perpetuação das causas internas ou externas que levaram os pacientes a uma perturbação psiquiátrica e consequente medicação, afectando, assim, significativamente o seu *estado de raiva*.

### Análise de Correlações

Da análise de correlações realizada entre as provas STAXI e HADS (tabela 1), foi possível concluir que a variável *depressão* apenas se encontra associada às dimensões *estado de raiva*, *traço de raiva* e *raiva-para-dentro*, o que parece indiciar que os pacientes que se encontravam mais deprimidos teriam uma condição emocional de maior irritação, aborrecimento e fúria (estado de raiva), bem como uma maior frequência de experiência desse estado (traço de raiva). No entanto, nessas circunstâncias, esses mesmos sujeitos, tenderiam a não exprimir os seus sentimentos de raiva – *raiva-para-dentro*.

A variável *ansiedade* apenas não se correlaciona com a *raiva-para-fora* e com o *controlo da raiva*, como se pode constatar na seguinte tabela:

STAXI /HADS	<i>Depressão</i>	<i>Ansiedade</i>
<i>Estado de Raiva</i>	0,235* (p=0,033)	0,248* (p=0,025)
<i>Traço de Raiva</i>	0,275* (p=0,012)	0,424** (p<0,001)
<i>Traço/Temperamento de Raiva</i>	0,197 (p=0,076)	0,305** (p=0,005)
<i>Traço/Reacção de Raiva</i>	0,193 (p=0,082)	0,376** (p<0,001)
<i>Raiva-para-Dentro</i>	0,271* (p=0,014)	0,314** (p=0,004)
<i>Raiva-para-Fora</i>	0,067 (p=0,549)	0,214 (p=0,054)
<i>Controlo de Raiva</i>	-0,049 (p=0,664)	-0,216 (p=0,052)
<i>Expressão de Raiva</i>	0,045 (p=0,691)	0,252* (p=0,023)

\* p < 0,05

\*\* p < 0,01

N=82

Tabela 1 – Correlação entre HADS e STAXI

Naturalmente, o *estado de raiva*, o *traço de raiva*, o *traço/temperamento de raiva* e o *traço/reacção de raiva* correspondem a estados que não indiciam tranquilidade, pelo que podem revelar-se promotores de alguma ansiedade nos pacientes. Também a forma como a raiva sentida por estes é gerida pode provocar ansiedade, ora por ser colocada para dentro (*raiva-para-dentro*), ora por ser expressa (*expressão de raiva*).

Foi também efectuada uma análise da correlação entre os níveis de *depressão* e *ansiedade* com a variável *tempo de diagnóstico*, sendo que a última representa o número de meses que distam do momento de diagnóstico até ao momento em que as provas psicológicas foram aplicadas. Esta variável tem como valor mínimo 2 meses e valor máximo 120 meses.

A análise permitiu, então, concluir a inexistência de correlação estatisticamente significativa entre as variáveis:

- Tempo de Diagnóstico\**Depressão* ( $r = 0,046$ ;  $p = 0,757$ ;  $n=47$ );
- Tempo de Diagnóstico\**Ansiedade* ( $r = 0,013$ ;  $p = 0,931$ ;  $n=47$ ).

Estes resultados parecem dever-se ao facto de existir um número reduzido (17%) de pacientes, cujo diagnóstico de doença oncológica lhes tenha sido comunicado há menos de 12 meses. Naturalmente, os níveis de depressão e de ansiedade – ainda que inicialmente elevados - com o passar do tempo e, principalmente, tendo em consideração que estes pacientes tiveram uma recuperação bem sucedida, vão diminuindo. Como não existe uma grande representatividade do grupo dos pacientes a quem recentemente tenha sido feito o diagnóstico de cancro, ainda que as variáveis acima referidas estejam correlacionadas, provavelmente essa associação não é correctamente detectada.

## Discussão e Conclusão

Com este estudo pode, portanto, concluir-se que:

A vivência de um cancro no cólon/recto está repleta de incertezas e angústias, embora estas possam ser atenuadas por uma evolução positiva da doença, devolvendo, novamente, alguma tranquilidade à vida destes pacientes.

O funcionamento psicológico e emocional dos pacientes com cancro apresenta algumas particularidades, como sejam um maior controlo das suas emoções negativas, em concordância com a sua menor propensão a experienciar estados de raiva (nomeadamente quando criticados ou injustiçados), bem como a manifestá-la e exprimi-la quando esta é sentida.

Estes pacientes tendem, portanto, a controlar e a reprimir as suas emoções negativas, características que podiam, eventualmente, já se encontrar numa fase anterior à doença, revelando-se vulnerabilidades – do ponto de vista psicossomático – que podem ter sido importantes no desenvolvimento da doença oncológica, dado o abatimento biológico que lhes está, geralmente, associado.

De facto, várias circunstâncias desagradáveis de vida foram descritas por estes pacientes, sendo que a atitude assumida, por parte destes, revela – geralmente - uma sobre-adaptação e um acentuado controlo da agressividade. Aceitam as situações em que *são colocados* como se não existisse alternativa, o que pode levar a reflectir sobre a possibilidade de, efectivamente, do ponto de vista dos seus recursos internos, não existir outra forma de gerir a sua vida. Contendo sempre a sua agressividade, estes pacientes vivem num enorme desconforto durante imensos anos, até que essa agressividade parece ser manifestada de forma psicossomática - através do surgimento de uma doença física.

Dentro do grupo de doentes oncológicos, diferentes sub-grupos podem corresponder a diferentes vivências psico-sociais a que os pacientes foram sujeitos, podendo estas constituir-se como fragilidades dos pacientes, ou seja, podem tratar-se de factores de risco no que respeita à doença oncológica. Estes factores referem-se ao, de seguida, apresentado:

- Amplamente descrito na literatura (Spiegel, 2003; Santos, 2006), tem sido o facto de os acontecimentos de vida negativos se apresentarem como momentos críticos com repercussões importantes na saúde dos sujeitos, conforme a sua capacidade de gerir as situações complicadas e stressantes com as quais se confrontam. Também neste estudo, os referidos acontecimentos – dado o seu carácter negativo, geralmente do ponto de vista relacional, perdas e lutos - parecem determinar um aumento relativo à disposição e frequência com que os pacientes oncológicos experimentam estados de raiva (*traço de raiva*), podendo, também, dar-se o caso de estes pacientes referirem mais acontecimentos de vida negativos pelo facto de percepcionarem as situações de forma mais pejorativa (do que os pacientes com um traço de raiva mais baixo);
- Na mesma linha do descrito na literatura (Bovbjerg & Valdimarsdottir, 1998; Spiegel & Giese-Davis, 2003; Spiegel, 2000), revelou-se, no presente estudo, importante o apoio prestado por familiares/amigos nos níveis de *depressão* dos pacientes com cancro. É, pois, fundamental para uma boa adaptação à doença, bem como para que esta seja superada com sucesso, que os pacientes se sintam acompanhados, sendo o apoio determinante na vontade que estes têm de viver e, conseqüentemente, na sua atitude face à doença;
- Conforme as correlações analisadas, a depressão encontra-se associada à intensidade de sentimentos de raiva (*estado de raiva*); à disposição e frequência com que o indivíduo experimenta estados de raiva (*traço de raiva*); e à inflexão da raiva – muitas vezes contida – sobre si próprios (*raiva-para-dentro*). Estes dados podem ser explicados com facto de os pacientes não possuírem recursos internos que lhes possibilitem a expressão da sua raiva. Assim, a raiva sentida é intensa e frequente mas, contudo, é contida, reprimida e insuficientemente expressa, propiciando o surgimento de uma depressão, provavelmente uma *depressão falhada*, dado que os níveis de depressão manifesta não se revelaram muito acentuados e que a *depressão falhada* – depressão não organizada mentalmente – habitualmente se traduz apenas por uma *depressão biológica*, presumivelmente presente nos pacientes

oncológicos. Os resultados vão de encontro ao esperado e relacionam-se com o descrito na literatura, nomeadamente por Coimbra de Matos (2003);

- Ao contrário do esperado, foi revelada – neste estudo - uma maior intensidade de sentimentos de raiva (*estado de raiva*) pelos pacientes oncológicos medicados para depressão/ansiedade do que pelos não medicados, o que pode estar associado a um estado emocional de acentuada revolta e frustração que, apesar de ser atenuado com a medicação, mantém-se devido à não expressão da raiva (raiva não expressa e contida) e à perpetuação das causas internas ou externas que levaram os pacientes a uma perturbação psiquiátrica.

Assim, no que respeita ao desenvolvimento e evolução da doença oncológica, a uma predisposição biológica do indivíduo para esta doença, pode associar-se uma vulnerabilidade psicossomática por parte deste, constituindo-se estas fragilidades como potenciais factores de risco.

Face a acontecimentos de vida com um impacto particularmente negativo, os indivíduos podem desenvolver um *coping* (dis)funcional e/ou sintomas como *stress*, ansiedade e depressão manifesta. Esta reacção dos indivíduos aos acontecimentos de vida negativos é determinada por factores internos como a gestão interna das emoções negativas – caracterizada por uma contenção da raiva – e a personalidade dos indivíduos – geralmente mais enquadrada no tipo C por se apresentarem cooperantes e submissos, bem como pouco assertivos, reprimindo particularmente as emoções negativas como a hostilidade – propiciando, estes factores, a vivência de uma *depressão falhada*. Também relevantes, são os factores externos ao indivíduo, como seja o apoio psico-social a este proporcionado.

Em função destes factores e das respectivas consequências, ao nível psicológico, o eixo HPA pode apresentar uma hiperactividade, propiciando uma elevação dos níveis de cortisol e consequente imunossupressão. Assim, considerando o facto de o sistema imunitário ser fundamental no reconhecimento e eliminação de células cancerígenas, ao encontrar-se menos eficaz, deixa o indivíduo mais susceptível ao crescimento incontrolável destas células e, conseqüentemente, à doença oncológica (figura 1). A associação dos factores psicológicos aos factores biológicos não foi, neste estudo, aprofundada, contudo, pretende-se investigá-la em estudos posteriores.

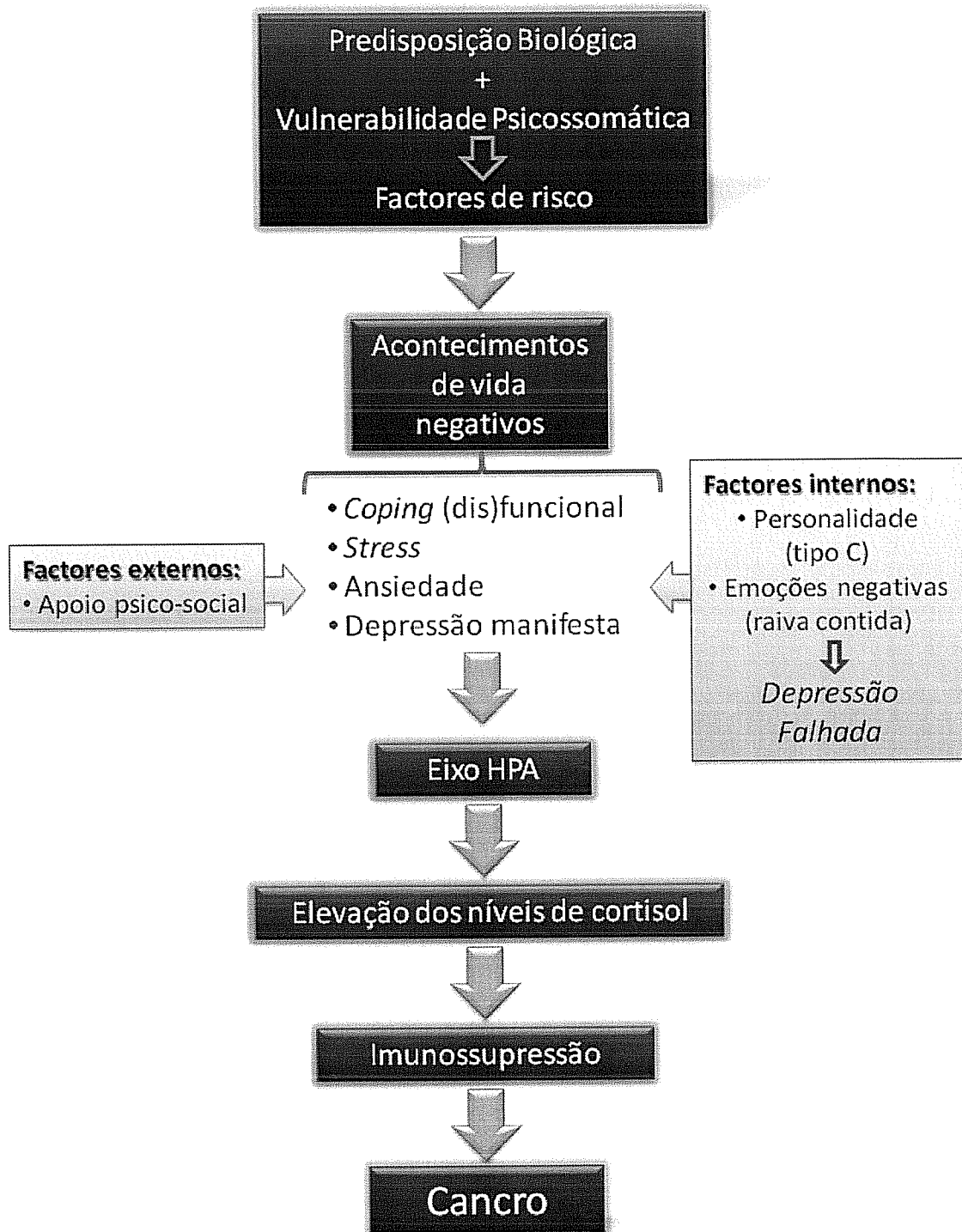


Figura 1 – Modelo sucinto dos *factores de risco psicossomáticos* para a doença oncológica

Como importantes limitações deste estudo, salientam-se:

- Os obstáculos encontrados no que respeita a uma, mais adequada, recolha da amostra, dado que alguns factores como uma reduzida escolaridade, a existência de outras doenças crónicas e a existência de antecedentes de doença oncológica na família dos pacientes deveriam ter-se constituído como critérios de exclusão;
- O facto de só serem incluídos, à *priori*, pacientes cuja doença se encontra numa fase relativamente estável, pode não permitir uma abrangência de todas as características inerentes a estes pacientes e, conseqüentemente, de todos os factores psicológicos de risco para a doença oncológica;
- O facto de não ter sido realizado um estudo dos factores biológicos associados à doença oncológica, o que impediu que se estabelecesse uma associação mais adequada entre estes factores e os psicológicos;
- A dificuldade, sempre inerente a estes estudos, em objectivar a importância dos factores psicológicos no desenvolvimento/evolução de uma doença oncológica, dada a intervenção de inúmeras variáveis que são, ora desconhecidas, ora impossíveis de controlar.

Assim, não é possível afirmar a existência de uma influência directa dos factores considerados neste estudo, relativamente à doença oncológica, embora os dados pareçam apontar para uma vulnerabilidade psicossomática dos pacientes, o que pode indiciar que alguns destes factores sejam de risco. Deste modo, face a pacientes com estas características - comuns a vários pacientes que desenvolveram doença oncológica - o acompanhamento adequado dos mesmos e a subjacente prevenção revela-se de extrema importância.

Embora as hipóteses desta investigação estejam longe de ser completamente corroboradas, este estudo pretende constituir-se como um importante contributo, alvo de reflexão que, a par de outros estudos, permita uma melhoria na promoção de estratégias mais adequadas de prevenção e intervenção na doença oncológica, sendo considerado o funcionamento dos sujeitos na sua *íntegra psicossomática* e não apenas numa das suas vertentes - biológica ou psicológica - por forma a garantir um crescente aperfeiçoamento no cuidado dos pacientes.

## Bibliografia

- Ader, R. (Ed.) (2007), *Psychoneuroimmunology* (4th ed.), Vol. I. Amsterdam: Elsevier.
- Andrade, T. (2000). *Escutar o Mar Dentro da Concha: Descritores do Funcionamento Psicossomático Oncológico* (Tese de Mestrado em Psicossomática). Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada.
- Arosa, F. A. & Cardoso, E. M. (2007). *Fundamentos de Imunologia*. Lisboa: Lidel.
- Baider, L., Cooper, C. L. & De-Nour, A. K. (Eds.) (2000). *Cancer and the family*. England: John Wiley.
- Barracough, J. (1999). *Cancer and Emotion: practical guide to psycho-oncology* (3rd ed.). Chichester: Wiley.
- Beck, A. T. & Steer, R. A. (1996). *Beck Depression Inventory*. Texas: The Psychological Corporation.
- Bento, P. (2004). *Reflexões acerca de um Modelo de Investigação em Psicossomática* (Tese de Mestrado em Psicossomática). Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada.
- Bovbjerg, D. H. & Valdimarsdottir, H. B. (1998). Psychoneuroimmunology: Implications for Psycho-Oncology. In J. C., Holland, W., Breitbart, & P. B., Jacobsen (Eds.), *Psycho-Oncology* (pp. 125-134). New York: Oxford University.
- Charraz, A. (2005). *Abordagem Psicossomática da Ansiedade e Depressão em Doentes Oncológicos –Estudo Epidemiológico* (Tese de Mestrado em Psicossomática). Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada.
- Coelho, R. (2004). *Depressão – Perspectiva Psicodinâmica*. Lisboa: Lidel.

- Coimbra de Matos, A. (2001). *A Depressão*. Lisboa: Climepsi.
- Coimbra de Matos, A. (2003). *Mais Amor Menos Doença*. Lisboa: Climepsi.
- Cravo, M. (2000). Tumores do Cólon e do Recto: I – Diagnóstico Precoce. In M. G., Quina (Ed.), *Gastroenterologia Clínica* (pp. 499-505). Lisboa: Lidel.
- Cunha, J. A. (2000). *Psicodiagnóstico*. V. Porto Alegre: Artmed.
- Eysenck, H. (1988). “Personality, stress and cancer: prediction and prophylaxis”. *British Journal of Medical Psychology*, 61(1), pp. 57-75.
- Fink, J. (Ed.) (2000a), *Encyclopedia of Stress*, Vol. 1. San Diego: Academic Press.
- Fink, J. (Ed.) (2000b), *Encyclopedia of Stress*, Vol. 2. San Diego: Academic Press.
- Fiúza, T., Belo, A. M. & Ramos, M. (2000). Tumores do Cólon e do Recto: II – Clínica e Patologia. In M. G., Quina (Ed.), *Gastroenterologia Clínica* (pp. 506-513). Lisboa: Lidel.
- Graffar, M. (1956). *Une méthode de classification sociale d'échantillons de la population*. Courier.
- Holland, J. C., Breitbart, W. & Jacobsen, P. B. (Eds.) (1998). *Psycho-Oncology*. New York: Oxford University.
- Holmes, T.H. & Rahe, R.H. (1967). “The Social Readjustment Rating Scale”, *Journal of Psychosomatic Research*, Vol. 11. pp. 213-218.
- Justo, J. M. (2002). “Uma perspectiva psicológica sobre as doenças oncológicas: Etiologia, intervenção e articulações”. In M. R. Dias & E. Durá (Eds.), *Territórios da Psicologia Oncológica*, pp. 51-73. Lisboa: Climepsi.

- Kasper, D. L., Fauci, A. S., Longo, D.L., Braunwald, E., Hauser, S. L. & Jameson, J. L. (Eds.) (2004). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (16th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Letonturier, P. (2004). *Guia Prático de Imunologia Geral*. Lisboa: Climepsi.
- Manuila, L., Manuila, A., Lewalle, P. & Nicoulin, M. (1999). *Dicionário Médico*. Lisboa: Climepsi.
- Maroco, J. (2003a). *Análise Estatística: com utilização do SPSS*. Lisboa: Sílabo.
- Maroco, J. (2003b). *Estatística Aplicada às Ciências Sociais e Humanas*. Lisboa: Climepsi.
- Mello Filho, J. I. (1992). *Psicossomática Hoje*. Porto Alegre: Artmed.
- Mira y Lopez, E., (1963). *Le Psychodiagnostic Myokinetique*. Paris: Centre de Psychologie Appliquée.
- Musselman, D. L., McDaniel, J. S., Porter, M. R. & Nemeroff, C. B. (1998). Psychoneuroendocrinology and Cancer. In J. C., Holland, W., Breitbart, & P. B., Jacobsen (Eds.), *Psycho-Oncology* (pp. 135-143). New York: Oxford University.
- Ogden, J. (1999). *Psicologia da Saúde*. Lisboa: Climepsi.
- Ouakinin, S. (2000). *Psicoimunologia e Sida – Factores Psicossociais, Parâmetros Imunológicos e Evolução da Infecção pelo VIH1* (Dissertação de Doutoramento). Lisboa: Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.
- Ouakinin, S., Sousa, F., Santos, A. L., Ferro, A. & Góis, C. (2008). “Diabetes Mellitus – genes, corpo ou psique?”, *Revista Portuguesa de Pedopsiquiatria*, 24, pp. 83-93.
- Pais-Ribeiro, J. L. (1999). *Investigação e Avaliação em Psicologia e Saúde*. Lisboa: Climepsi.

- Pais-Ribeiro, J., Silva, I., Ferreira, T., Martins, A., Meneses, R. & Baltar, M. (2007). "Validation study of a Portuguese version of the Hospital Anxiety and Depression Scale". *Psychology, Health & Medicine*, 12 (2), pp. 225-237.
- Parham, P. (2001). *O Sistema Imune*. Porto Alegre: Artmed.
- Pereira, M. G. & Lopes, C. (2002). *O doente oncológico e a sua família*. Lisboa: Climepsi.
- Pezzutto, A. & Burmester, G. (2005). *Imunologia: Texto e Atlas*. Lisboa: Lidel.
- Pires, M. C. (2005). *Cancro da Mama, Depressão e Depressividade – Uma perspectiva Psicossomática* (Tese de Mestrado em Psicossomática). Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada.
- Praag, H. M., Kloet, R. & Os J. (2005). *Stress, o Cérebro e a Depressão*. Lisboa: Climepsi.
- Quina, M. G. (Ed.) (2000). *Gastrenterologia Clínica*. Lisboa: Lidel.
- Quivy, R. & Campenhoudt, L. V. (2003). *Manual de Investigação em Ciências Sociais* (3ª ed.). Lisboa: Gradiva.
- Robb, K. A., Miles, A. & Wardle, J. (2004). "Subjective and Objective Risk of Colorectal Cancer (UK)", *Cancer Causes and Control*, 15 (1), pp. 21-25.
- Rodrigues, T. (2003). *Manifestações Psicossomáticas e Depressão: Estudo de Caso* (Tese de Mestrado em Psicossomática). Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada.
- Roitt, I, Brostoff, J. & Male, D. (1998). *Immunology*. London: Mosby.

- Santos, C. (2006). *Doença Oncológica – Representação Cognitiva e Emocional, Estratégias de Coping e Qualidade de Vida no Doente e Família*. Coimbra: Formasau.
- Silva, D. R., Campos, R. & Prazeres, N. (1999). “O Inventário de Estado-Traço de Raiva (STAXI) e sua Adaptação para População Portuguesa”. *Revista Portuguesa de Psicologia*, Num. 34, pp. 55-81.
- Smith, T. W. (1992). “Hostility and Health: Current Status os a Psychomatic Hypothesis”. *Health Psychology*, 11 (3), pp. 139-150.
- Spiegel, D.(2000). “Cancer” in J., Fink (Ed.), *Encyclopedia of Stress*, Vol. 1, pp. 368-381. New York: Academic Press.
- Spiegel, D. & Giese-Davis, J., (2003). “Depression and Cancer: Mechanisms and Disease Progression”, *Biological Psychiatry*, Vol. 54, pp. 269-282.
- Spielberger, C. D. (1988). *State-Trait Anger Expression Inventory: Revised Research Edition – Professional Manual*. Odessa: PAR.
- Vaz Serra, A. (2000). “Construção de uma Escala para Avaliar a Vulnerabilidade ao Stress: a 23 QVS”, *Psiquiatria Clínica*, 21 (4), pp. 279-308.
- Zigmond, A. S. & Snaith, R. P. (1983). “The Hospital Anxiety and Depression Scale”, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67, pp. 361-370.

## **Anexos**

*Anexo A: Carta de Consentimento Informado*

## **Carta de Consentimento Informado**

O objectivo deste estudo é averiguar os factores psicológicos envolvidos na doença oncológica, em particular, a nível do cólon ou recto.

Toda a informação obtida neste estudo será mantida em confidencialidade. Se os resultados deste estudo forem publicados numa revista científica, a identidade dos participantes será mantida anónima e só os resultados globais do estudo serão referidos. Não será mencionada qualquer informação individual ou identificadora.

Declaro que compreendi o objectivo do estudo e que a minha participação no mesmo é voluntária.

*Anexo B: Questionário*

## Questionário

**Data:**

Nome:

Idade:

Estado Civil:

Tem filhos?

Se sim, quantos?

Profissão:

Escolaridade:

Diagnóstico:

Tempo de Diagnóstico:

Detectadas Metástases: Sim Não

Sinais de Doença Activa: Sim Não

Tratamentos:

Quimioterapia:

Radioterapia:

Cirurgia:

Outros:

Colostomizado: Sim Não

Face a uma dificuldade vivida, pode contar com:

Familiares: (Quem?)

Amigos:

No ano anterior à doença, considera ter surgido algum acontecimento com um impacto particularmente importante (negativo ou positivo) na sua vida? Se sim, qual?

E depois de ter adoecido?

*Anexo C: STAXI*

# INVENTÁRIO DE AUTO - AVALIAÇÃO

## STAXI DE CHARLES D. SPIELBERGER

Forma preparada por Danilo Silva, Rui Campos e Nina Prazeres

DATA \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ IDADE \_\_\_ SEXO \_\_\_ ESCOLARIDADE \_\_\_\_\_

PROFISSÃO \_\_\_\_\_

### INSTRUÇÕES

Este Questionário está dividido em 3 partes. Cada parte contém várias afirmações que as pessoas utilizam para descrever os seus sentimentos e o seu comportamento. Repare que cada parte tem instruções diferentes. Leia atentamente as instruções de cada parte, antes de começar a responder.

Não há respostas certas nem erradas. Ao responder a cada afirmação, dê a resposta que o(a) descreve melhor. Se se enganar e desejar mudar a sua resposta, risque a resposta incorrecta e assinale a correcta, fazendo um círculo à volta do número correspondente.

### EXEMPLOS

1: 1 2  3 4  
2: 1  2 3  4

## PARTE I: INSTRUÇÕES

Apresentam-se a seguir várias afirmações que as pessoas utilizam para se descrever a si próprias. Leia cada afirmação e faça um círculo á volta do número que indica como se sente neste momento. Lembre-se que não há respostas certas nem erradas. Não demore muito tempo com cada afirmação, mas dê a resposta que lhe parece descrever melhor os seus sentimentos actuais.

Preencha 1 para "De forma nenhuma"

Preencha 2 para "Um pouco"

Preencha 3 para "Moderadamente"

Preencha 4 para "Muitíssimo"

## COMO ME SINTO NESTE MOMENTO

	De forma nenhuma	Um pouco	Modera- damente	muitis- simo
1- Estou furioso(a).....	1	2	3	4
2- Sinto-me irritado(a).....	1	2	3	4
3- Sinto-me zangado(a).....	1	2	3	4
4- Apetece-me gritar com alguém.....	1	2	3	4
5- Apetece-me partir coisas.....	1	2	3	4
6- Estou louco(a) de raiva.....	1	2	3	4
7- Apetece-me dar murros na mesa.....	1	2	3	4
8- Apetece-me bater em alguém.....	1	2	3	4
9- Estou a ferver de raiva.....	1	2	3	4
10- Apetece-me praguejar.....	1	2	3	4

## PARTE 2: INSTRUÇÕES

Apresentam-se a seguir várias afirmações que as pessoas utilizam para se descrever a si próprias. Leia cada afirmação e faça um círculo à volta do número que indica como se sente geralmente. Lembre-se que não há respostas certas nem erradas. Não perca muito tempo com cada afirmação, mas dê a resposta que lhe parece descrever melhor como se sente geralmente.

- Preencha 1 para "Quase nunca"
- Preencha 2 para "Algumas vezes"
- Preencha 3 para "Frequentemente"
- Preencha 4 para "Quase sempre"

### COMO ME SINTO GERALMENTE

	Quase Nunca	Algumas vezes	Frequen- temente	Quase sempre
11- Irrito-me com facilidade.....	1	2	3	4
12- Tenho um temperamento exaltado.....	1	2	3	4
13- Sou uma pessoa colérica.....	1	2	3	4
14- Fico zangado quando sou obrigado a andar mais devagar, por causa dos enganos dos outros.....	1	2	3	4
15- Sinto-me aborrecido quando não sou reconhecido(a), por ter feito um bom trabalho.....	1	2	3	4
16- Perco as estribeiras.....	1	2	3	4
17- Quando fico irritado(a) digo coisas desagradáveis.....	1	2	3	4
18- Fico furioso quando me criticam na presença de outras pessoas.....	1	2	3	4
19- Quando fico frustrado(a) apetece-me bater em alguém.....	1	2	3	4
20- Sinto-me enfurecido quando faço um bom trabalho e me dão uma avaliação fraca.....	1	2	3	4

### PARTE 3: INSTRUÇÕES

Toda a gente se sente de vez em quando zangada ou furiosa, mas as pessoas reagem de forma diferente quando estão zangadas ou furiosas. Apresentam-se a seguir várias afirmações que as pessoas utilizam para descrever as suas reacções, quando se sentem zangadas ou furiosas. Leia cada afirmação e faça um círculo à volta do número que indica a frequência com que você geralmente reage ou se comporta da forma descrita quando se sente zangado(a) ou furioso(a). Lembre-se que não há respostas certas nem erradas. Não perca muito tempo com cada afirmação.

Preencha 1 para "Quase nunca"

Preencha 2 para "Algumas vezes"

Preencha 3 para "Frequentemente"

Preencha 4 para "Quase sempre"

#### QUANDO ESTOU ZANGADO(A) OU FURIOSO(A)

	Quase Nunca	Algumas vezes	Frequentemente	Quase Sempre
21- Controlo-me.....	1	2	3	4
22- Expresso a minha zanga.....	1	2	3	4
23- Guardo as coisas para mim.....	1	2	3	4
24- Sou paciente com os outros.....	1	2	3	4
25- Fico ressentido ou amuado.....	1	2	3	4
26- Afasto-me das pessoas.....	1	2	3	4
27- Faço comentários sarcásticos aos outros.....	1	2	3	4
28- Mantenho a calma.....	1	2	3	4
29- Faço coisas como bater com as portas.....	1	2	3	4
30- Fico a ferver por dentro mas não o mostro.....	1	2	3	4
31- Controlo o meu comportamento.....	1	2	3	4
32- Discuto com os outros.....	1	2	3	4
33- Tendo a guardar rancor mas não digo a ninguém.....	1	2	3	4
34- Ataco tudo o que me enfureça.....	1	2	3	4
35- Consigo evitar perder o controlo.....	1	2	3	4
36- Critico, interiormente, bastante os outros.....	1	2	3	4
37- Fico mais zangado(a) do que aquilo que sou capaz de admitir.....	1	2	3	4
38- Acalmo-me mais rapidamente do que a maioria das pessoas.....	1	2	3	4
39- Digo coisas desagradáveis.....	1	2	3	4
40- Tento ser tolerante e compreensivo.....	1	2	3	4
41- Fico muito mais irritado(a) do que aquilo que as pessoas pensam.....	1	2	3	4
42- Perco a cabeça.....	1	2	3	4
43- Se alguém me aborrece, sou capaz de lhe dizer o que sinto.....	1	2	3	4
44- Controlo os meus sentimentos de raiva.....	1	2	3	4

*Anexo D: HADS*

## HADS

Este questionário foi construído para ajudar a saber como se sente. Pedimos-lhe que leia cada uma das perguntas e faça uma cruz (X) no espaço anterior à resposta que melhor descreve a forma como se tem sentido na última semana.

Não demore muito tempo a pensar nas respostas. A sua reacção imediata a cada questão será provavelmente mais correcta do que uma resposta muito ponderada.

Por favor, faça apenas uma cruz em cada pergunta.

1. Sinto-me tenso/a ou nervoso/a:

( ) Quase sempre

( ) Muitas vezes

( ) Por vezes

( ) Nunca

2. Ainda sinto prazer nas coisas de que costumava gostar:

( ) Tanto como antes

( ) Não tanto agora

( ) Só um pouco

( ) Quase nada

3. Tenho uma sensação de medo, como se algo terrível estivesse para acontecer:

( ) Sim e muito forte

( ) Sim, mas não muito forte

( ) Um pouco, mas não me aflige

( ) De modo algum

4. Sou capaz de rir e ver o lado divertido das coisas:

- Tanto como antes
- Não tanto como antes
- Muito menos agora
- Nunca

5. Tenho a cabeça cheia de preocupações:

- A maior parte do tempo
- Muitas vezes
- Por vezes
- Quase nunca

6. Sinto-me animado/a:

- Nunca
- Poucas vezes
- De vez em quando
- Quase sempre

7. Sou capaz de estar descontraidamente sentado/a e sentir-me relaxado/a:

- Quase sempre
- Muitas vezes
- Por vezes
- Nunca

8. Sinto-me mais lento/a, como se fizesse as coisas mais devagar:

- Quase sempre
- Muitas vezes
- Por vezes
- Nunca

9. Fico de tal forma apreensivo/a (com medo), que até sinto um aperto no estômago:

- Nunca
- Por vezes
- Muitas vezes
- Quase sempre

10. Perdi o interesse em cuidar do meu aspecto físico:

- Completamente
- Não dou a atenção que devia
- Talvez cuide menos que antes
- Tenho o mesmo interesse de sempre

11. Sinto-me de tal forma inquieto/a que não consigo estar parado/a:

- Muito
- Bastante
- Não muito
- Nada

12. Penso com prazer nas coisas que podem acontecer no futuro:

- Tanto como antes
- Não tanto como antes
- Bastante menos agora
- Quase nunca

13. De repente, tenho sensações de pânico:

- Muitas vezes
- Bastantes vezes
- Por vezes
- Nunca

14. Sou capaz de apreciar um bom livro ou um programa de rádio ou televisão:

- Muitas vezes
- De vez em quando
- Poucas vezes
- Quase nunca

MUITO OBRIGADO PELA SUA COLABORAÇÃO.

*Anexo E: Matriz de Dados*

Matriz tese.sav

	Diagntc	idade	sex	escol
1	2,00	49,00	1,00	9,00
2	2,00	57,00	1,00	9,00
3	2,00	57,00	1,00	4,00
4	2,00	59,00	2,00	4,00
5	2,00	52,00	2,00	4,00
6	2,00	49,00	1,00	3,00
7	2,00	53,00	2,00	12,00
8	2,00	62,00	2,00	4,00
9	2,00	65,00	2,00	6,00
10	2,00	61,00	2,00	4,00
11	2,00	62,00	1,00	4,00
12	2,00	58,00	2,00	8,00
13	2,00	28,00	2,00	12,00
14	2,00	48,00	1,00	4,00
15	2,00	55,00	1,00	9,00
16	2,00	58,00	2,00	4,00
17	2,00	64,00	2,00	8,00
18	2,00	32,00	1,00	12,00
19	2,00	54,00	2,00	6,00
20	2,00	64,00	2,00	4,00

Matriz tese.sav

	ecivil	profcats	tdiag	estraiva
1	.	5,00	.	10,00
2	.	4,00	.	10,00
3	.	1,00	.	10,00
4	.	5,00	.	10,00
5	.	4,00	.	10,00
6	.	5,00	.	19,00
7	.	5,00	.	10,00
8	.	4,00	.	11,00
9	.	2,00	.	14,00
10	.	2,00	.	10,00
11	.	3,00	.	10,00
12	.	3,00	.	14,00
13	.	4,00	.	10,00
14	.	5,00	.	10,00
15	.	5,00	.	12,00
16	.	3,00	.	10,00
17	.	5,00	.	10,00
18	.	5,00	.	10,00
19	.	4,00	.	10,00
20	.	2,00	.	12,00

## Matriz tese.sav

	ttraiva	trtemp	trreacÁao	raivain
1	18,00	5,00	10,00	16,00
2	15,00	7,00	6,00	15,00
3	14,00	6,00	5,00	13,00
4	13,00	5,00	6,00	13,00
5	19,00	7,00	10,00	12,00
6	25,00	9,00	8,00	19,00
7	13,00	4,00	7,00	21,00
8	14,00	6,00	5,00	18,00
9	16,00	6,00	7,00	19,00
10	17,00	6,00	5,00	24,00
11	11,00	4,00	5,00	11,00
12	14,00	7,00	5,00	9,00
13	12,00	5,00	5,00	19,00
14	16,00	5,00	8,00	10,00
15	13,00	4,00	6,00	13,00
16	10,00	4,00	4,00	13,00
17	16,00	4,00	10,00	15,00
18	14,00	4,00	8,00	12,00
19	17,00	8,00	6,00	11,00
20	16,00	8,00	5,00	19,00

Matriz tese.sav

	raivaout	controlo	express	Depressao
1	11,00	20,00	9,00	9,00
2	10,00	17,00	8,00	2,00
3	10,00	23,00	16,00	4,00
4	12,00	26,00	17,00	2,00
5	9,00	21,00	16,00	5,00
6	22,00	17,00	8,00	9,00
7	17,00	31,00	9,00	1,00
8	12,00	14,00	,00	7,00
9	12,00	32,00	17,00	7,00
10	16,00	31,00	7,00	7,00
11	8,00	32,00	29,00	6,00
12	11,00	22,00	18,00	,00
13	9,00	28,00	16,00	3,00
14	8,00	26,00	24,00	2,00
15	12,00	25,00	16,00	12,00
16	14,00	31,00	20,00	4,00
17	10,00	29,00	20,00	6,00
18	12,00	28,00	20,00	2,00
19	9,00	14,00	10,00	6,00
20	9,00	26,00	14,00	3,00

## Matriz tese.sav

	Ansiedade	Diagcancro	NFilhos	Tratamentos
1	12,00	.	.	.
2	9,00	.	.	.
3	5,00	.	.	.
4	8,00	.	.	.
5	8,00	.	.	.
6	6,00	.	.	.
7	5,00	.	.	.
8	8,00	.	.	.
9	6,00	.	.	.
10	7,00	.	.	.
11	18,00	.	.	.
12	,00	.	.	.
13	4,00	.	.	.
14	5,00	.	.	.
15	9,00	.	.	.
16	4,00	.	.	.
17	13,00	.	.	.
18	3,00	.	.	.
19	8,00	.	.	.
20	8,00	.	.	.

Matriz tese.sav

	ApoioFDif	AcontNeg	Medicacao	Apoio01
1	.	.	.	.
2	.	.	.	.
3	.	.	.	.
4	.	.	.	.
5	.	.	.	.
6	.	.	.	.
7	.	.	.	.
8	.	.	.	.
9	.	.	.	.
10	.	.	.	.
11	.	.	.	.
12	.	.	.	.
13	.	.	.	.
14	.	.	.	.
15	.	.	.	.
16	.	.	.	.
17	.	.	.	.
18	.	.	.	.
19	.	.	.	.
20	.	.	.	.

## Matriz tese.sav

	Diagntc	idade	sex	escol
21	2,00	60,00	2,00	4,00
22	2,00	61,00	2,00	4,00
23	2,00	57,00	2,00	4,00
24	2,00	61,00	2,00	4,00
25	2,00	52,00	1,00	,00
26	2,00	56,00	1,00	4,00
27	2,00	60,00	2,00	4,00
28	2,00	59,00	2,00	4,00
29	2,00	64,00	2,00	4,00
30	2,00	55,00	2,00	4,00
31	2,00	63,00	1,00	4,00
32	2,00	60,00	1,00	4,00
33	2,00	65,00	1,00	3,00
34	2,00	63,00	2,00	6,00
35	2,00	54,00	1,00	4,00
36	1,00	69,00	1,00	4,00
37	1,00	59,00	2,00	4,00
38	1,00	62,00	2,00	4,00
39	1,00	60,00	2,00	4,00
40	1,00	61,00	2,00	4,00

Matriz tese.sav

	ecivil	profcat	tdiag	estraiva
21	.	4,00	.	10,00
22	.	2,00	.	15,00
23	.	4,00	.	11,00
24	.	2,00	.	10,00
25	.	2,00	.	17,00
26	.	1,00	.	10,00
27	.	4,00	.	10,00
28	.	5,00	.	13,00
29	.	2,00	.	10,00
30	.	3,00	.	11,00
31	.	2,00	.	10,00
32	.	2,00	.	13,00
33	.	2,00	.	10,00
34	.	2,00	.	12,00
35	.	1,00	.	12,00
36	2,00	2,00	2,00	10,00
37	2,00	3,00	6,00	10,00
38	2,00	2,00	29,00	10,00
39	2,00	2,00	58,00	10,00
40	2,00	2,00	53,00	10,00

## Matriz tese.sav

	trraiva	trtemp	trreacÁao	raivain
21	16,00	7,00	6,00	19,00
22	24,00	9,00	10,00	15,00
23	13,00	4,00	7,00	14,00
24	10,00	4,00	4,00	14,00
25	37,00	16,00	13,00	21,00
26	14,00	4,00	8,00	14,00
27	17,00	7,00	8,00	18,00
28	28,00	12,00	13,00	15,00
29	17,00	7,00	7,00	15,00
30	17,00	6,00	8,00	13,00
31	13,00	6,00	4,00	14,00
32	25,00	12,00	11,00	13,00
33	21,00	9,00	9,00	18,00
34	13,00	5,00	6,00	11,00
35	13,00	5,00	5,00	9,00
36	17,00	6,00	8,00	22,00
37	12,00	5,00	5,00	17,00
38	13,00	4,00	7,00	18,00
39	22,00	10,00	7,00	12,00
40	16,00	5,00	9,00	13,00

Matriz tese.sav

	raivaout	controlo	express	Depressao
21	15,00	24,00	6,00	3,00
22	14,00	25,00	12,00	7,00
23	10,00	30,00	22,00	11,00
24	8,00	29,00	23,00	,00
25	20,00	18,00	5,00	13,00
26	13,00	30,00	13,00	1,00
27	13,00	27,00	20,00	5,00
28	14,00	22,00	23,00	15,00
29	11,00	22,00	20,00	7,00
30	10,00	28,00	11,00	8,00
31	9,00	28,00	11,00	3,00
32	12,00	21,00	20,00	3,00
33	11,00	20,00	25,00	3,00
34	12,00	28,00	11,00	4,00
35	12,00	18,00	19,00	2,00
36	8,00	27,00	19,00	11,00
37	8,00	1,00	9,00	1,00
38	10,00	30,00	14,00	9,00
39	20,00	24,00	24,00	4,00
40	8,00	30,00	7,00	1,00

## Matriz tese.sav

	Ansiedade	Diagcancro	NFilhos	Tratamentos
21	8,00	.	.	.
22	7,00	.	.	.
23	7,00	.	.	.
24	1,00	.	.	.
25	15,00	.	.	.
26	7,00	.	.	.
27	10,00	.	.	.
28	13,00	.	.	.
29	1,00	.	.	.
30	6,00	.	.	.
31	8,00	.	.	.
32	9,00	.	.	.
33	6,00	.	.	.
34	6,00	.	.	.
35	2,00	.	.	.
36	5,00	2,00	2,00	,00
37	3,00	1,00	3,00	1,00
38	8,00	1,00	1,00	1,00
39	9,00	1,00	2,00	,00
40	2,00	1,00	3,00	,00

Matriz tese.sav

	ApoioFDif	AcontNeg	Medicacao	Apoio01
21	.	.	.	.
22	.	.	.	.
23	.	.	.	.
24	.	.	.	.
25	.	.	.	.
26	.	.	.	.
27	.	.	.	.
28	.	.	.	.
29	.	.	.	.
30	.	.	.	.
31	.	.	.	.
32	.	.	.	.
33	.	.	.	.
34	.	.	.	.
35	.	.	.	.
36	1,00	1,00	,00	1,00
37	1,00	1,00	,00	1,00
38	1,00	1,00	1,00	1,00
39	1,00	1,00	,00	1,00
40	1,00	1,00	,00	1,00

## Matriz tese.sav

	Diagntc	idade	sex	escol
41	1,00	65,00	1,00	4,00
42	1,00	65,00	2,00	4,00
43	1,00	76,00	2,00	6,00
44	1,00	43,00	2,00	6,00
45	1,00	68,00	1,00	6,00
46	1,00	70,00	1,00	,00
47	1,00	70,00	2,00	9,00
48	1,00	73,00	1,00	9,00
49	1,00	67,00	1,00	9,00
50	1,00	59,00	1,00	17,00
51	1,00	57,00	1,00	4,00
52	1,00	48,00	2,00	6,00
53	1,00	81,00	2,00	17,00
54	1,00	86,00	2,00	4,00
55	1,00	65,00	2,00	4,00
56	1,00	65,00	2,00	4,00
57	1,00	50,00	2,00	4,00
58	1,00	79,00	1,00	4,00
59	1,00	76,00	2,00	4,00
60	1,00	81,00	2,00	9,00

## Matriz tese.sav

	ecivil	profcat	tdiag	estraiva
41	2,00	2,00	102,00	33,00
42	2,00	2,00	21,00	10,00
43	4,00	2,00	10,00	10,00
44	2,00	2,00	29,00	10,00
45	2,00	2,00	13,00	14,00
46	1,00	3,00	8,00	10,00
47	2,00	2,00	37,00	10,00
48	5,00	2,00	87,00	11,00
49	2,00	2,00	50,00	10,00
50	3,00	6,00	72,00	11,00
51	3,00	3,00	28,00	10,00
52	2,00	2,00	37,00	10,00
53	2,00	6,00	92,00	12,00
54	2,00	2,00	13,00	12,00
55	2,00	5,00	33,00	10,00
56	2,00	2,00	61,00	16,00
57	2,00	4,00	8,00	14,00
58	1,00	2,00	29,00	10,00
59	2,00	5,00	51,00	10,00
60	2,00	2,00	51,00	10,00

## Matriz tese.sav

	ttraiva	trtemp	trreacÁao	raivain
41	27,00	11,00	12,00	20,00
42	13,00	4,00	7,00	13,00
43	11,00	5,00	4,00	14,00
44	29,00	11,00	13,00	20,00
45	19,00	5,00	12,00	12,00
46	12,00	6,00	4,00	14,00
47	10,00	4,00	4,00	13,00
48	10,00	4,00	4,00	10,00
49	15,00	7,00	5,00	18,00
50	17,00	5,00	9,00	20,00
51	15,00	5,00	7,00	19,00
52	19,00	10,00	6,00	14,00
53	20,00	10,00	7,00	16,00
54	14,00	6,00	6,00	12,00
55	15,00	6,00	7,00	15,00
56	14,00	5,00	7,00	18,00
57	19,00	10,00	6,00	17,00
58	17,00	6,00	8,00	15,00
59	10,00	4,00	4,00	11,00
60	15,00	5,00	7,00	23,00

## Matriz tese.sav

	raivaout	controle	express	Depressao
41	11,00	31,00	16,00	6,00
42	13,00	29,00	13,00	1,00
43	8,00	31,00	7,00	6,00
44	21,00	25,00	32,00	1,00
45	13,00	32,00	9,00	3,00
46	12,00	25,00	17,00	6,00
47	8,00	32,00	5,00	8,00
48	13,00	31,00	8,00	5,00
49	11,00	29,00	16,00	4,00
50	11,00	21,00	26,00	10,00
51	19,00	30,00	24,00	3,00
52	18,00	32,00	16,00	1,00
53	19,00	30,00	21,00	7,00
54	12,00	18,00	22,00	6,00
55	14,00	32,00	13,00	10,00
56	12,00	28,00	18,00	8,00
57	9,00	31,00	11,00	9,00
58	12,00	30,00	13,00	7,00
59	8,00	32,00	3,00	7,00
60	12,00	31,00	20,00	5,00

## Matriz tese.sav

	Ansiedade	Diagcancro	NFilhos	Tratamentos
41	19,00	1,00	2,00	3,00
42	6,00	2,00	2,00	,00
43	7,00	1,00	,00	1,00
44	16,00	1,00	2,00	1,00
45	16,00	1,00	2,00	1,00
46	4,00	2,00	,00	,00
47	3,00	2,00	,00	3,00
48	1,00	2,00	,00	1,00
49	17,00	1,00	1,00	1,00
50	11,00	1,00	2,00	1,00
51	4,00	2,00	2,00	1,00
52	1,00	1,00	1,00	1,00
53	4,00	1,00	4,00	1,00
54	9,00	1,00	2,00	,00
55	10,00	2,00	3,00	,00
56	14,00	1,00	,00	,00
57	11,00	1,00	3,00	,00
58	3,00	1,00	,00	1,00
59	6,00	1,00	2,00	1,00
60	6,00	1,00	2,00	1,00

Matriz tese.sav

	ApoioFDif	AcontNeg	Medicacao	Apoio01
41	1,00	,00	1,00	1,00
42	3,00	,00	,00	1,00
43	1,00	,00	,00	1,00
44	1,00	1,00	,00	1,00
45	1,00	1,00	,00	1,00
46	,00	,00	1,00	,00
47	1,00	,00	1,00	1,00
48	1,00	1,00	1,00	1,00
49	1,00	,00	1,00	1,00
50	,00	1,00	1,00	,00
51	1,00	1,00	,00	1,00
52	1,00	1,00	,00	1,00
53	1,00	1,00	,00	1,00
54	1,00	,00	1,00	1,00
55	1,00	1,00	,00	1,00
56	1,00	1,00	1,00	1,00
57	1,00	1,00	,00	1,00
58	1,00	,00	,00	1,00
59	1,00	,00	1,00	1,00
60	1,00	,00	,00	1,00

## Matriz tese.sav

	Diagntc	idade	sex	escol
61	1,00	67,00	1,00	4,00
62	1,00	68,00	2,00	4,00
63	1,00	67,00	2,00	4,00
64	1,00	70,00	1,00	4,00
65	1,00	62,00	2,00	12,00
66	1,00	72,00	1,00	,00
67	1,00	67,00	1,00	4,00
68	1,00	83,00	1,00	4,00
69	1,00	72,00	2,00	4,00
70	1,00	71,00	2,00	4,00
71	1,00	67,00	1,00	4,00
72	1,00	56,00	2,00	4,00
73	1,00	70,00	1,00	4,00
74	1,00	79,00	2,00	9,00
75	1,00	80,00	2,00	6,00
76	1,00	61,00	1,00	4,00
77	1,00	71,00	2,00	2,00
78	1,00	63,00	1,00	14,00
79	1,00	69,00	2,00	4,00
80	1,00	56,00	1,00	15,00

Matriz tese.sav

	ecivil	profcat	tdiag	estraiva
61	2,00	2,00	13,00	13,00
62	2,00	2,00	37,00	10,00
63	2,00	2,00	72,00	10,00
64	2,00	2,00	12,00	10,00
65	2,00	2,00	72,00	10,00
66	2,00	2,00	29,00	10,00
67	3,00	2,00	41,00	28,00
68	5,00	2,00	44,00	10,00
69	2,00	2,00	17,00	10,00
70	2,00	2,00	120,00	10,00
71	4,00	2,00	16,00	10,00
72	2,00	3,00	85,00	10,00
73	4,00	2,00	60,00	10,00
74	2,00	2,00	9,00	10,00
75	2,00	2,00	10,00	10,00
76	2,00	2,00	100,00	10,00
77	2,00	3,00	42,00	10,00
78	1,00	1,00	21,00	11,00
79	2,00	2,00	24,00	17,00
80	2,00	2,00	12,00	12,00

## Matriz tese.sav

	trraiva	trtemp	trreacÁao	raivain
61	16,00	5,00	8,00	17,00
62	12,00	4,00	6,00	12,00
63	18,00	4,00	11,00	12,00
64	12,00	5,00	5,00	12,00
65	17,00	6,00	8,00	19,00
66	14,00	5,00	6,00	19,00
67	25,00	13,00	10,00	12,00
68	18,00	5,00	11,00	20,00
69	14,00	5,00	7,00	21,00
70	14,00	6,00	6,00	13,00
71	15,00	7,00	4,00	16,00
72	12,00	4,00	5,00	16,00
73	14,00	5,00	7,00	18,00
74	13,00	5,00	6,00	12,00
75	17,00	5,00	8,00	23,00
76	17,00	9,00	6,00	19,00
77	11,00	5,00	4,00	13,00
78	18,00	7,00	9,00	20,00
79	14,00	5,00	6,00	15,00
80	24,00	8,00	11,00	19,00

Matriz tese.sav

	raivaout	controlo	express	Depressao
61	9,00	31,00	11,00	9,00
62	12,00	32,00	8,00	2,00
63	9,00	32,00	5,00	5,00
64	9,00	32,00	5,00	,00
65	15,00	21,00	29,00	6,00
66	12,00	32,00	15,00	13,00
67	15,00	24,00	19,00	14,00
68	11,00	29,00	18,00	8,00
69	12,00	31,00	18,00	4,00
70	9,00	30,00	8,00	9,00
71	11,00	28,00	15,00	12,00
72	8,00	32,00	8,00	4,00
73	8,00	31,00	11,00	7,00
74	11,00	29,00	10,00	4,00
75	20,00	25,00	34,00	9,00
76	15,00	26,00	24,00	14,00
77	9,00	28,00	10,00	8,00
78	9,00	28,00	17,00	2,00
79	15,00	8,00	38,00	2,00
80	18,00	18,00	35,00	9,00

## Matriz tese.sav

	Ansiedade	Diagcancro	NFilhos	Tratamentos
61	6,00	2,00	2,00	1,00
62	3,00	2,00	1,00	,00
63	6,00	1,00	1,00	,00
64	3,00	1,00	2,00	1,00
65	6,00	1,00	1,00	1,00
66	14,00	2,00	1,00	1,00
67	15,00	1,00	,00	1,00
68	9,00	1,00	2,00	1,00
69	7,00	2,00	3,00	1,00
70	2,00	1,00	2,00	1,00
71	6,00	1,00	4,00	1,00
72	6,00	2,00	2,00	3,00
73	8,00	1,00	2,00	,00
74	1,00	1,00	1,00	1,00
75	8,00	1,00	2,00	,00
76	18,00	1,00	2,00	1,00
77	7,00	1,00	5,00	1,00
78	4,00	1,00	,00	,00
79	10,00	2,00	2,00	3,00
80	15,00	1,00	2,00	,00

## Matriz tese.sav

	ApoioFDif	AcontNeg	Medicacao	Apoio01
61	1,00	1,00	1,00	1,00
62	1,00	,00	,00	1,00
63	1,00	1,00	,00	1,00
64	1,00	1,00	1,00	1,00
65	1,00	1,00	,00	1,00
66	1,00	1,00	,00	1,00
67	1,00	,00	,00	1,00
68	1,00	,00	1,00	1,00
69	1,00	,00	,00	1,00
70	,00	,00	,00	,00
71	1,00	1,00	,00	1,00
72	1,00	,00	,00	1,00
73	1,00	,00	,00	1,00
74	1,00	,00	,00	1,00
75	,00	,00	,00	,00
76	,00	1,00	,00	,00
77	2,00	,00	,00	1,00
78	1,00	1,00	,00	1,00
79	1,00	1,00	,00	1,00
80	1,00	1,00	1,00	1,00

Matriz tese.sav

	Diagntc	idade	sex	escol
81	1,00	73,00	1,00	3,00
82	1,00	77,00	1,00	4,00

Matriz tese.sav

	ecivil	profcats	tdiag	estraiva
81	2,00	2,00	59,00	10,00
82	4,00	2,00	9,00	10,00

Matriz tese.sav

	trraiva	trtemp	trreacÁao	raivain
81	13,00	5,00	6,00	9,00
82	19,00	8,00	9,00	18,00

Matriz tese.sav

	raivaout	controlo	express	Depressao
81	11,00	31,00	5,00	5,00
82	11,00	15,00	30,00	10,00

Matriz tese.sav

	Ansiedade	Diagcancro	NFilhos	Tratamentos
81	2,00	1,00	2,00	1,00
82	17,00	1,00	2,00	1,00

Matriz tese.sav

	ApoioFDif	AcontNeg	Medicacao	Apoio01
81	1,00	,00	,00	1,00
82	1,00	1,00	,00	1,00

*Anexo F: Resultados em Outputs*

# Frequency Table

## Diagntc

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	cancro c3lon/recto	47	57,3	57,3	57,3
	diabetes	35	42,7	42,7	100,0
	Total	82	100,0	100,0	

## sex

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	feminino	35	42,7	42,7	42,7
	masculino	47	57,3	57,3	100,0
	Total	82	100,0	100,0	

## escol

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	,00	3	3,7	3,7	3,7
	2,00	1	1,2	1,2	4,9
	3,00	3	3,7	3,7	8,5
	4,00	49	59,8	59,8	68,3
	6,00	8	9,8	9,8	78,0
	8,00	2	2,4	2,4	80,5
	9,00	8	9,8	9,8	90,2
	12,00	4	4,9	4,9	95,1
	14,00	1	1,2	1,2	96,3
	15,00	1	1,2	1,2	97,6
	17,00	2	2,4	2,4	100,0
	Total	82	100,0	100,0	

## profcats

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	desempregado	4	4,9	4,9	4,9
	reformado	47	57,3	57,3	62,2
	operario indiferenciado	9	11,0	11,0	73,2
	operario diferenciado	9	11,0	11,0	84,1
	serviÁos	11	13,4	13,4	97,6
	tÈcnico superior	2	2,4	2,4	100,0
	Total	82	100,0	100,0	

# Frequency Table

## sex

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid feminino	21	44,7	44,7	44,7
masculino	26	55,3	55,3	100,0
Total	47	100,0	100,0	

## escol

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid ,00	2	4,3	4,3	4,3
2,00	1	2,1	2,1	6,4
3,00	1	2,1	2,1	8,5
4,00	28	59,6	59,6	68,1
6,00	5	10,6	10,6	78,7
9,00	5	10,6	10,6	89,4
12,00	1	2,1	2,1	91,5
14,00	1	2,1	2,1	93,6
15,00	1	2,1	2,1	95,7
17,00	2	4,3	4,3	100,0
Total	47	100,0	100,0	

## AcontNeg

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid não	21	44,7	44,7	44,7
sim	26	55,3	55,3	100,0
Total	47	100,0	100,0	

## ApoioFDif

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid não tem apoio	5	10,6	10,6	10,6
tem apoio familiar	40	85,1	85,1	95,7
tem apoio amigos	1	2,1	2,1	97,9
tem apoio famil e amigos	1	2,1	2,1	100,0
Total	47	100,0	100,0	

### Apoio01

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid ,00	5	10,6	10,6	10,6
1,00	42	89,4	89,4	100,0
Total	47	100,0	100,0	

### Medicacao

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid não toma dep ans	33	70,2	70,2	70,2
toma dep e/ou ans	14	29,8	29,8	100,0
Total	47	100,0	100,0	

## Frequency Table

### sex

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid feminino	14	40,0	40,0	40,0
masculino	21	60,0	60,0	100,0
Total	35	100,0	100,0	

### escol

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid ,00	1	2,9	2,9	2,9
3,00	2	5,7	5,7	8,6
4,00	21	60,0	60,0	68,6
6,00	3	8,6	8,6	77,1
8,00	2	5,7	5,7	82,9
9,00	3	8,6	8,6	91,4
12,00	3	8,6	8,6	100,0
Total	35	100,0	100,0	

# Descriptives

## Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
meses	47	2,00	120,00	40,0851	29,79045
Valid N (listwise)	47				

### meses

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 2,00	1	2,1	2,1	2,1
6,00	1	2,1	2,1	4,3
8,00	2	4,3	4,3	8,5
9,00	2	4,3	4,3	12,8
10,00	2	4,3	4,3	17,0
12,00	2	4,3	4,3	21,3
13,00	3	6,4	6,4	27,7
16,00	1	2,1	2,1	29,8
17,00	1	2,1	2,1	31,9
21,00	2	4,3	4,3	36,2
24,00	1	2,1	2,1	38,3
28,00	1	2,1	2,1	40,4
29,00	4	8,5	8,5	48,9
33,00	1	2,1	2,1	51,1
37,00	3	6,4	6,4	57,4
41,00	1	2,1	2,1	59,6
42,00	1	2,1	2,1	61,7
44,00	1	2,1	2,1	63,8
50,00	1	2,1	2,1	66,0
51,00	2	4,3	4,3	70,2
53,00	1	2,1	2,1	72,3
58,00	1	2,1	2,1	74,5
59,00	1	2,1	2,1	76,6
60,00	1	2,1	2,1	78,7
61,00	1	2,1	2,1	80,9
72,00	3	6,4	6,4	87,2
85,00	1	2,1	2,1	89,4
87,00	1	2,1	2,1	91,5
92,00	1	2,1	2,1	93,6
100,00	1	2,1	2,1	95,7
102,00	1	2,1	2,1	97,9
120,00	1	2,1	2,1	100,0
Total	47	100,0	100,0	

## Testes de Normalidade (Shapiro-Wilk)

### Diagnóstico

Tests of Normality

		Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.
estraiva	cancro cólon/recto	,413	47	,000
	diabetes	,672	35	,000
trraiva	cancro cólon/recto	,911	47	,002
	diabetes	,814	35	,000
trtemp	cancro cólon/recto	,798	47	,000
	diabetes	,818	35	,000
trreacÁao	cancro cólon/recto	,924	47	,005
	diabetes	,911	35	,008
raivain	cancro cólon/recto	,956	47	,072
	diabetes	,956	35	,179
raivaout	cancro cólon/recto	,881	47	,000
	diabetes	,878	35	,001
controlo	cancro cólon/recto	,709	47	,000
	diabetes	,945	35	,077
express	cancro cólon/recto	,942	47	,022
	diabetes	,981	35	,800
Depressao	cancro cólon/recto	,968	47	,227
	diabetes	,930	35	,027
Ansiedade	cancro cólon/recto	,918	47	,003
	diabetes	,954	35	,151

### Tratamentos

Tests of Normality

		Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.
Depressao	apenas cirurgia	,926	15	,237
	quimioterapia	,966	28	,474
	quimioterapia e radioterapia	,993	4	,972
Ansiedade	apenas cirurgia	,957	15	,647
	quimioterapia	,884	28	,005
	quimioterapia e radioterapia	,938	4	,641

# Acontecimentos de Vida Negativos

## Tests of Normality

AcontNeg		Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.
Depressao	não	,942	21	,244
	sim	,933	26	,093
Ansiedade	não	,869	21	,009
	sim	,930	26	,078
estraiwa	não	,375	21	,000
	sim	,669	26	,000
trraiva	não	,803	21	,001
	sim	,937	26	,117
trtemp	não	,660	21	,000
	sim	,846	26	,001
trreacÁao	não	,887	21	,020
	sim	,942	26	,153
raivain	não	,907	21	,048
	sim	,939	26	,129
raivaout	não	,830	21	,002
	sim	,906	26	,021
controlo	não	,774	21	,000
	sim	,761	26	,000
express	não	,927	21	,122
	sim	,955	26	,296

# Existência de Apoio

## Tests of Normality

	Apoio01	Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.
Depressao	,00	,931	5	,601
	1,00	,969	42	,302
Ansiedade	,00	,954	5	,766
	1,00	,916	42	,005
estraiva	,00	,552	5	,000
	1,00	,435	42	,000
trraiva	,00	,773	5	,048
	1,00	,912	42	,003
trtemp	,00	,779	5	,054
	1,00	,791	42	,000
trreacÁao	,00	,953	5	,758
	1,00	,920	42	,006
raivain	,00	,925	5	,566
	1,00	,958	42	,121
raivaout	,00	,936	5	,636
	1,00	,879	42	,000
controlo	,00	,940	5	,666
	1,00	,669	42	,000
express	,00	,983	5	,952
	1,00	,934	42	,018

# Medicação

## Tests of Normality

Medicacao		Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.
Depressao	não toma dep ans	,932	33	,039
	toma dep e/ou ans	,887	14	,073
Ansiedade	não toma dep ans	,906	33	,008
	toma dep e/ou ans	,950	14	,564
estraiva	não toma dep ans	,371	33	,000
	toma dep e/ou ans	,500	14	,000
trraiva	não toma dep ans	,903	33	,006
	toma dep e/ou ans	,864	14	,035
trtemp	não toma dep ans	,802	33	,000
	toma dep e/ou ans	,787	14	,003
trreacção	não toma dep ans	,916	33	,014
	toma dep e/ou ans	,878	14	,054
raivain	não toma dep ans	,953	33	,165
	toma dep e/ou ans	,875	14	,050
raivaout	não toma dep ans	,893	33	,004
	toma dep e/ou ans	,858	14	,029
controlo	não toma dep ans	,672	33	,000
	toma dep e/ou ans	,790	14	,004
express	não toma dep ans	,924	33	,023
	toma dep e/ou ans	,948	14	,535

# Means

## Report

Diagntc		idade	escol	estraiva	trraiva
cancro cólon/recto	N	47	47	47	47
	Mean	67,5745	5,6809	11,5745	15,9149
	Std. Deviation	9,10266	3,82274	4,36759	4,29271
	Median	68,0000	4,0000	10,0000	15,0000
	Minimum	43,00	,00	10,00	10,00
	Maximum	86,00	17,00	33,00	29,00
diabetes	N	35	35	35	35
	Mean	56,4857	5,3429	11,3143	16,6000
	Std. Deviation	8,11814	2,79646	2,19319	5,52641
	Median	58,0000	4,0000	10,0000	16,0000
	Minimum	28,00	,00	10,00	10,00
	Maximum	65,00	12,00	19,00	37,00
Total	N	82	82	82	82
	Mean	62,8415	5,5366	11,4634	16,2073
	Std. Deviation	10,25534	3,40731	3,58734	4,83745
	Median	62,5000	4,0000	10,0000	15,0000
	Minimum	28,00	,00	10,00	10,00
	Maximum	86,00	17,00	33,00	37,00

### Report

Diagntc		trtemp	trreacÁao	raivain	raivaout
cancro cólon/recto	N	47	47	47	47
	Mean	6,1702	7,1064	15,9787	12,1064
	Std. Deviation	2,24886	2,34274	3,62653	3,68448
	Median	5,0000	7,0000	16,0000	11,0000
	Minimum	4,00	4,00	9,00	8,00
	Maximum	13,00	13,00	23,00	21,00
diabetes	N	35	35	35	35
	Mean	6,4857	7,1429	15,0000	11,9143
	Std. Deviation	2,69391	2,41494	3,64611	3,18426
	Median	6,0000	7,0000	14,0000	12,0000
	Minimum	4,00	4,00	9,00	8,00
	Maximum	16,00	13,00	24,00	22,00
Total	N	82	82	82	82
	Mean	6,3049	7,1220	15,5610	12,0244
	Std. Deviation	2,43781	2,35907	3,64505	3,46045
	Median	5,0000	7,0000	15,0000	11,5000
	Minimum	4,00	4,00	9,00	8,00
	Maximum	16,00	13,00	24,00	22,00

### Report

Diagntc		controlo	express	Depressao	Ansiedade
cancro cólon/recto	N	47	47	47	47
	Mean	27,3404	16,0851	6,2766	7,8298
	Std. Deviation	6,44130	8,77206	3,63379	5,10038
	Median	30,0000	15,0000	6,0000	6,0000
	Minimum	1,00	3,00	,00	1,00
	Maximum	32,00	38,00	14,00	19,00
diabetes	N	35	35	35	35
	Mean	24,6571	15,2857	5,2000	7,2000
	Std. Deviation	5,19583	6,56448	3,70056	3,85624
	Median	26,0000	16,0000	4,0000	7,0000
	Minimum	14,00	,00	,00	,00
	Maximum	32,00	29,00	15,00	18,00
Total	N	82	82	82	82
	Mean	26,1951	15,7439	5,8171	7,5610
	Std. Deviation	6,05620	7,87057	3,67886	4,59495
	Median	28,0000	16,0000	6,0000	7,0000
	Minimum	1,00	,00	,00	,00
	Maximum	32,00	38,00	15,00	19,00

## Means

### Report

sex		idade	escol	estraiva	trraiva	trtemp
feminino	N	21	21	21	21	21
	Mean	68,2381	5,7619	12,5238	16,8571	6,5238
	Std. Deviation	6,84766	4,53767	6,12878	4,29285	2,24987
	Median	68,0000	4,0000	10,0000	17,0000	6,0000
	Minimum	56,00	,00	10,00	10,00	4,00
	Maximum	83,00	17,00	33,00	27,00	13,00
masculino	N	26	26	26	26	26
	Mean	67,0385	5,6154	10,8077	15,1538	5,8846
	Std. Deviation	10,69011	3,22586	1,91873	4,22083	2,25081
	Median	67,5000	4,0000	10,0000	14,0000	5,0000
	Minimum	43,00	2,00	10,00	10,00	4,00
	Maximum	86,00	17,00	17,00	29,00	11,00
Total	N	47	47	47	47	47
	Mean	67,5745	5,6809	11,5745	15,9149	6,1702
	Std. Deviation	9,10266	3,82274	4,36759	4,29271	2,24886
	Median	68,0000	4,0000	10,0000	15,0000	5,0000
	Minimum	43,00	,00	10,00	10,00	4,00
	Maximum	86,00	17,00	33,00	29,00	13,00

## Report

sex		trreacÁao	raivain	raivaout	controlo
feminino	N	21	21	21	21
	Mean	7,6667	16,6190	11,8571	27,6667
	Std. Deviation	2,59487	3,73465	2,92037	4,73638
	Median	8,0000	18,0000	11,0000	29,0000
	Minimum	4,00	9,00	8,00	15,00
	Maximum	12,00	22,00	19,00	32,00
masculino	N	26	26	26	26
	Mean	6,6538	15,4615	12,3077	27,0769
	Std. Deviation	2,05801	3,52398	4,24989	7,63111
	Median	6,5000	14,5000	12,0000	30,0000
	Minimum	4,00	11,00	8,00	1,00
	Maximum	13,00	23,00	21,00	32,00
Total	N	47	47	47	47
	Mean	7,1064	15,9787	12,1064	27,3404
	Std. Deviation	2,34274	3,62653	3,68448	6,44130
	Median	7,0000	16,0000	11,0000	30,0000
	Minimum	4,00	9,00	8,00	1,00
	Maximum	13,00	23,00	21,00	32,00

**Report**

sex		express	Depressao	Ansiedade
feminino	N	21	21	21
	Mean	16,8095	7,5238	9,3810
	Std. Deviation	7,78215	4,00773	6,12761
	Median	16,0000	7,0000	8,0000
	Minimum	5,00	,00	1,00
	Maximum	35,00	14,00	19,00
masculino	N	26	26	26
	Mean	15,5000	5,2692	6,5769
	Std. Deviation	9,60937	3,01407	3,76482
	Median	13,0000	5,5000	6,0000
	Minimum	3,00	1,00	1,00
	Maximum	38,00	10,00	16,00
Total	N	47	47	47
	Mean	16,0851	6,2766	7,8298
	Std. Deviation	8,77206	3,63379	5,10038
	Median	15,0000	6,0000	6,0000
	Minimum	3,00	,00	1,00
	Maximum	38,00	14,00	19,00

**Means**

**Report**

AcontNeg		estraiva	trraiva	trtemp	trreacÁao	raivain
não	Mean	12,0476	14,6190	5,7143	6,5238	15,3333
	N	21	21	21	21	21
	Std. Deviation	6,20061	4,37580	2,26148	2,29388	4,10284
sim	Mean	11,1923	16,9615	6,5385	7,5769	16,5000
	N	26	26	26	26	26
	Std. Deviation	2,00038	4,00480	2,21325	2,31816	3,17805
Total	Mean	11,5745	15,9149	6,1702	7,1064	15,9787
	N	47	47	47	47	47
	Std. Deviation	4,36759	4,29271	2,24886	2,34274	3,62653

### Report

AcontNeg		raivaout	controlo	express
não	Mean	11,0952	29,0476	13,3810
	N	21	21	21
	Std. Deviation	2,82674	3,47097	7,24207
sim	Mean	12,9231	25,9615	18,2692
	N	26	26	26
	Std. Deviation	4,12721	7,89167	9,40875
Total	Mean	12,1064	27,3404	16,0851
	N	47	47	47
	Std. Deviation	3,68448	6,44130	8,77206

### Report

AcontNeg		Depressao	Ansiedade
não	Mean	6,1905	7,0476
	N	21	21
	Std. Deviation	2,78602	4,82158
sim	Mean	6,3462	8,4615
	N	26	26
	Std. Deviation	4,25152	5,32339
Total	Mean	6,2766	7,8298
	N	47	47
	Std. Deviation	3,63379	5,10038

## Means

### Report

Apoio01		estraiva	trraiva	trtemp	trreacÁao	raivain
,00	Mean	10,2000	15,4000	6,2000	6,6000	17,8000
	N	5	5	5	5	5
	Std. Deviation	,44721	2,30217	1,64317	1,94936	4,20714
1,00	Mean	11,7381	15,9762	6,1667	7,1667	15,7619
	N	42	42	42	42	42
	Std. Deviation	4,59618	4,48569	2,32606	2,39834	3,54628
Total	Mean	11,5745	15,9149	6,1702	7,1064	15,9787
	N	47	47	47	47	47
	Std. Deviation	4,36759	4,29271	2,24886	2,34274	3,62653

## Report

Apoio01		raivaout	controlo	express
,00	Mean	13,4000	25,4000	21,8000
	N	5	5	5
	Std. Deviation	4,27785	3,20936	9,80816
1,00	Mean	11,9524	27,5714	15,4048
	N	42	42	42
	Std. Deviation	3,63555	6,71054	8,51415
Total	Mean	12,1064	27,3404	16,0851
	N	47	47	47
	Std. Deviation	3,68448	6,44130	8,77206

### Report

Apoio01		Depressao	Ansiedade
,00	Mean	9,6000	8,6000
	N	5	5
	Std. Deviation	2,88097	6,30872
1,00	Mean	5,8810	7,7381
	N	42	42
	Std. Deviation	3,53521	5,02219
Total	Mean	6,2766	7,8298
	N	47	47
	Std. Deviation	3,63379	5,10038

### Means

#### Report

Medicacao		estraiva	trraiva	trtemp	trreacÁao
não toma dep ans	Mean	11,0909	16,2424	6,3939	7,1818
	N	33	33	33	33
	Std. Deviation	3,40371	3,94517	2,35769	2,12801
toma dep e/ou ans	Mean	12,7143	15,1429	5,6429	6,9286
	N	14	14	14	14
	Std. Deviation	6,08186	5,09686	1,94569	2,86797
Total	Mean	11,5745	15,9149	6,1702	7,1064
	N	47	47	47	47
	Std. Deviation	4,36759	4,29271	2,24886	2,34274

### Report

Medicacao		raivain	raivaout	controlo	express
não toma dep ans	Mean	16,0303	12,5455	27,2121	16,4242
	N	33	33	33	33
	Std. Deviation	3,66133	4,03183	7,00338	8,88127
toma dep e/ou ans	Mean	15,8571	11,0714	27,6429	15,2857
	N	14	14	14	14
	Std. Deviation	3,67648	2,52569	5,09309	8,78310
Total	Mean	15,9787	12,1064	27,3404	16,0851
	N	47	47	47	47
	Std. Deviation	3,62653	3,68448	6,44130	8,77206

## Report

Medicacao		Depressao	Ansiedade
não toma dep ans	Mean	6,0606	7,3636
	N	33	33
	Std. Deviation	4,00733	4,88504
toma dep e/ou ans	Mean	6,7857	8,9286
	N	14	14
	Std. Deviation	2,60705	5,60857
Total	Mean	6,2766	7,8298
	N	47	47
	Std. Deviation	3,63379	5,10038

# Mann-Whitney Test (Diagnóstico)

## Ranks

	Diagntc	N	Mean Rank	Sum of Ranks
estraiva	cancro cólon/recto	47	39,53	1858,00
	diabetes	35	44,14	1545,00
	Total	82		
ttraiva	cancro cólon/recto	47	41,10	1931,50
	diabetes	35	42,04	1471,50
	Total	82		
trtemp	cancro cólon/recto	47	40,48	1902,50
	diabetes	35	42,87	1500,50
	Total	82		
trreacÁao	cancro cólon/recto	47	41,57	1954,00
	diabetes	35	41,40	1449,00
	Total	82		
raivain	cancro cólon/recto	47	44,02	2069,00
	diabetes	35	38,11	1334,00
	Total	82		
raivaout	cancro cólon/recto	47	41,24	1938,50
	diabetes	35	41,84	1464,50
	Total	82		
controlo	cancro cólon/recto	47	48,37	2273,50
	diabetes	35	32,27	1129,50
	Total	82		
express	cancro cólon/recto	47	41,18	1935,50
	diabetes	35	41,93	1467,50
	Total	82		
Depressao	cancro cólon/recto	47	44,85	2108,00
	diabetes	35	37,00	1295,00
	Total	82		
Ansiedade	cancro cólon/recto	47	41,66	1958,00
	diabetes	35	41,29	1445,00
	Total	82		

## Test Statistics <sup>a</sup>

	estraiva	ttraiva	trtemp	trreacÁao	raivain	raivaout
Mann-Whitney U	730,000	803,500	774,500	819,000	704,000	810,500
Wilcoxon W	1858,000	1931,500	1902,500	1449,000	1334,000	1938,500
Z	-1,039	-,179	-,460	-,033	-1,116	-,113
Asymp. Sig. (2-tailed)	,299	,858	,646	,974	,264	,910

Test Statistics<sup>a</sup>

	controle	express	Depressao	Ansiedade
Mann-Whitney U	499,500	807,500	665,000	815,000
Wilcoxon W	1129,500	1935,500	1295,000	1445,000
Z	-3,043	-,141	-1,482	-,071
Asymp. Sig. (2-tailed)	,002	,888	,138	,944

a. Grouping Variable: Diagntc

## Kruskal-Wallis Test (Tratamentos)

### Ranks

	Tratamentos	N	Mean Rank
Depressao	apenas cirurgia	15	23,67
	quimioterapia	28	24,88
	quimioterapia e radioterapia	4	19,13
	Total	47	
Ansiedade	apenas cirurgia	15	24,67
	quimioterapia	28	23,11
	quimioterapia e radioterapia	4	27,75
	Total	47	

### Test Statistics<sup>a,b</sup>

	Depressao	Ansiedade
Chi-Square	,633	,457
df	2	2
Asymp. Sig.	,729	,796

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Tratamentos

## Mann-Whitney (Acontecimentos Negativos)

### Ranks

	AcontNeg	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Depressao	não	21	23,50	493,50
	sim	26	24,40	634,50
	Total	47		
Ansiedade	não	21	22,21	466,50
	sim	26	25,44	661,50
	Total	47		
estraiva	não	21	21,29	447,00
	sim	26	26,19	681,00
	Total	47		
trraiva	não	21	18,31	384,50
	sim	26	28,60	743,50
	Total	47		
trtemp	não	21	20,81	437,00
	sim	26	26,58	691,00
	Total	47		
trreacÁao	não	21	20,24	425,00
	sim	26	27,04	703,00
	Total	47		
raivain	não	21	21,52	452,00
	sim	26	26,00	676,00
	Total	47		
raivaout	não	21	20,86	438,00
	sim	26	26,54	690,00
	Total	47		
controlo	não	21	26,31	552,50
	sim	26	22,13	575,50
	Total	47		
express	não	21	20,10	422,00
	sim	26	27,15	706,00
	Total	47		

### Test Statistics<sup>a</sup>

	Depressao	Ansiedade	estraiva	trraiva	trtemp
Mann-Whitney U	262,500	235,500	216,000	153,500	206,000
Wilcoxon W	493,500	466,500	447,000	384,500	437,000
Z	-,226	-,806	-1,548	-2,569	-1,491
Asymp. Sig. (2-tailed)	,822	,420	,122	,010	,136

Test Statistics<sup>a</sup>

	trreacÁao	raivain	raivaout	controlo	express
Mann-Whitney U	194,000	221,000	207,000	224,500	191,000
Wilcoxon W	425,000	452,000	438,000	575,500	422,000
Z	-1,712	-1,119	-1,426	-1,048	-1,757
Asymp. Sig. (2-tailed)	,087	,263	,154	,294	,079

a. Grouping Variable: AcontNeg

**Mann-Whitney (Tem Apoio?)**

Ranks

	Apoio01	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Depressao	,00	5	36,70	183,50
	1,00	42	22,49	944,50
	Total	47		
Ansiedade	,00	5	26,00	130,00
	1,00	42	23,76	998,00
	Total	47		
estraiva	,00	5	21,20	106,00
	1,00	42	24,33	1022,00
	Total	47		
trraiva	,00	5	24,10	120,50
	1,00	42	23,99	1007,50
	Total	47		
trtemp	,00	5	27,60	138,00
	1,00	42	23,57	990,00
	Total	47		
trreacÁao	,00	5	21,90	109,50
	1,00	42	24,25	1018,50
	Total	47		
raivain	,00	5	31,10	155,50
	1,00	42	23,15	972,50
	Total	47		
raivaout	,00	5	29,00	145,00
	1,00	42	23,40	983,00
	Total	47		
controlo	,00	5	13,40	67,00
	1,00	42	25,26	1061,00
	Total	47		
express	,00	5	32,60	163,00
	1,00	42	22,98	965,00
	Total	47		

Test Statistics<sup>b</sup>

	Depressao	Ansiedade	estraiva	trraiva	trtemp
Mann-Whitney U	41,500	95,000	91,000	104,500	87,000
Wilcoxon W	944,500	998,000	106,000	1007,500	990,000
Z	-2,200	-,346	-,613	-,017	-,646
Asymp. Sig. (2-tailed)	,028	,729	,540	,986	,518
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,025 <sup>a</sup>	,751 <sup>a</sup>	,651 <sup>a</sup>	,987 <sup>a</sup>	,557 <sup>a</sup>

Test Statistics<sup>b</sup>

	trreacÁao	raivain	raivaout	controlo	express
Mann-Whitney U	94,500	69,500	80,000	52,000	62,000
Wilcoxon W	109,500	972,500	983,000	67,000	965,000
Z	-,367	-1,231	-,871	-1,847	-1,486
Asymp. Sig. (2-tailed)	,714	,218	,384	,065	,137
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	,725 <sup>a</sup>	,228 <sup>a</sup>	,409 <sup>a</sup>	,069 <sup>a</sup>	,146 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Apoio01

# Mann-Whitney (Medicação)

## Ranks

	Medicacao	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Depressao	não toma dep ans	33	22,82	753,00
	toma dep e/ou ans	14	26,79	375,00
	Total	47		
Ansiedade	não toma dep ans	33	22,83	753,50
	toma dep e/ou ans	14	26,75	374,50
	Total	47		
estraiva	não toma dep ans	33	21,92	723,50
	toma dep e/ou ans	14	28,89	404,50
	Total	47		
trraiva	não toma dep ans	33	25,71	848,50
	toma dep e/ou ans	14	19,96	279,50
	Total	47		
trtemp	não toma dep ans	33	25,39	838,00
	toma dep e/ou ans	14	20,71	290,00
	Total	47		
trreacÁao	não toma dep ans	33	24,83	819,50
	toma dep e/ou ans	14	22,04	308,50
	Total	47		
raivain	não toma dep ans	33	24,15	797,00
	toma dep e/ou ans	14	23,64	331,00
	Total	47		
raivaout	não toma dep ans	33	25,33	836,00
	toma dep e/ou ans	14	20,86	292,00
	Total	47		
controlo	não toma dep ans	33	24,00	792,00
	toma dep e/ou ans	14	24,00	336,00
	Total	47		
express	não toma dep ans	33	24,39	805,00
	toma dep e/ou ans	14	23,07	323,00
	Total	47		

## Test Statistics<sup>a</sup>

	Depressao	Ansiedade	estraiva	trraiva	trtemp
Mann-Whitney U	192,000	192,500	162,500	174,500	185,000
Wilcoxon W	753,000	753,500	723,500	279,500	290,000
Z	-,911	-,899	-2,022	-1,320	-1,113
Asymp. Sig. (2-tailed)	,362	,369	,043	,187	,266

Test Statistics<sup>a</sup>

	trreacÁao	raivain	raivaout	controlo	express
Mann-Whitney U	203,500	226,000	187,000	231,000	218,000
Wilcoxon W	308,500	331,000	292,000	336,000	323,000
Z	-,648	-,117	-1,033	,000	-,303
Asymp. Sig. (2-tailed)	,517	,907	,301	1,000	,762

a. Grouping Variable: Medicacao

Correlations (Variáveis)

Correlations

			estraiva	trraiva
Spearman's rho	estraiva	Correlation Coefficient	1,000	,344**
		Sig. (2-tailed)	.	,002
		N	82	82
	trraiva	Correlation Coefficient	,344**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,002	.
		N	82	82
	trtemp	Correlation Coefficient	,338**	,755**
		Sig. (2-tailed)	,002	,000
		N	82	82
	trreacÁao	Correlation Coefficient	,265*	,787**
		Sig. (2-tailed)	,016	,000
		N	82	82
	raivain	Correlation Coefficient	,011	,366**
		Sig. (2-tailed)	,919	,001
N		82	82	
raivaout	Correlation Coefficient	,261*	,390**	
	Sig. (2-tailed)	,018	,000	
	N	82	82	
controlo	Correlation Coefficient	-,230*	-,350**	
	Sig. (2-tailed)	,038	,001	
	N	82	82	
express	Correlation Coefficient	,075	,279*	
	Sig. (2-tailed)	,501	,011	
	N	82	82	
Depressao	Correlation Coefficient	,235*	,275*	
	Sig. (2-tailed)	,033	,012	
	N	82	82	
Ansiedade	Correlation Coefficient	,248*	,424**	
	Sig. (2-tailed)	,025	,000	
	N	82	82	

### Correlations

			trtemp	trreacÁao
Spearman's rho	estraiva	Correlation Coefficient	,338**	,265*
		Sig. (2-tailed)	,002	,016
		N	82	82
	trraiva	Correlation Coefficient	,755**	,787**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000
		N	82	82
	trtemp	Correlation Coefficient	1,000	,305**
		Sig. (2-tailed)	.	,005
		N	82	82
	trreacÁao	Correlation Coefficient	,305**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,005	.
		N	82	82
	raivain	Correlation Coefficient	,261*	,285**
		Sig. (2-tailed)	,018	,010
N		82	82	
raivaout	Correlation Coefficient	,315**	,287**	
	Sig. (2-tailed)	,004	,009	
	N	82	82	
controlo	Correlation Coefficient	-,472**	-,202	
	Sig. (2-tailed)	,000	,068	
	N	82	82	
express	Correlation Coefficient	,190	,292**	
	Sig. (2-tailed)	,088	,008	
	N	82	82	
Depressao	Correlation Coefficient	,197	,193	
	Sig. (2-tailed)	,076	,082	
	N	82	82	
Ansiedade	Correlation Coefficient	,305**	,376**	
	Sig. (2-tailed)	,005	,000	
	N	82	82	

### Correlations

			raivain	raivaout
Spearman's rho	estraiva	Correlation Coefficient	,011	,261*
		Sig. (2-tailed)	,919	,018
		N	82	82
	ttraiva	Correlation Coefficient	,366**	,390**
		Sig. (2-tailed)	,001	,000
		N	82	82
	trtemp	Correlation Coefficient	,261*	,315**
		Sig. (2-tailed)	,018	,004
		N	82	82
	trreacÁao	Correlation Coefficient	,285**	,287**
		Sig. (2-tailed)	,010	,009
		N	82	82
	raivain	Correlation Coefficient	1,000	,253*
		Sig. (2-tailed)	.	,022
N		82	82	
raivaout	Correlation Coefficient	,253*	1,000	
	Sig. (2-tailed)	,022	.	
	N	82	82	
controlo	Correlation Coefficient	-,075	-,194	
	Sig. (2-tailed)	,501	,081	
	N	82	82	
express	Correlation Coefficient	,192	,284**	
	Sig. (2-tailed)	,084	,010	
	N	82	82	
Depressao	Correlation Coefficient	,271*	,067	
	Sig. (2-tailed)	,014	,549	
	N	82	82	
Ansiedade	Correlation Coefficient	,314**	,214	
	Sig. (2-tailed)	,004	,054	
	N	82	82	

### Correlations

			controlo	express
Spearman's rho	estraiva	Correlation Coefficient	-,230*	,075
		Sig. (2-tailed)	,038	,501
		N	82	82
	trraiva	Correlation Coefficient	-,350**	,279*
		Sig. (2-tailed)	,001	,011
		N	82	82
	trtemp	Correlation Coefficient	-,472**	,190
		Sig. (2-tailed)	,000	,088
		N	82	82
	trreacÁao	Correlation Coefficient	-,202	,292**
		Sig. (2-tailed)	,068	,008
		N	82	82
raivain	Correlation Coefficient	-,075	,192	
	Sig. (2-tailed)	,501	,084	
	N	82	82	
raivaout	Correlation Coefficient	-,194	,284**	
	Sig. (2-tailed)	,081	,010	
	N	82	82	
controlo	Correlation Coefficient	1,000	-,330**	
	Sig. (2-tailed)	.	,002	
	N	82	82	
express	Correlation Coefficient	-,330**	1,000	
	Sig. (2-tailed)	,002	.	
	N	82	82	
Depressao	Correlation Coefficient	-,049	,045	
	Sig. (2-tailed)	,664	,691	
	N	82	82	
Ansiedade	Correlation Coefficient	-,216	,252*	
	Sig. (2-tailed)	,052	,023	
	N	82	82	

### Correlations

			Depressao	Ansiedade
Spearman's rho	estraiva	Correlation Coefficient	,235*	,248*
		Sig. (2-tailed)	,033	,025
		N	82	82
	trraiva	Correlation Coefficient	,275*	,424**
		Sig. (2-tailed)	,012	,000
		N	82	82
	trtemp	Correlation Coefficient	,197	,305**
		Sig. (2-tailed)	,076	,005
		N	82	82
	trreacÁao	Correlation Coefficient	,193	,376**
		Sig. (2-tailed)	,082	,000
		N	82	82
	raivain	Correlation Coefficient	,271*	,314**
		Sig. (2-tailed)	,014	,004
N		82	82	
raivaout	Correlation Coefficient	,067	,214	
	Sig. (2-tailed)	,549	,054	
	N	82	82	
controlo	Correlation Coefficient	-,049	-,216	
	Sig. (2-tailed)	,664	,052	
	N	82	82	
express	Correlation Coefficient	,045	,252*	
	Sig. (2-tailed)	,691	,023	
	N	82	82	
Depressao	Correlation Coefficient	1,000	,416**	
	Sig. (2-tailed)	.	,000	
	N	82	82	
Ansiedade	Correlation Coefficient	,416**	1,000	
	Sig. (2-tailed)	,000	.	
	N	82	82	

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

\* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

# Correlations (Tempo de Diagnóstico)

## Correlations

			Depressao	Ansiedade
Spearman's rho	Depressao	Correlation Coefficient	1,000	,393**
		Sig. (2-tailed)	.	,006
		N	47	47
	Ansiedade	Correlation Coefficient	,393**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,006	.
		N	47	47
	meses	Correlation Coefficient	,046	,013
		Sig. (2-tailed)	,757	,931
		N	47	47

### Correlations

			meses
Spearman's rho	Depressao	Correlation Coefficient	,046
		Sig. (2-tailed)	,757
		N	47
	Ansiedade	Correlation Coefficient	,013
		Sig. (2-tailed)	,931
		N	47
	meses	Correlation Coefficient	1,000
		Sig. (2-tailed)	.
		N	47

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).