

**Estresse Pós-Traumático: Sintomatologia e Funcionamento
Cognitivo**

Christian Haag Kristensen

Tese apresentada como exigência parcial para
a obtenção do grau de Doutor em Psicologia,
sob a orientação da Profa. Dra. Maria Alice de Mattos Pimenta Parente

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Instituto de Psicologia
Programa de Pós-Graduação em Psicologia do Desenvolvimento

Abril de 2005

Agradecimentos

Durante os anos de elaboração deste trabalho várias pessoas foram fundamentais e merecem todo o reconhecimento. Gostaria de agradecer aos meus pais, Armando e Elma, pelo amor e apoio incondicionais. Agradeço à Profa. Dra. Maria Alice de M. P. Parente pela orientação deste trabalho e pelo estímulo intelectual; sou grato ainda por sua amizade. Agradeço ao Prof. Dr. Alfred W. Kaszniak por tudo o que foi proporcionado na Universidade do Arizona, bem como pela sua incansável disponibilidade. Agradeço ao Prof. Dr. William B. Gomes, relator desta tese e mestre de longa data, pelos comentários produtivos e ao Prof. Dr. Renato Z. Flores pelo estímulo científico ao longo dos anos.

Agradeço à Heidi E. Hausermann por me auxiliar a manter as coisas em perspectiva e pelo bom humor contagiante. Agradeço aos meus colegas na UNISINOS, Prof. Dra. Rosa Maria M. de Almeida, Profa. Dra. Márcia Giovenardi, Prof. Dr. Alberto Rasia Filho e Prof. Ms. Renato M. Caminha pelo apoio e compreensão.

Agradeço ao Prof. Dr. Pedro A. S. do Prado Lima e Prof. Dr. Vitor G. Haase pelas valiosas sugestões ao projeto em sua versão inicial.

Agradeço o inestimável auxílio de Adriane L. Nogueira, Cristiane R. Ferrari, Marília Silveira, Marisa Menchola, Renata Kochhann e Raniero L. Peru na coleta e tabulação de dados. Agradeço aos participantes dessa pesquisa pelo tempo e disponibilidade em colaborar para o avanço científico na compreensão do estresse pós-traumático.

Agradeço aos meus familiares, Carlos e Luciane, e aos meus amigos, felizmente muitos para nomear, pela compreensiva resposta à repetida frase “agora não tenho tempo.”

Além das pessoas acima nominadas, este trabalho só foi possível pelo apoio institucional recebido. Agradeço à Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS), pelos quatro anos de apoio à capacitação profissional e à Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão de Bolsa para o Programa de Doutorado com Estágio no Exterior. Agradeço à Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) por mais esta acolhida e à Universidade do Arizona, pelo ambiente estimulante e condições físicas fundamentais à coleta de dados.

Dedico este trabalho ao meu amigo João Torres Leiva Neto
(13/10/1974 - 23/01/2005), que partiu cedo demais.

Sumário

Resumo	6
Abstract	7
Apresentação	8
Estudo I - Estudo Exploratório da Estrutura Interna de uma Medida de Rastreamento de Sintomas de Estresse Pós-Traumático em Estudantes Universitários Norte-Americanos e Brasileiros	10
Resumo	11
Abstract	12
Introdução	13
<i>Eventos Estressores e Trauma</i>	14
<i>O Diagnóstico do TEPT</i>	15
<i>Diversidade Diagnóstica dos Estados Pós-Traumáticos</i>	21
<i>TEPT: Prevalência e Avaliação</i>	28
Método	38
<i>Participantes</i>	38
<i>Procedimentos e Instrumento de Coleta de Dados</i>	39
<i>Critérios de Análise dos Dados</i>	40
Resultados	44
<i>Resultados Descritivos e Propriedades Psicométricas</i>	44
<i>Resultados dos Procedimentos de Redução de Dados</i>	46
<i>Resultados Correlacionais</i>	50
<i>Componentes de Segunda Ordem</i>	55
Discussão	59
Considerações Finais	71
Referências	74
Tabela 1	89
Tabela 2	90
Tabela 3	91
Tabela 4	92
Tabela 5	93
Tabela 6	94
Tabela 7	95
Tabela 8	96
Anexo A	99
Anexo B	101
Anexo C	104
Anexo D	105
Anexo E	106
Anexo F	107
Anexo G	108

Estudo II - Funções Cognitivas e Sintomas de Estresse Pós-Traumático em uma Amostra de Estudantes Universitários	110
Resumo	111
Abstract.....	112
Introdução.....	113
Materiais e Método.....	121
<i>Participantes</i>	121
<i>Instrumentos e Procedimentos de Coleta de Dados</i>	124
<i>Critérios de Análise dos Dados</i>	126
Resultados.....	127
Discussão.....	129
Considerações Finais	139
Referências	141
Tabela 1	157
Tabela 2	158
Figura 1.....	159
Anexo A.....	160
Anexo B.....	161
Anexo C.....	163
Anexo D.....	164
Anexo E.....	165
Anexo F.....	166
Anexo G.....	167

Resumo

O presente trabalho é composto por dois estudos independentes sobre o Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT). O primeiro estudo empregou procedimentos paralelos de análise de componentes principais em duas versões do *Screen for Posttraumatic Stress Symptoms* (SPTSS) respondidas por estudantes universitários norte-americanos ($n = 2.389$) e brasileiros ($n = 755$). Três componentes de primeira ordem (revivência/ansiedade; depressão; evitação) e um componente de segunda ordem (TEPT) representaram a estrutura interna do SPTSS. O segundo estudo empregou testes neuropsicológicos em estudantes universitários ($N = 72$) com graus variados de sintomatologia pós-traumática. Foi encontrada diferença significativa no desempenho em tarefas de atenção seletiva, função executiva e processamento emocional. Os estudos realizados contribuem para a compreensão do modelo conceitual e dos prejuízos cognitivos associados ao TEPT.

Palavras-chave: TEPT; avaliação; cognição

Abstract

This work contains two independent studies on Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). In the first study, two parallel principal component analysis were conducted on SPTSS scores obtained from North American ($n = 2,389$) and Brazilian ($n = 755$) college students. The SPTSS internal structure is best characterized by three first-order principal components (intrusion/anxiety, depression, and avoidance) and a second-order component (PTSD). The second study employed neuropsychological testing in a sample of college students ($N = 72$) with various degrees of posttraumatic symptomatology. Significant differences were found regarding tasks of selective visual attention, executive functions, and emotional processing. Taken together, these studies make significant contributions to clarify both the conceptual model of the disorder and the cognitive impairments related to PTSD.

Key words: PTSD; assessment; cognition

Apresentação

A presente tese é composta por dois estudos independentes relacionados ao tema do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT). O primeiro estudo, intitulado *Estudo Exploratório da Estrutura Interna de uma Medida de Rastreamento de Sintomas de Estresse Pós-Traumático em Estudantes Universitários Norte-Americanos e Brasileiros*, procura avaliar, através da análise de componentes principais, a equivalência entre a versão original do *Screen for Posttraumatic Stress Symptoms* (SPTSS) e a versão adaptada para a língua portuguesa. Para tanto, a introdução teórica realiza uma extensa revisão sobre o TEPT, incluindo: (a) descrição dos critérios diagnósticos e das mudanças na conceitualização do transtorno; (b) apresentação de propostas diagnósticas alternativas ou complementares; (c) dados de prevalência, incluindo a exposição a eventos estressores e manifestação do transtorno; (d) discussão sobre metodologias de avaliação do TEPT e da sintomatologia pós-traumática. Os procedimentos metodológicos são descritos na seção seguinte, incluindo uma descrição pormenorizada dos critérios de análise dos dados. A seção de resultados apresenta a estrutura interna identificada para o SPTSS nas duas amostras, incluindo um componente de segunda ordem e três componentes de primeira ordem. Na seção final, a natureza desses componentes é discutida em relação a estudos que empregaram procedimentos fatoriais exploratórios e confirmatórios, sugerindo uma revisão do próprio modelo conceitual do TEPT.

O segundo estudo, intitulado *Funções Cognitivas e Sintomas de Estresse Pós-Traumático em uma Amostra de Estudantes Universitários*, utiliza os escores no SPTSS obtidos na amostra de estudantes norte-americanos para selecionar 72 participantes. Os participantes são classificados em dois grupos (com elevados e baixos escores de sintomas de TEPT) e comparados em relação ao desempenho em provas cognitivas que avaliam atenção, memória, funções executivas e processamento emocional. Os resultados, sugerindo prejuízos

nos processos atencionais dependentes do funcionamento executivo, são discutidos em relação à literatura existente na área da neuropsicologia do TEPT.

Na apresentação de cada estudo foram consideradas as orientações da *American Psychological Association* [American Psychological Association. (2001). *Publication manual of the American Psychological Association* (5a. ed.). Washington, DC: Autor.]. Pequenas adaptações incluem: (a) substituir “In” por “Em”, (b) substituir “Ed.” por “Org.” quando for referência aos organizadores de livro, (c) substituir “suppl.” por “supl.” quando referir a suplemento de periódico científico, e (d) substituir “in press” por “no prelo”. Por outro lado, optou-se por manter a abreviatura “et al.” sem o uso de itálico por se tratar de uma expressão em latim já incorporada ao domínio de nossa língua.

Estudo I - Estudo Exploratório da Estrutura Interna de uma Medida de Rastreamento de Sintomas de Estresse Pós-Traumático em Estudantes Universitários Norte-Americanos e Brasileiros

Título Pleno em Inglês: Exploratory Study on the Internal Structure of a Screen Measure of Posttraumatic Stress Symptoms in North-American and Brazilian Samples of College Students

Título Abreviado em Português: Estudo Exploratório de uma Medida de Sintomas de TEPT

Resumo

O presente estudo avaliou a estrutura interna da versão original e da adaptação para o português de uma medida de rastreio de sintomas do TEPT (*Screen for Posttraumatic Stress Symptoms*; SPTSS) em duas amostras não-clínicas. Duas análises de componentes principais foram conduzidas em paralelo sobre escores do SPTSS em 2.389 estudantes norte-americanos e 755 estudantes brasileiros. Os resultados obtidos sugerem que o SPTSS é uma medida confiável e válida, cuja estrutura interna, em amostras não-clínicas, é melhor representada por três componentes de primeira ordem (revivência/ansiedade, depressão e evitação) e um componente de segunda ordem (TEPT). Os resultados são discutidos em relação ao modelo conceitual do transtorno e a estudos que empregaram métodos fatoriais na análise de medidas de TEPT.

Palavras-chave: TEPT; sintomas; análise de componentes principais

Abstract

This study examined the internal structure of the original version and the Brazilian adaptation of the Screen for Posttraumatic Stress Symptoms (SPTSS) in two non-clinical samples. Two parallel principal component analysis were conducted on the SPTSS scores obtained from North-American ($n = 2,389$) and Brazilian ($n = 755$) college students. The SPTSS showed to be a reliable and valid measure of PTSD symptoms. The SPTSS internal structure, in non-clinical samples, is best described as three first-order principal components (intrusion/anxiety, depression, and avoidance) and a second-order component (PTSD). The outcomes are discussed regarding the conceptual model of the syndrome as well as factor analytic studies from PTSD measures.

Key words: PTSD; symptoms; principal component analysis

Estudo Exploratório da Estrutura Interna de uma Medida de Rastreamento de Sintomas de Estresse Pós-Traumático em Estudantes Universitários Norte-Americanos e Brasileiros

Introdução

Considerando a elevada prevalência do Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) na população geral bem como a relativa escassez de instrumentos breves, válidos e confiáveis para avaliar a sintomatologia pós-traumática no Brasil, o presente estudo objetiva contribuir para a validação de um instrumento de rastreamento para sintomas de TEPT através do exame comparativo da estrutura interna da versão original e da versão traduzida desse instrumento. Inicialmente são apresentadas as mudanças históricas no diagnóstico do TEPT propostas nas diferentes edições do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (*DSM*). A seguir, são destacadas algumas das propostas diagnósticas alternativas e complementares das reações humanas após a exposição a eventos estressores traumáticos. Dados sobre a prevalência do transtorno e a exposição a eventos estressores traumáticos são brevemente discutidos, bem como são mencionados alguns dos instrumentos de avaliação comumente empregados na pesquisa e prática clínicas. Como deverá ficar claro ao final da seção introdutória, existe razoável controvérsia sobre a adequação dos critérios diagnósticos atuais para o TEPT propostos no *DSM*, bem como sobre a melhor maneira de avaliar a síndrome em indivíduos na população geral.

Os procedimentos para a tradução do *Screen for Posttraumatic Stress Symptoms* (SPTSS) são mencionados, seguidos pela apresentação dos resultados da análise de componentes principais em duas amostras de estudantes universitários. A discussão dos resultados explora a estrutura interna do SPTSS, bem como estabelece comparações com estudos que procuraram analisar a estrutura de outros instrumentos de avaliação do TEPT.

Assim procedendo, este estudo pretende ainda contribuir para a crescente literatura que procura revisar a associação entre os sintomas que compõem a síndrome.

Eventos Estressores e Trauma

O estudo das reações humanas frente às experiências traumáticas é uma área de grande interesse científico, clínico, social, legal e econômico. Em que proporção as pessoas apresentam quadros de psicopatologia e outros problemas de saúde após experienciarem um evento estressor traumático? Quais são as variáveis biológicas, sociais e cognitivas associadas a um resultado negativo após experiências traumáticas? Quais intervenções podem ser oferecidas aos indivíduos que experienciam algum evento estressor ao longo da vida e quando devem ser oferecidas? Quais são as reações individuais mais severas, quais são as mais frequentes, qual o custo disso e quem deve pagar? Essas são algumas das questões entre muitas outras igualmente relevantes e passíveis de formulação. De certa maneira, considerando a relevância do tema, é surpreendente que apenas ao longo das últimas três décadas suficiente acúmulo de evidência científica tenha ocorrido de forma sistemática (Briere, 1997; Bryant & Harvey, 1999), a ponto de constituir uma área interdisciplinar para o estudo das reações humanas a eventos estressores traumáticos (Figley, 1993).

A história da humanidade tem sido acompanhada pela presença de eventos traumáticos, naturais ou provocados pelo próprio ser humano. Segundo Trimble (1981, citado em Briere, 1997), pelo menos desde o século XV existe documentação sobre as reações individuais após a experiência de eventos traumáticos. Bryant e Harvey (1999) indicam que problemas psicológicos resultantes de experiências traumáticas podem ser identificados na literatura épica grega, enquanto Veith (1965, citado em Figley, 1993) observou que é possível identificar em relatos egípcios de 1900 a.C. descrições de reações históricas de pacientes. De fato, a história das reações pós-traumáticas confunde-se com a história da neurologia e, posteriormente, da psiquiatria - especialmente no estudo da histeria. Um capítulo de

particular interesse foi escrito durante a segunda metade do século XIX e início do século XX, decorrente, em parte, de inovações tecnológicas nos meios de transporte. Com a progressiva utilização de locomotivas a vapor, o transporte ferroviário de passageiros cresceu e popularizou-se. Mas à proporção que um contingente maior de pessoas desfrutava desse conforto, também acidentes se tornaram relativamente freqüentes, tanto quanto disputas jurídicas por compensação financeira (Young, 2000). Interpretações neurológicas divergentes para os fenômenos apresentados por vítimas de acidentes ferroviários foram propostas em termos: (a) “orgânicos”, mais notavelmente nos trabalhos de John Erichsen (1818-1896) e Herman Oppenheim (1858-1919) ou (b) “funcionais”, conforme posições adotadas por Jean-Martin Charcot (1825-1893) (Cohen & Quintner, 1996; Marlowe, 2000). Entre os alunos de Charcot que se interessaram pela questão, contribuições relevantes foram propostas por Pierre Janet (1859-1947), sobre o princípio psicodinâmico de dissociação para explicar os efeitos do trauma e Sigmund Freud (1856-1839), sobre o mecanismo de repressão de idéias relativas a experiências traumáticas. Posteriormente, situações de guerra ofereceram grande quantidade de casos, contribuindo não somente para o refinamento de proposições teóricas, mas também para a proposição de intervenções terapêuticas variadas (ver revisão em Marlowe).

Revisões sobre essa associação histórica entre a experiência a um evento estressor traumático e a manifestação de um conjunto de reações características foram realizadas em profundidade (Bracken, 2001; Horowitz, 1993, 1997; McNally, 2003a, 2003b; Schestatsky, Shansis, Ceitlin, Abreu, & Hauck, 2003; Weisaeth & Eitinger, 1993; Young, 2000). Embora essa associação possa parecer óbvia, foi somente na década de 1980 que os profissionais de saúde mental reconheceram o estresse pós-traumático como um construto psicológico válido, bem como uma condição passível de diagnóstico e tratamento (Briere, 1997; Bryant & Harvey, 1999; Davidson, 2001; Sher, 2004; Yehuda & McFarlane, 1995).

O Diagnóstico do TEPT

O sistema classificatório no *DSM*, em sua versão atual, representa uma evolução considerável, na qual os critérios diagnósticos e os graus de sensibilidade e especificidade a eles associados são decididos a partir de extenso processo de revisão. Inicialmente formulado como um consenso de expertos na área, a partir de sua terceira edição, o *DSM* progressivamente passou a adotar um modelo descritivo, buscando assim maior validade e confiabilidade diagnósticas (First et al., 2004). No entanto, apesar do esforço empregado, existe considerável controvérsia sobre a adequação dos critérios diagnósticos atuais para o TEPT (Ballenger et al., 2004; Ehrenreich, 2003; McNally, 2003b; McWilliams, Cox, & Asmundson, no prelo; Mylle & Maes, 2004; Summerfield, 2002; Taylor, Kuch, Koch, Crockett, & Passey, 1998; van Ommeren, Saxena, & Saraceno, 2005).

Segundo Briere (1997), tanto na primeira edição (*DSM*) de 1952 - que adotava o termo reação maciça ao estresse, quanto na segunda edição (*DSM-II*) de 1968 - que utilizava o termo reação de ajustamento à vida adulta, os diagnósticos referiam-se a respostas transitórias decorrentes do estresse agudo, que rapidamente diminuiriam quando o estressor fosse interrompido. Nessas formulações iniciais, reações persistentes eram classificadas como quadros de neurose de ansiedade ou neurose depressiva. Embora a associação entre trauma e psicopatologia estivesse presente, os eventos estressores eram conceitualizados como precipitadores inespecíficos de condições pré-existentes (McKeever & Huff, 2003; Yehuda & McFarlane, 1995).

Após a Guerra do Vietnã, ocorreu enorme pressão social, política e clínica pelo reconhecimento, já na terceira edição do *DSM* (*DSM-III*; American Psychiatric Association, 1980), de um diagnóstico capaz de classificar uma condição crônica em indivíduos previamente saudáveis que apresentavam sintomas persistentes após uma situação incomumente adversa. Assim, o diagnóstico de TEPT foi incorporado como uma resposta sintomática potencialmente crônica em relação a um evento estressor traumático (McNally,

2003b; Yehuda & McFarlane, 1995; Young, 2000). O evento estressor traumático era visto então como o fator etiológico primário (McKeever & Huff, 2003) e deveria satisfazer a duas condições: ser suficientemente severo para produzir sintomas de sofrimento na maioria das pessoas (critério A) e estar fora da cadeia normal de experiências humanas. Nesta conceituação, o TEPT era caracterizado como uma resposta comum a um estressor incomum (McNally) na qual o padrão sintomático era independente de vulnerabilidades constitucionais (Yehuda & McFarlane). Os critérios diagnósticos do *DSM-III* incluíam 12 sintomas separados em três agrupamentos. O primeiro destes agrupamentos reunia três sintomas de revivência ou reexperiência (critério B), no qual ao menos um sintoma deveria estar presente. O segundo agrupamento (critério C) reunia três sintomas de entorpecimento da responsividade geral, entre os quais ao menos um deveria estar presente. Finalmente, o terceiro agrupamento (critério D) continha seis sintomas variados, entre os quais excitabilidade aumentada, prejuízo cognitivo, esquiva de estímulos associados ao trauma, reexperiência de sintomas na presença de estímulos associados ao trauma e culpa associada à sobrevivência, sendo que ao menos dois sintomas deveriam estar presentes. Nessa edição o TEPT apresentava três subtipos conforme o tempo de início e duração dos sintomas: (a) agudo (início dentro de 6 meses e duração dos sintomas por menos de 6 meses), (b) crônico (mais de 6 meses de duração dos sintomas) e (c) início tardio (início ao menos 6 meses após o trauma). Conforme será discutido posteriormente, é importante observar que o TEPT poderia ser diagnosticado imediatamente após a ocorrência do evento estressor traumático se os critérios acima descritos fossem satisfeitos (Marshall, Spitzer, & Liebowitz, 1999).

A partir de 1987, com a revisão da terceira edição (*DSM-III-R*), acrescentou-se que o estressor deveria ser experienciado com medo e terror intensos, além de impotência (American Psychiatric Association, 1987). Além disso, passou a ser aceitável que o indivíduo pudesse desenvolver o TEPT após tomar conhecimento ou testemunhar o evento estressor,

ampliando a definição anterior presente no *DSM-III*, que exigia a experiência direta ou vivência do evento estressor. No entanto, a noção de que o evento estressor deveria estar fora da cadeia normal de experiências humanas persistiu (Norris, 1992). A estrutura da síndrome foi mantida em três agrupamentos, mas 17 sintomas passaram a ser considerados entre os critérios diagnósticos. O agrupamento de revivência (critério B) passou a reunir cinco sintomas, os sintomas de evitação foram associados aos sintomas de entorpecimento da responsividade geral (critério C), totalizando sete sintomas e o critério D, anteriormente um agrupamento “residual”, passou a reunir os cinco sintomas de excitabilidade aumentada. O sintoma de culpa associada à sobrevivência foi eliminado nos critérios diagnósticos do *DSM-III-R*. Em relação ao curso temporal, o *DSM-III-R* introduziu um critério de duração mínima no qual os sintomas deveriam estar presentes por ao menos 1 mês. Tal adição refletiu o reconhecimento da necessidade em diferenciar respostas patológicas de respostas normativas, exemplificadas pela manifestação comum de sofrimento psicológico após experiência traumática (Marshall et al., 1999). Por outro lado, como resultado da implementação desse critério, o diagnóstico inicial de indivíduos com reações traumáticas agudas ficou restrito à categoria de Transtorno de Ajustamento (Bryant & Harvey, 1999).

Conforme referido anteriormente, o reconhecimento diagnóstico do TEPT foi fomentado, em grande parte, pelas observações clínicas em veteranos de guerra (Sher, 2004). Ao longo das décadas de 1980 e 1990 acumulou-se evidência de que diversas condições na vida cotidiana poderiam produzir efeitos comparáveis àqueles do combate (Norris, Foster, & Weisshaar, 2002). Assim, já na quarta edição, alguns dos critérios utilizados no *DSM-III* e no *DSM-III-R* foram eliminados, pois não somente a resposta a um evento estressor é altamente variável entre os indivíduos, mas também muitos estressores relevantes encontram-se dentro da cadeia normal de eventos que os indivíduos experienciam (Briere, 1997). Notavelmente, a exposição ao evento estressor foi ampliada (Corcoran, Green, Goodman, & Krinsley, 2000),

de forma a incluir dois componentes principais: um primeiro componente que se refere às características descritivas do estressor (critério A1) e um segundo, que procura dar conta das respostas subjetivas do indivíduo ao evento estressor (critério A2). Ainda, como pode ser percebido nos critérios diagnósticos apresentados a seguir, o sintoma de reatividade fisiológica passou a ser elencado no agrupamento de revivência, ao invés do agrupamento de excitabilidade aumentada (Taylor et al., 1998). O diagnóstico de TEPT proposto no *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1994, pp. 427-429) e mantido na revisão de texto dessa edição (*DSM-IV-TR*; American Psychiatric Association, 2000) envolve seis critérios, descritos a seguir:

A) Exposição a um evento traumático, no qual os seguintes quesitos estiveram presentes: (1) a pessoa vivenciou, testemunhou ou foi confrontada com um ou mais eventos que envolvem morte ou grave ferimento, reais ou ameaçadores, ou uma ameaça à integridade física própria ou a de outros; (2) a resposta da pessoa envolveu intenso medo, impotência ou horror.

B) O evento traumático é persistentemente revivido em uma (ou mais) das seguintes maneiras: (1) recordações aflitivas, recorrentes e intrusivas do evento, incluindo imagens, pensamentos ou percepções; (2) sonhos aflitivos e recorrentes com o evento; (3) agir ou sentir como se o evento traumático estivesse ocorrendo novamente (inclui um sentimento de revivência da experiência, ilusões, alucinações e episódios de *flashbacks* dissociativos); (4) sofrimento psicológico intenso quando da exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático; (5) reatividade fisiológica na exposição a indícios internos ou externos que simbolizam ou lembram algum aspecto do evento traumático.

C) Esquiva persistente de estímulos associados com o trauma e entorpecimento da responsividade geral (não presente antes do trauma), indicados por três ou mais dos seguintes

quesitos: (1) esforços no sentido de evitar pensamentos, sentimentos ou conversas associados com o trauma; (2) esforços no sentido de evitar atividades, locais ou pessoas que ativem recordações do trauma; (3) incapacidade de recordar algum aspecto importante do trauma; (4) redução acentuada do interesse ou da participação em atividades significativas; (5) sensação de distanciamento ou afastamento em relação a outras pessoas; (6) faixa de afeto restrita; (7) sentimento de um futuro abreviado (não espera ter uma carreira profissional, casamento, filhos ou período normal da vida).

D) Sintomas persistentes de excitabilidade aumentada (não presentes antes do trauma), indicados por dois (ou mais) dos seguintes quesitos: (1) dificuldade em conciliar ou manter o sono; (2) irritabilidade ou surtos de raiva; (3) dificuldade em concentrar-se; (4) hipervigilância; (5) resposta de sobressalto exagerada.

E) A duração da perturbação (sintomas dos critérios B, C, e D) é superior a 1 mês.

F) A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

Uma maior especificidade diagnóstica depende do período de duração dos sintomas ou do início do quadro sintomático em relação à ocorrência do estressor. Assim, o TEPT é diagnosticado como agudo se a duração dos sintomas é superior a 1 mês, mas inferior a 3 meses e, como crônico, se a duração é superior a esse período. Se o início dos sintomas ocorre em um período superior a 6 meses após o evento estressor, especifica-se TEPT com início tardio.

É importante notar que o modelo conceitual presente desde o *DSM-III* diferencia eventos traumáticos de outros eventos de vida estressores, ao mesmo tempo em que diferencia o TEPT de outras respostas possíveis. Os sintomas apresentados devem estar conectados ao evento estressor traumático que, por sua vez, é essencial na etiologia do transtorno (critério A1). As respostas apresentadas em qualquer um dos três agrupamentos de

sintomas (critérios B, C e D) não são características distintivas no TEPT, visto que se apresentam também em outros quadros patológicos (Breslau, 2002; McNally, 2003a). Entretanto, é a conexão temporal e de conteúdo entre os sintomas e o evento estressor traumático que define ambos na composição do TEPT (Breslau, Chase, & Anthony, 2002; Yehuda & McFarlane, 1995).

O TEPT é considerado nas diferentes edições do *DSM* como um transtorno de ansiedade, mas apresenta características únicas, que o diferencia dos demais transtornos incluídos nessa seção, como o Transtorno de Ansiedade Generalizada, Fobia Específica ou Transtorno Obsessivo-Compulsivo. De fato, ao longo do desenvolvimento do *DSM-IV*, o subcomitê consultivo votou unanimemente por classificar o TEPT em uma nova categoria de respostas ao estresse (Brett, 1993, citado em Gabbard, 1994; Marshall et al., 1999). Considerando que os sintomas de ansiedade característicos no TEPT estão relativamente restritos àqueles mais comumente identificados no critério D (sintomas de excitabilidade aumentada), existe razoável justificativa para tal proposição.

Apesar da ênfase do presente estudo estar direcionada ao TEPT, seria equivocado pensar que esse transtorno resume todas as características da resposta humana desadaptativa após uma experiência traumática. A próxima seção procura explorar outros transtornos nos quais o fator desencadeante é um evento estressor traumático bem como outras propostas diagnósticas para as reações pós-traumáticas.

Diversidade Diagnóstica dos Estados Pós-Traumáticos

Além do diagnóstico de TEPT, outras psicopatologias têm sido descritas e propostas. Briere (1997) utiliza o termo estado pós-traumático para designar qualquer resposta psicológica persistente a uma experiência de vida avassaladora. Nesse sentido, incluem transtornos de ansiedade descritos no *DSM-IV* como o TEPT e o Transtorno de Estresse Agudo (TEA), mas também um transtorno psicótico, como o Transtorno Psicótico Breve com

Estressor Determinado. Além disso, incluem transtornos descritos por pesquisadores independentes, como a Depressão Pós-Traumática e o Complexo de TEPT (Herman, 1992, citada em Briere, 1997). Herman propõe critérios alternativos, pois argumenta que a definição atual de TEPT não é satisfatória para explicar fenômenos apresentados por indivíduos que são expostos a situações de violência interpessoal crônica e prolongada. Assim, sua formulação diagnóstica inclui sintomas múltiplos, somatização, dissociação, mudanças no afeto, e mudanças patológicas nas relações interpessoais e na identidade. De certa maneira, Herman aproxima os critérios comumente utilizados para os “transtornos de estresse” (TEPT e TEA) aos critérios presentes nos transtornos dissociativos (Amnésia Dissociativa, Fuga Dissociativa, Transtorno Dissociativo de Identidade, Transtorno de Despersonalização e Transtorno Dissociativo Sem Outra Especificação) e nos transtornos somatoformes, como o Transtorno de Somatização e Transtorno de Conversão.

Uma das inovações diagnósticas apresentadas no *DSM-IV* foi a adição do TEA (ver critérios diagnósticos no Anexo A), procurando reconhecer o caráter patológico daquelas reações que ocorrem logo após à exposição ao evento estressor traumático, bem como a possibilidade de utilizar essas reações na predição de resultados negativos (como o desenvolvimento do TEPT) num futuro próximo (McNally, 2003b). É importante notar que esse acréscimo no *DSM* refletiu o reconhecimento da Organização Mundial de Saúde, já desde a nona revisão da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde (CID), publicada em 1977, do quadro de Reação Aguda ao Estresse.

De certa forma, procurou-se preencher um vácuo diagnóstico existente no *DSM-III-R*, que demandava uma duração dos sintomas superior a 1 mês para o diagnóstico de TEPT (ver discussão em Bryant & Harvey, 1999). Essa lacuna inexistia no *DSM-III*, visto que essas respostas imediatas estavam contempladas no diagnóstico de TEPT, que poderia ser feito imediatamente após a experiência traumática (TEPT agudo). É importante mencionar que

essa nova organização diagnóstica envolveu alguns pontos de conflito, como: (a) a importância relativa dos sintomas dissociativos, (b) a caracterização do curso longitudinal do transtorno e (c) a distinção entre respostas patológicas e respostas normativas a eventos estressores traumáticos (Marshall et al., 1999).

A adoção do diagnóstico de TEA no *DSM-IV* foi alvo de grande controvérsia. Enquanto a maioria dos diagnósticos presentes nessa edição satisfazia critérios rigorosos (First et al., 2004), quase nenhuma evidência empírica foi disponibilizada à época para sustentar a validade do diagnóstico de TEA (Bryant & Harvey, 1999). Adicionalmente, pelo menos no que se refere à descrição das reações patológicas imediatas ao evento estressor traumático, a aproximação entre o *DSM-IV* e a CID não significou uma equivalência entre os dois sistemas (Kapczinski & Margis, 2003; Marshall et al., 1999; Shalev, 2001).

Os critérios diagnósticos do TEA foram modelados a partir dos critérios existentes desde o *DSM-III* para o TEPT, mas alguns aspectos diferenciais podem ser identificados, como a ênfase no agrupamento de sintomas dissociativos. Um dos traços distintivos e centrais no TEA é a presença de pelo menos três sintomas do critério B (sintomas dissociativos). Em termos comparativos, o diagnóstico do TEPT não exige a presença de sintomas dissociativos. Os sintomas dissociativos presentes no TEPT estão descritos nos critérios B3 (sentimento de revivência da experiência, ilusões, alucinações e episódios de *flashbacks* dissociativos), C (entorpecimento da responsividade geral) e C3 (incapacidade de recordar algum aspecto importante do trauma), mas nenhum desses sintomas (especificamente B3 e C3, já que C é um agrupamento de sintomas) necessita estar presente para que o diagnóstico de TEPT seja positivo. Outro traço distintivo entre o TEA e o TEPT é o fator temporal, conforme descrito em duas dimensões no critério G do TEA: (1) o tempo de duração dos sintomas (duração mínima de 2 dias e máxima de 4 semanas) e (2) o tempo de início dos sintomas (dentro de 4 semanas) após o evento estressor traumático. Assim, se o TEA se justifica como uma

síndrome no *DSM*, o faz em decorrência de sua especificidade sintomática (dissociação), do tempo de início e duração, e de sua capacidade em predizer o TEPT. É de particular interesse notar como esses três aspectos estão associados e se a evidência atual sustenta a separação dessas duas síndromes conforme proposto no *DSM-IV*.

Marshall et al. (1999) criticam se, uma vez desconsiderado o fator temporal, existe suficiente apoio empírico para manter a distinção entre as duas síndromes. Por exemplo, em uma amostra de vítimas de crimes violentos foi observada uma sobreposição de 95,5% entre os diagnósticos de TEA e TEPT quando o critério de duração (critério E no TEPT e critério G no TEA) não era considerado (Brewin, Andrews, & Rose, 2003). No mesmo estudo, ambos os diagnósticos (TEA e TEPT) foram equivalentes em predizer o diagnóstico de TEPT após 6 meses. Também investigando vítimas de crimes violentos, Birmes et al. (2003) observaram que sintomas de TEA e dissociação peritraumática foram capazes de predizer o TEPT, respondendo conjuntamente por 32,8% da variância na sintomatologia de TEPT. Entretanto, em decorrência do tamanho reduzido da amostra, não foi possível analisar o valor preditivo de cada agrupamento sintomático do TEA, deixando em aberto a questão da relevância relativa dos sintomas dissociativos que caracterizam o TEA. É importante observar que a dissociação peritraumática e os sintomas dissociativos característicos do TEA (critério B) são mecanismos temporalmente distintos e parecem representar fatores de risco com pesos diferentes para o TEPT. Por exemplo, ao revisar a literatura na área, Brewin e Holmes (2003) identificaram suficiente apoio empírico para a idéia de que fenômenos dissociativos imediatamente após ou mesmo durante o evento estressor (dissociação peritraumática) são fortes preditores do TEPT. Entretanto, o mesmo apoio não foi observado na associação entre sintomas dissociativos e TEPT. Harvey e Bryant (2000), estudando vítimas de acidentes em automóveis com traumatismo craniocéfálico, observaram que a capacidade preditiva do TEA para o desenvolvimento do TEPT pode ser aumentada se maior ênfase for colocada nos

sintomas de revivência, esquiva e excitabilidade (critérios C, D e E) em oposição aos sintomas dissociativos. Avaliando o crescente volume de literatura sobre TEA, consenso recente sugere que uma conclusão definitiva sobre a validade clínica e conceitual dessa síndrome permanece problemática (Ballenger et al., 2004).

Entre as diferentes propostas de classificação diagnóstica após a experiência de um evento estressor traumático, o conceito de TEPT parcial ou subclínico tem recebido crescente atenção (Mylle & Maes, 2004). Embora um número significativo de indivíduos expostos a traumas severos ou prolongados não desenvolva transtornos mentais (Breslau, 2001, 2002; McQuaid, Pedrelli, McCahill, & Stein, 2001; Stein, 2002; Yehuda & McFarlane, 1995), uma parcela considerável exibe sofrimento digno de atenção clínica sem, no entanto, preencher os critérios suficientes para o diagnóstico de TEPT (Ballenger et al., 2000; Marshall & Galea, 2004; Sher, 2004; Stein, Walker, Hazen, & Forde, 1997). Portanto, uma das críticas ao conceito atual de TEPT é que possa ser muito restritivo (Carlier & Gersons, 1995), limitando o acesso de indivíduos em sofrimento a recursos de saúde, bem como dificultando a possibilidade de compensação financeira por danos sofridos. Uma proposta atual (Mylle & Maes, p. 47) é a denominação de (a) “TEPT subsindrômico” para a condição na qual o limiar para o critério C e/ou D não é atingido, mas ao menos um sintoma de cada critério está presente e (b) “TEPT parcial” para a condição na qual os sintomas para um critério (B, C, ou D) estão ausentes, mas o critério F (sofrimento clínico significativo ou prejuízo social ou ocupacional) está presente. Essas condições, transpostas para o modelo conceitual presente no *DSM-IV*, são aproximadamente classificadas como Transtorno de Ajustamento.

De fato, na classificação da CID, os transtornos de ajustamento estão agrupados junto às reações ao estresse severo. Considerando classificações amplamente utilizadas, é de notável interesse observar que tanto a Organização Mundial da Saúde quanto a Associação Psiquiátrica Americana foram influenciadas, na sua apreciação sobre as respostas humanas

após eventos traumáticos, pelo pensamento predominante entre os psiquiatras atuando junto às forças armadas após a Segunda Guerra Mundial (Bryant & Harvey, 1999). No entanto, existe considerável diferença entre o *DSM-IV* e os critérios empregados na décima revisão da CID (CID-10; Organização Mundial da Saúde, 1993a, 1993b), apresentados no Anexo B.

Na CID-10, assim como no modelo conceitual do *DSM-IV*, os diagnósticos de TEPT e Reação Aguda ao Estresse exigem a ocorrência de um evento estressor severo e agudo ou a exposição crônica a uma situação traumática. Da mesma forma, a partir da décima revisão, a CID considera que os transtornos acima mencionados são respostas desadaptativas ao estresse continuado ou severo e acabam por interferir com o funcionamento social do indivíduo. No entanto, a CID-10, em relação ao *DSM-IV* (ou ao *DSM-IV-TR*), representa uma proposta mais abrangente - com maiores possibilidades diagnósticas - e flexível, em termos de critérios diagnósticos menos restritivos para os transtornos pós-traumáticos. Por exemplo, em relação ao curso temporal das reações ao estresse, a CID prevê diagnósticos tão iniciais quanto manifestações sintomáticas, minutos após a experiência do evento estressor (no caso, Reação Aguda ao Estresse) bem como sintomas que permanecem ativos após anos (como no quadro de Alteração Permanente da Personalidade após Experiência Catastrófica). Uma das implicações da abrangência diagnóstica da CID-10 é que estudos empregando estes critérios tendem a identificar taxas de prevalência ao longo da vida mais elevadas na população geral do que estudos operacionalizados a partir dos critérios do *DSM-IV* (Ballenger et al., 2000). O diagnóstico de TEPT também apresenta três agrupamentos sintomáticos na CID-10, e características típicas do transtorno envolvem episódios de revivência (ou revivescência) ou repetição do trauma ocorrendo num contexto persistente de entorpecimento emocional, distanciamento em relação a outras pessoas, insensibilidade ao ambiente, anedonia e evitação de atividades e situações relacionadas ao trauma (World Health Organization, 2003). Sintomas de excitabilidade aumentada também se apresentam comumente, embora sua

ausência não exclua a possibilidade diagnóstica, desde que a incapacidade parcial ou total para recordar aspectos peritraumáticos esteja presente. No *DSM-IV*, por outro lado, o diagnóstico só é realizado se ao menos dois sintomas do Critério D (excitabilidade aumentada) estão presentes. Da mesma forma, existe uma diferença de ênfase (Shalev, 2001) entre a CID-10 e o *DSM-IV* em relação aos sintomas de entorpecimento emocional. Finalmente, enquanto a CID estimula o diagnóstico de um transtorno para cada indivíduo, o *DSM* favorece diagnósticos múltiplos, potencialmente aumentando a comorbidade para o TEPT (Yule, 2001).

As três primeiras seções dessa revisão exploraram o modelo conceitual do *DSM-IV* para o TEPT, diagnósticos adicionais após eventos estressores traumáticos e propostas diagnósticas alternativas. Na primeira seção, foram descritos aspectos breves da associação histórica entre eventos estressores e trauma. Na segunda seção, através de uma breve revisão da evolução do *DSM*, procurou-se explorar a proposição do TEPT, bem como modificações nos critérios diagnósticos desse transtorno, notavelmente em relação: (a) à caracterização do evento estressor (critério A); (b) ao conjunto de sintomas suficientes e necessários para caracterizar a síndrome; (c) ao arranjo particular desses sintomas em agrupamentos (critérios B, C e D); (d) ao curso temporal do transtorno (critério E); e (e) à ênfase nas consequências do transtorno (particularmente expressas no critério F, como sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo social ou ocupacional). Na terceira seção, propostas diagnósticas alternativas foram descritas, dentre as quais possivelmente a mais promissora seja a noção de uma síndrome parcial do TEPT ou TEPT subsindrômico. As justificativas para a proposição do TEA foram apresentadas, embora a evidência atual possa sugerir uma provável modificação na definição desse transtorno na quinta edição do *DSM* (Bryant & Harvey, 1999). Finalmente, a comparação entre o *DSM* e a CID é suficiente para demonstrar como

conceitos fundamentais na definição do TEPT e na apreciação das respostas humanas após eventos traumáticos continuam sendo alvos de controvérsia (Ballenger et al., 2004).

Conforme foi argumentado inicialmente, modificações no critério A do TEPT ocorreram, em grande parte, a partir do acúmulo de evidência sugerindo que diversos eventos estressores, capazes de produzir efeitos comparáveis à exposição ao combate em uma situação de guerra, constituíam experiências relativamente freqüentes no curso de uma vida (Briere, 1997; Norris et al., 2002). Por outro lado, como será demonstrado na seção seguinte, essas reformulações diagnósticas conduziram, por sua vez, a uma progressão no reconhecimento do número de indivíduos afetados por eventos estressores severos e identificados com quadros de psicopatologia pós-traumática.

TEPT: Prevalência e Avaliação

A progressiva abrangência da definição de evento estressor traumático desde o *DSM-III* e *DSM-III-R* até o *DSM-IV* (e *DSM-IV-TR*) reflete o reconhecimento de que experiências potencialmente traumáticas encontram-se dentro da cadeia normal de eventos que os indivíduos experienciam ao longo do ciclo vital. Por exemplo, estudos empregando o critério para o estressor (critério A) presente no *DSM-III* e *DSM-III-R* sugeriram uma prevalência de eventos estressores na população geral ao longo da vida variável: 39,1% (Breslau, Davis, Andreski, & Peterson, 1991), 56% (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes, & Nelson, 1995), 68,9% (Resnick, Kilpatrick, Dansky, Saunders, & Best, 1993), 69% (Norris, 1992) ou mesmo 75% (Kilpatrick, Saunders, Veronen, Best, & Von, 1987). Já estudos empregando o critério para o estressor presente no *DSM-IV* observaram uma prevalência de eventos estressores na população geral ao longo da vida, em geral, mais elevada, variando desde 57,1% (Creamer, Burgess, & McFarlane, 2001), 76% (Norris et al., 2003), 77,7% (Stein et al., 1997) a 89,6% (Breslau et al., 1998). De acordo com um estudo (Breslau & Kessler, 2001) a revisão na definição de estressor a partir do *DSM-IV* (critério A1, maior variedade de eventos; critério

A2, resposta emocional) produziu um aumento em torno de 20% nos eventos potencialmente classificados como estressores.

Uma consequência desse aumento foi a progressão na estimativa de prevalência do TEPT na população geral. No entanto, para uma compreensão mais abrangente desse fenômeno, é necessário observar as mudanças e refinamentos metodológicos ocorridos ao longo das últimas duas décadas na mensuração do TEPT (Creamer et al., 2001; Yehuda, 2002). Em estudos epidemiológicos de transtornos mentais, os procedimentos padrões atuais (Breslau, 2002; Cusack, Falsetti, & de Arellano, 2002) de mensuração envolvem o emprego da *National Institute of Mental Health - Diagnostic Interview Schedule* (NIMH-DIS; Robins, Cottler, Bucholz, & Compton, 1995) e da *World Health Organization (WHO) - Composite International Diagnostic Interview* (WMH-CIDI; World Health Organization, 1997), desenvolvida para a iniciativa de pesquisa *World Mental Health* (WHO Mental Health Survey Consortium, 2004) e baseada na NIMH-DIS. Nas suas versões atuais, tanto a NIMH-DIS quanto a WMH-CIDI refletem os critérios empregados no *DSM-IV* (Kessler & Merikangas, 2004; Kessler & Üstün, 2004). No entanto, estudos empregando versões anteriores, como os descritos a seguir, resultaram em estimativas diferentes para a prevalência do TEPT na população.

O estudo pioneiro na identificação da prevalência do TEPT na população geral foi publicado por Helzer, Robbins e McEvoy (1987), como parte do *Epidemiologic Catchment Area (ECA) Survey*, estimando que 1% da população apresentava critérios para o TEPT ao longo da vida. Ainda como parte do ECA, Davidson, Hughes, Blazer e George (1991) verificaram que 1,3% da população preenchia os critérios para o diagnóstico de TEPT, enquanto Shore, Vollmer e Tatum (1989, citado em Kessler et al., 1995), utilizando a metodologia de avaliação do ECA, estimaram a prevalência em 2,6% da população. É importante notar que os estudos empregados no ECA utilizaram uma versão da NIMH-DIS

baseada nos critérios do *DSM-III*, criticada pela sua baixa sensibilidade ao TEPT (Norris, 1992). Nessa versão inicial da NIMH-DIS o módulo para TEPT inicialmente explorava os sintomas e posteriormente indagava por um evento causal (Norris et al., 2002). Conforme salienta Kessler (2000), baseados nestes estudos iniciais, pesquisadores e clínicos concluíram que o TEPT era um transtorno raro.

Posteriormente, o estudo de Breslau et al. (1991), empregando uma versão revisada da NIMH-DIS (operacionalizada a partir dos critérios do *DSM-III-R*), estimou a prevalência de TEPT ao longo da vida na população geral em 9,2% (a partir de uma amostra composta por 1.007 participantes). Nessa versão da NIMH-DIS, o módulo para TEPT iniciava com um único item de rastreio contendo exemplos de eventos estressores raros, que às vezes são experienciados. Os participantes deveriam então responder se haviam experienciado eventos similares, a partir do que os critérios para os sintomas de TEPT eram explorados (Norris et al., 2002). Outro estudo de grande influência na área foi o *National Comorbidity Survey* (NCS; Kessler et al., 1995), empregando os critérios do *DSM-III-R* operacionalizados na WMH-CIDI e na NIMH-DIS. Conduzido entre 1990 e 1992, o NCS investigou o TEPT em 5.877 participantes, estimando uma prevalência ao longo da vida em 7,8%. O NCS utilizou uma versão revisada da NIMH-DIS, mas na qual quatro modificações foram realizadas, com destaque para o emprego de 11 perguntas de rastreio sobre diferentes tipos de trauma (apresentadas por escrito) e uma pergunta aberta. Além disso, Kessler et al. exploraram os critérios para os sintomas de TEPT (B, C e D) apenas para um único evento, considerado pelo participante como o pior estressor.

Estes dois estudos foram fundamentais para modificar a percepção sobre o TEPT, a ponto de ser considerado um dos transtornos mentais mais comuns (Breslau, 2001). Adicionalmente, outros estudos contribuíram para isso. Norris (1992) observou entre os participantes ($N = 1.000$) de seu estudo na população geral que 7,3% apresentaram o

diagnóstico atual de TEPT, conforme os critérios do *DSM-III-R*. Resnick et al. (1993), investigando o TEPT em uma amostra representativa de mulheres na população geral ($N = 4.008$), observaram que enquanto a prevalência atual do transtorno era de 4,6%, a prevalência estimada ao longo da vida era de 12,3%.

As diferenças entre os estudos acima mencionados utilizando os critérios do *DSM-III-R* refletiram, em grande parte, abordagens distintas na mensuração do TEPT. Estudos empregando a versão revisada da NIMH-DIS ou a WMH-CIDI exploram junto ao participante a história de eventos estressores experienciados ao longo da vida, solicitando que o participante selecione o pior evento experienciado. Os sintomas de TEPT (critérios B, C e D) são então explorados em relação a esse evento particular. Os estudos epidemiológicos realizados por Norris (1992) e Resnick et al. (1993) empregaram métodos distintos, como o uso de uma lista de eventos e procedimentos de rastreio para diversos eventos potencialmente estressores. Particularmente no estudo de Resnick et al., os participantes não eram solicitados a relacionar seus sintomas a um evento estressor traumático.

O emprego de uma lista de eventos foi um procedimento incorporado nas versões da NIMH-DIS e WMH-CIDI adaptadas ao *DSM-IV* (Breslau, 2002). Em um estudo pioneiro em apresentar a prevalência do TEPT na população geral segundo critérios no *DSM-IV*, Breslau et al. (1998) adotaram uma versão expandida da WMH-CIDI para avaliar 2.181 participantes. Empregando uma lista com 19 eventos estressores potencialmente traumáticos, três diferentes métodos foram utilizados para avaliar o TEPT: (a) a partir do pior evento, conforme identificado pelo participante; (b) a partir de um evento selecionado aleatoriamente por computador a partir daqueles referidos na lista pelo participante; (c) a partir do evento inicialmente relatado pelo participante. Utilizando como critério para o estressor um evento selecionado aleatoriamente, Breslau et al. verificaram um risco condicional para o TEPT em

9,2%. Por outro lado, quando o critério de estressor é baseado no pior evento, em torno de 13,6% da amostra apresentou risco condicional para o TEPT.

A estimativa do risco condicional é baseada na informação sobre a prevalência de um ou mais eventos potencialmente estressores e na proporção daqueles indivíduos expostos que preenchem os critérios para o TEPT em relação a um dos eventos (Breslau, 2002). Assim, torna-se evidente que a estimativa do risco condicional depende em parte da definição de evento estressor traumático utilizada (Norris et al., 2002). Definições muito restritas como eventos raros e de extremo potencial traumático vão, por um lado, apresentar baixa prevalência em relação à exposição, mas elevado risco condicional. Diferenças em relação ao procedimento de mensuração também podem produzir estimativas diversas para o risco condicional. Estratégias empregando uma única questão, em comparação a estudos empregando listas de eventos, tendem a produzir uma prevalência de exposição baixa, mas um risco condicional elevado (Breslau). Da mesma forma, a seleção do estressor a partir do critério do pior evento, tende a superestimar a prevalência do TEPT (conforme reconhecido por Kessler et al., 1995).

A avaliação do risco condicional é útil na compreensão de um fenômeno dentro das reações pós-traumáticas: embora mulheres, comparadas aos homens, apresentem menores taxas de exposição a eventos estressores traumáticos, são elas que apresentam uma maior prevalência do transtorno, bem como maior risco condicional para desenvolver o TEPT após exposição a eventos estressores (Breslau, 2002). Por exemplo, tomando o NCS como referência, 60,7% dos homens e 51,2% das mulheres experienciaram ao menos um evento estressor traumático (Kessler et al., 1995). Em relação à prevalência ao longo da vida, 5% dos homens e 10,4% das mulheres preencheram critérios para o TEPT. Quando o risco condicional foi computado (a partir do pior evento), essa diferença de gênero se tornou ainda mais evidente: 8,2% dos homens e 20,4% das mulheres desenvolveram TEPT após exposição

a eventos estressores. O estudo de Breslau e colegas (Breslau et al., 1998) verificou uma prevalência de eventos estressores traumáticos em torno de 92,2% entre os homens e 87,1% entre as mulheres. O risco condicional estimado ao longo da vida a partir do pior evento indicou valores próximos ao NCS: 9,5% dos homens e 17,7% das mulheres. Utilizando como critério para o estressor um evento selecionado aleatoriamente, Breslau et al. verificaram um risco condicional para o TEPT estimado em 6,2% dos homens e 13% das mulheres. Esse risco aumentado para as mulheres permaneceu constante mesmo quando o tipo de trauma e outros fatores sócio-demográficos foram controlados (em um cálculo de regressão). Adicionalmente, apesar do aumento no risco para desenvolvimento do TEPT associado a uma história prévia de trauma, as diferenças relacionadas a gênero permaneceram estáveis (Breslau, Chilcoat, Kessler, Peterson, & Lucia, 1999). De fato, o risco diferencial para as mulheres permaneceu em uma razão de 2:1 ao longo de diferentes estudos revisados (Norris et al., 2002), inclusive na população de adolescentes (no estudo de Kilpatrick et al., 2003: 4.023 participantes entre 12 a 17 anos; TEPT atual diagnosticado em 3,7% dos meninos e 6,3% das meninas).

Ao longo da última década, estudos epidemiológicos foram publicados em diferentes países. Sem pretender uma revisão exaustiva, investigações que empregaram metodologia minimamente comparável aos estudos anteriormente descritos foram realizados nos seguintes países: Alemanha (Perkonig, Kessler, Storz, & Wittchen, 2000), Austrália (Creamer et al., 2001), Canadá (Stein et al., 1997), Chile (Vicente et al., 2004), México (Norris et al., 2003), e em seis países europeus, incluindo Bélgica, França, Alemanha, Itália, Holanda e Espanha (Alonso et al., 2004). Outros estudos em curso incluem a replicação do NCS (*National Comorbidity Survey Replication*; Kessler et al., 2004; Kessler & Merikangas, 2004) e o *International Consortium in Psychiatric Epidemiology* (ICPE; Kessler et al., 2002; WHO International Consortium in Psychiatric Epidemiology, 2000), ambos dentro do esforço

amplo da Organização Mundial de Saúde para mensurar aspectos relacionados à saúde mental em 28 países (*World Mental Health Survey Initiative*; WHO Mental Health Survey Consortium, 2004). A importância de uma melhor distribuição geográfica no estudo da prevalência do TEPT não deve ser subestimada, visto que são raros os estudos conduzidos em países em desenvolvimento (Carey, Stein, Zungu-Dirwayi, & Seedat, 2003; Norris et al.).

Esta seção procurou demonstrar como as mudanças conceituais no TEPT e as taxas de prevalência (da exposição a eventos estressores e do transtorno) sofreram influência recíproca. Além disso, mudanças na metodologia de avaliação do TEPT em estudos epidemiológicos afetaram a estimativa da prevalência do transtorno na população geral, sugerindo que o TEPT seja o quarto transtorno psiquiátrico mais comum (Yehuda, 2002). Além do risco elevado entre mulheres para o desenvolvimento do TEPT, a estratificação das amostras investigadas sugere que indivíduos mais jovens (15 a 24 anos) apresentam exposição elevada a eventos estressores (Alonso et al., 2004; Amir & Sol, 1999; Bernat, Ronfeldt, Calhoun, & Arias, 1998; Breslau et al., 1991, 1998; Kilpatrick & Acierno, 2003; Thatcher & Krikorian, no prelo; Vrana & Lauterbach, 1994) e maior risco para o desenvolvimento de TEPT do que indivíduos mais velhos (Kessler et al., 1995; Kilpatrick & Acierno; Norris, 1992). Assim, o interesse pelo estudo de eventos estressores traumáticos e suas conseqüências em jovens, na população geral, tem sido crescente (Kilpatrick et al., 2003).

Na avaliação da exposição a eventos estressores traumáticos, bem como das conseqüências dessa exposição, diversos instrumentos foram propostos ao longo das últimas duas décadas para mensurar a presença de TEPT e aspectos relacionados à síndrome. A seguir, diferentes estratégias de avaliação são mencionadas, bem como exemplos de instrumentos comumente empregados em cada uma dessas estratégias (sugere-se, para uma revisão de instrumentos, Briere, 1997; Carlson, 1997; Cusack et al., 2002). Em estudos

epidemiológicos, exemplos de entrevistas comumente utilizadas são a NIMH-DIS e a WMH-CIDI, empregada em versão assistida por computador ou lápis e papel (Kessler & Üstün, 2004). Outra entrevista estruturada, mais comumente empregada na pesquisa clínica, é a *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorder* (SCID-I; First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1997). Entre as medidas de auto-relato mais comumente empregadas na detecção do TEPT estão *Impact of Event Scale - Revised* (IES-R; Weiss, Marmar, Metzler, & Ronfeldt, 1995), que se diferencia da versão original por incluir o agrupamento de sintomas de excitabilidade aumentada, e *Mississippi Scale for Combat-Related PTSD* (Keane, Caddell, & Taylor, 1988), para a qual existem versões disponíveis para mensuração do transtorno em população civil. Como um exemplo de mensuração da exposição ao trauma é possível citar o *Traumatic Life Events Questionnaire* (Kubany et al., 2000), uma medida de auto-relato sobre diferentes eventos estressores potencialmente traumáticos. Finalmente, inventários de personalidade, escalas para avaliar depressão e ansiedade, escalas para avaliar experiências dissociativas e testes projetivos são comumente empregados nos estudos sobre TEPT (Briere; Shalev, 2001; Weaver, 1998).

Apesar da abundância de instrumentos e procedimentos disponíveis em língua inglesa, alguns dos quais mencionados acima, existe no Brasil relativa escassez de recursos válidos e confiáveis para a avaliação do TEPT (Roso, 1998). Entre os procedimentos disponíveis identificados encontram-se o módulo para TEPT do SCID-I, na versão de Del Ben, Zuardi, Vilela e Crippa (1998) e o *Post-Traumatic Disorder Checklist - Civilian Version* (PCL-C), que é uma medida de rastreio desenvolvida por Weathers, Litz, Huska e Keane (1994) cuja adaptação e validação em curso foram publicadas por Berger, Mendlowicz, Souza e Figueira (2004). Ainda em nosso meio, versões traduzidas da *Clinician Administered PTSD Scale* e da *Impact of Event Scale* foram disponibilizadas por Ito (1994, citada em Roso), mas informações sobre a validação desses instrumentos não foram encontradas. Uma

versão em língua portuguesa da WMH-CIDI foi desenvolvida (Miranda, Mari, Ricciardi, & Arruda, 1990, citado em Andrade, Walters, Gentil, & Laurenti, 2002), mas não inclui o diagnóstico do TEPT entre os transtornos de ansiedade avaliados. Estudos em curso no Brasil, como parte da *World Mental Health Survey Initiative* (WHO Mental Health Survey Consortium, 2004) irão fornecer dados sobre o TEPT (L. H. S. G. Andrade, comunicação pessoal, Janeiro 24, 2005).

A diversidade de instrumentos propostos denota, em parte, o quanto a mensuração dos fenômenos envolvidos no estresse pós-traumático é um empreendimento caracterizado por posições controversas (Corcoran et al., 2000; Weaver, 1998). Uma dessas refere-se ao próprio modelo conceitual da síndrome (Breslau, 2002; McNally, 2003b; Yehuda & McFarlane, 1995) e suas implicações para a avaliação. O TEPT é definido como uma resposta sintomática envolvendo revivência (critério B), evitação e entorpecimento (critério C) e excitabilidade aumentada (critério D) a um evento estressor (critério A). É um transtorno que acarreta sofrimento significativo e/ou prejuízo funcional (critério F), com presença de sintomas por mais de 1 mês (critério E). Conforme descrito na seção inicial deste estudo, a característica essencial e distintiva do TEPT é a conexão entre um evento estressor específico e a manifestação dos sinais e sintomas (Breslau et al., 2002). No entanto, a evidência empírica resultante de estudos na população geral sugere que indivíduos comumente experienciam mais de um evento estressor traumático (Breslau et al., 1998; Kessler et al., 1995), mesmo quando a prevalência de eventos estressores é mensurada em indivíduos jovens. Por exemplo, Elkit (2002) investigando uma amostra ($N = 390$) de estudantes entre 13 e 15 anos, observou que 71% dos participantes foram expostos diretamente a dois ou mais eventos estressores traumáticos. Em estudo conduzido com estudantes universitários ($N = 983$), 37% dos participantes relataram dois ou mais eventos estressores traumáticos - enquanto 31% relataram um evento (Amir & Sol, 1999). Entre os 440 estudantes

universitários avaliados por Vrana e Lauterbach (1994), um terço dos participantes experienciaram quatro ou mais eventos estressores traumáticos. Quando eventos estressores múltiplos são experienciados torna-se potencialmente mais difícil definir qual o evento responsável pela sintomatologia pós-traumática, bem como delimitar a contribuição relativa de outros eventos (Niles, Newman, & Fisher, 2000). Parte dessa dificuldade foi exemplificada nos refinamentos metodológicos adotados progressivamente em versões da NIMH-DIS e WMH-CIDI. Outros investigadores, no entanto, propuseram estratégias distintas na avaliação do TEPT.

Resnick et al. (1993) introduziram um procedimento modificado no qual os entrevistadores inicialmente exploravam uma longa lista de eventos estressores potencialmente traumáticos. Após, avaliavam os participantes para a presença de TEPT segundo critérios do *DSM-III-R* a partir de uma entrevista estruturada (modificada da NIMH-DIS empregada em Helzer et al., 1987), mas na qual os participantes não eram solicitados a relacionar seus sintomas a um evento estressor traumático. Resnick et al. justificaram esse procedimento por: (a) prescindir que o participante estabeleça a conexão entre seus sintomas e um evento anteriormente experienciado e (b) avaliar diretamente a presença de sintomas em indivíduos com experiências traumáticas múltiplas.

Considerando as razões acima apresentadas, Carlson (2001) propôs a utilização de uma medida que fosse breve, de fácil compreensão, auto-respondida e, principalmente, que não necessitasse o estabelecimento da conexão entre os sintomas apresentados e o evento estressor experienciado. Assim, o *Screen for Posttraumatic Stress Symptoms* (SPTSS) foi proposto para facilmente permitir o rastreamento de sintomas pós-traumáticos, identificando a presença de cada um dos sintomas que compõem os critérios diagnósticos e acessando a frequência desses nas últimas duas semanas. Além das mencionadas características, a mensuração dos sintomas de estresse pós-traumático pode ser adequada para representar o

curso crônico do transtorno. Conforme argumentam Niles et al. (2000), o uso de uma variável diagnóstica dicotômica pode ser inapropriado para avaliar o curso do TEPT, visto que flutuações sintomáticas relativamente pequenas podem ser amplificadas na forma de um diagnóstico positivo ou negativo.

Críticas a essas estratégias são apresentadas por Breslau et al. (2002) argumentando que a dissociação entre os sintomas e o evento estressor distorce e descaracteriza o diagnóstico de TEPT. Por outro lado, conforme alerta Carlson (2001), um instrumento de rastreio como o SPTSS não objetiva diagnosticar o transtorno, visto que o julgamento clínico seria necessário para o estabelecimento dos critérios A, E e F exigidos no *DSM-IV*. Mas isso não diminui sua utilidade em identificar, para posterior atenção clínica, aqueles indivíduos com maior grau de sintomatologia pós-traumática. Especialmente em países como o Brasil, no qual existe grande exposição a eventos estressores potencialmente traumáticos (Figueira & Mendlowicz, 2003; Kristensen, Dell’Aglia, Leon, & D’Incao, 2004; Lima, Soares, & Mari, 1999) e recursos à saúde mental são, comparativamente, limitados, a utilização de uma medida de rastreio é de interesse, desde que sua validade seja comprovável. Assim, o objetivo geral deste estudo foi comparar a estrutura interna do SPTSS, em sua versão original e uma versão em português, em duas amostras de estudantes universitários.

Método

Participantes

A amostra de estudantes norte-americanos foi composta por 2.389 participantes de uma disciplina introdutória de psicologia em uma universidade no sudoeste nos Estados Unidos da América. Os participantes apresentaram um intervalo de idade entre 17 e 26 anos ($M = 18,85$ anos; $DP = 1,29$) e uma distribuição por sexo conforme segue: homens (40,9%) e mulheres (59,1%).

A amostra de estudantes brasileiros foi composta por 755 participantes, matriculados em diferentes cursos em uma universidade privada e uma universidade pública na região metropolitana de Porto Alegre. Esses participantes apresentaram um intervalo de idade entre 17 e 29 anos ($M = 22,11$ anos; $DP = 3,12$) e a seguinte distribuição por sexo: homens (27%) e mulheres (73%).

Procedimentos e Instrumento de Coleta de Dados

O SPTSS foi administrado coletivamente em sala de aula para todos os participantes. Na amostra de estudantes norte-americanos, durante o período entre setembro de 2002 e fevereiro de 2003, o SPTSS foi apresentado conjuntamente a outros testes psicológicos, em um procedimento padrão de coleta conjunta de dados. Os estudantes norte-americanos recebiam, por sua participação, um (1) crédito, a ser computado no total de créditos necessários para a aprovação na disciplina. Na amostra de estudantes brasileiros, durante o período de outubro de 2003 a junho de 2004, o SPTSS foi apresentado conjuntamente a outro procedimento independente de coleta de dados (listas de palavras). Após contato com os professores responsáveis pelas disciplinas, os estudantes brasileiros foram convidados a participar dos procedimentos de coleta mas, diferentemente de seus pares norte-americanos, não receberam créditos por sua participação. Os procedimentos acima descritos foram aprovados pelos Comitês de Ética em Pesquisa nas respectivas Universidades.

O SPTSS é uma medida de auto-relato composta de 17 itens apresentados na primeira pessoa, em linguagem acessível. O preenchimento do SPTSS é relativamente breve (< 10 min.) e simples: logo após a leitura das instruções, o indivíduo deve responder com qual frequência experienciou (0 = nunca; 10 = sempre) cada um dos 17 itens. O instrumento foi elaborado visando à correspondência entre cada item e um dos 17 sintomas que compõem os critérios diagnósticos para o TEPT propostos no *DSM-IV*, compreendendo os três agrupamentos de sintomas. No instrumento, cada um dos agrupamentos de sintomas é

representado na seguinte forma: (a) revivência ou reexperiência (itens 11, 13, 14, 16 e 17), (b) evitação/entorpecimento (itens 1, 2, 3, 4, 5, 7 e 9), e (c) excitabilidade aumentada (itens 6, 8, 10, 12 e 15). A versão original do SPTSS e a versão em português encontram-se, respectivamente, nos Anexos C e D.

Os procedimentos de adaptação do SPTSS para o Brasil procuraram seguir as diretrizes da International Test Commission (2000/2003) bem recomendações gerais na área (Hambleton, 2001; van de Vijver & Hambleton, 1996). Assim, para a elaboração da versão brasileira do SPTSS foram realizados os procedimentos de: (a) tradução da língua inglesa (versão âncora) para o português, resultando em cinco versões independentes; (b) utilização de dois juízes adicionais na escolha da melhor versão para cada item; (c) composição da versão em português, composta pela melhor versão de cada um dos 17 itens; (d) tradução reversa (*back translation*) do português para o inglês; e (e) análise de equivalência conceitual e semântica entre as duas versões, estabelecida consensualmente. Com o procedimento de análise fatorial ou redução de dados adotado no estudo atual, procurou-se estabelecer empiricamente a equivalência entre as versões do SPTSS.

Crítérios de Análise dos Dados

A análise dos dados envolveu procedimentos descritivos, como medidas de tendência central, variabilidade e dispersão, e propriedades da distribuição, além de procedimentos inferenciais. Diferenças quanto a sexo e idade foram analisadas através de testes não-paramétricos, como o teste de Mann-Whitney para amostras independentes e a análise de variância (*one way ANOVA*) de Kruskal-Wallis. Propriedades psicométricas das duas versões do SPTSS foram verificadas através da análise de fidedignidade.

A análise da estrutura fatorial das versões do SPTSS foi realizada através de procedimentos exploratórios. É importante observar que os procedimentos de análise fatorial exploratória (AFE) são direcionados pela natureza dos dados, enquanto a análise fatorial

confirmatória (AFC) é direcionada por uma teoria prévia sobre os construtos mensurados (Thompson, 2004). Em termos práticos, diferentemente do que ocorre na AFE, a análise confirmatória necessita que o número de fatores seja determinado previamente. Idealmente, em um modelo confirmatório, as variáveis que apresentam maior intercorrelação e compõem um fator específico são também determinadas aprioristicamente. Além disso, fatores com coeficientes baixos na AFE são comumente fixados em zero na AFC, restringindo assim o número de parâmetros possíveis (van Prooijen & van der Kloot, 2001). Apesar do modelo conceitual do TEPT pressupor um construto unitário que se manifesta em três agrupamentos sintomáticos distintos, dentro dos quais cada um dos sintomas covaria (Cordova, Studts, Hann, Jacobsen, & Andrykowski, 2000), existe suficiente discordância entre resultados de AFC (Marshall, 2004; Simms, Watson, & Doebbeling, 2002) para sugerir a adoção de um procedimento exploratório.

Procedimentos de AFE e redução de dados foram conduzidos independentemente para cada versão. Conforme prática corrente, diferentes métodos de extração e rotação de variáveis latentes foram empregados (Gorsuch, 1983; Thompson, 2004; Tucker & MacCallum, 1997). Entre os métodos de extração próprios da AFE, baseados no modelo de fatores comuns, utilizou-se o método de máxima verossimilhança (*maximum likelihood*) e, quando pertinente, análise fatorial dos eixos principais (*principal axes*). Ainda como procedimento de extração, utilizou-se o método de análise de componentes principais (ACP), baseado no modelo de componentes.

A discussão sobre as diferenças conceituais e estatísticas entre a AFE e a ACP é comumente polarizada (Field, 2000) e está, certamente, além dos objetivos deste estudo (ver Gorsuch, 1983, para uma discussão comparativa sobre diferentes métodos de extração). No entanto, brevemente, é possível mencionar que a AFE objetiva alcançar uma solução parcimoniosa para um conjunto de variáveis mensuradas através da identificação dos fatores

comuns (ou variáveis latentes) necessários para explicar o padrão de correlações entre as variáveis mensuradas (Fabrigar, Wegener, MacCallum, & Strahan, 1999). No modelo fatorial comum, a variância pode ser fracionada em variância comum e variância única (que pode ser subdividida em componentes específicos relacionados às variáveis mensuradas individualmente e componentes relacionados a erros aleatórios de mensuração). Na AFE, as fontes de variância comum e específica são estimadas separadamente, levando-se em consideração a presença de erro (Preacher & MacCallum, 2003).

A ACP, por outro lado, é um procedimento de redução de dados. O objetivo final é reduzir a variabilidade existente em um grande número de variáveis mensuradas a um conjunto menor de variáveis compostas (componentes) que retenha tanta informação quanto possível das variáveis originais (Fabrigar et al., 1999). Na ACP, diferentemente do que ocorre na AFE, a distinção entre a variância comum e a variância única (incluindo o erro de mensuração) não é considerada (Preacher & MacCallum, 2003). Componentes principais não são fatores comuns (ou variáveis latentes) e o procedimento de análise empregado não objetiva modelar a estrutura de correlações entre as variáveis mensuradas, mas apenas decompor os dados originais em um conjunto de variações lineares (Field, 2000).

Os procedimentos de rotação são fundamentais na identificação da melhor estrutura simples interpretável (Preacher & MacCallum, 2003). Diferentes métodos de rotação foram desenvolvidos ao longo dos anos e podem ser agrupados em dois procedimentos básicos: rotação ortogonal e rotação oblíqua. Inicialmente é preciso notar que após o procedimento de extração os fatores ou componentes são sempre ortogonais, permanecendo não correlacionados se a rotação ortogonal é empregada (Thompson, 2004). Métodos oblíquos, por outro lado, permitem correlações entre os fatores ou componentes. A escolha do método de rotação baseia-se na existência ou não de uma suposição teórica prévia sobre a correlação ou independência entre os fatores ou componentes (Field, 2000). Rotações ortogonais são

indicadas quando se pode assumir que os fatores ou componentes não são correlacionados (Gorsuch, 1983). Conceitualmente, é razoável sugerir que os agrupamentos de sintomas que compõem o TEPT são dimensões correlacionadas (Breslau et al., 2002; Cordova et al., 2000; McNally, 2003b). Conforme anteriormente sugerido, confirmação empírica sobre a correlação entre os agrupamentos pode ser encontrada na literatura (por exemplo, King, Leskin, King, & Weathers, 1998). No entanto, considerando que os participantes do presente estudo são estudantes universitários, portanto, uma população não-clínica, a suposição sobre a correlação entre os agrupamentos não pode ser afirmada (nem descartada) aprioristicamente. Assim, procedimentos de rotação ortogonais e oblíquos foram empregados na análise dos dados.

Através do método de regressão foram calculados os escores fatoriais para cada participante em cada fator (ou componente). Quando a ACP é utilizada, todos os métodos (regressão, Bartlett e Anderson-Rubin) para composição dos escores fatoriais produzem escores fatoriais idênticos para cada participante (Thompson, 2004). Os escores fatoriais foram salvos como variáveis para procedimentos posteriores de análise. Entre esses procedimentos, buscou-se verificar o padrão de correlações entre os escores fatoriais obtidos, o Inventário Beck de Depressão (BDI-II; Beck & Steer, 1993a) e o Inventário Beck de Ansiedade (BAI; Beck & Steer, 1993b), em uma amostra de 73 participantes selecionados entre a amostra de estudantes norte-americanos.

Finalmente, para as soluções com rotação oblíqua resultando em correlações entre os fatores (ou componentes), procedimentos de extração de fatores (ou componentes) de segunda ordem foram realizados. Idealmente, a análise de fatores secundários auxilia na compreensão da estrutura geral da solução obtida, incluindo a relação entre as variáveis e os fatores primários. A interpretação dos fatores (ou componentes) de segunda ordem foi

baseada na solução de Schmid-Leiman, conforme indicado por Gorsuch (1983) e Thompson (2004).

As soluções fatoriais (ou dos componentes) apresentadas na próxima seção foram aquelas mais consistentemente interpretáveis, empírica e teoricamente. As estruturas fatoriais (ou dos componentes) obtidas de forma independente foram então comparadas entre as versões do SPTSS. As análises foram conduzidas no programa *SPSS for Windows* (versão 10.0).

Resultados

Os resultados estão apresentados em quatro seções secundárias, auxiliando o leitor a seguir a seqüência lógica descrita nos critérios de análise: (a) resultados descritivos, testes de diferenças e propriedades psicométricas do SPTSS; (b) resultados dos procedimentos de redução de dados; (c) resultados correlacionais; (d) componentes de segunda ordem.

Resultados Descritivos e Propriedades Psicométricas

Entre os estudantes universitários norte-americanos, os escores médios totais para o SPTSS variaram entre 0 e 155 pontos ($M = 51,30$; $DP = 27,93$), com um coeficiente de assimetria = 0,39 ($EP_{assimetria} = 0,05$) e coeficiente de curtose = -0,25 ($EP_{curtose} = 0,10$). Entre os estudantes brasileiros, os escores médios totais variaram entre 0 e 152 pontos ($M = 56,02$; $DP = 28,98$), com um coeficiente de assimetria = 0,48 ($EP_{assimetria} = 0,08$) e coeficiente de curtose = -0,16 ($EP_{curtose} = 0,17$). Nas duas amostras verificou-se uma distribuição assimétrica positiva e platicúrtica. Considerando as características observadas na distribuição, foi utilizado o teste de Kolmogorov-Smirnov ($K-S$) para verificar a significância dos desvios da normalidade. Na amostra de estudantes norte-americanos, foi observado um desvio significativo da normalidade na distribuição dos escores médios do SPTSS, $K-S(2.389) = 0,40$; $p < 0,001$. Para a distribuição do SPTSS respondido pelos estudantes brasileiros,

também foi verificado um desvio significativo da normalidade, $K-S(752) = 0,58; p < 0,001$. Os escores médios de cada item do SPTSS, bem como os escores médios do SPTSS, para os dois grupos de participantes, estão apresentados na Tabela 1.

Quando a diferença entre os escores médios do SPTSS foi analisada através do teste de Mann-Whitney em relação à variável sexo, não foi encontrada diferença significativa entre os estudantes norte-americanos, $U(2.360) = 669.283,50; p = 0,770$. Por outro lado, entre os estudantes brasileiros, as participantes do sexo feminino apresentaram escores médios do SPTSS significativamente mais elevados do que os participantes do sexo masculino, $U(752) = 46.737,00; p < 0,001$. Em relação à variável idade, através da ANOVA de Kruskal-Wallis não foi observada uma diferença significativa entre os escores médios do SPTSS para os diferentes grupos etários entre os participantes norte-americanos, $\chi^2(9, 2.389) = 15,65; p = 0,074$. Da mesma forma, não foi observada uma diferença significativa entre os escores médios dos SPTSS em relação à idade entre os estudantes brasileiros, $\chi^2(12, 751) = 19,04; p = 0,087$.

Em relação às propriedades psicométricas do SPTSS, foi calculada, para as duas versões, a análise de fidedignidade. A versão original do SPTSS apresentou uma boa consistência interna, com um alfa de Cronbach (α) = .89 e correlações bi-variadas item-total entre $r = .16$ e $r = .70$. É importante notar que a menor correlação item-total observada refere-se ao item 2 (*I can't remember much about bad things that have happened to me*). As correlações item-total para todos os outros itens encontram-se em valores superiores a $r = .45$. No entanto, se o item 2 é retirado do instrumento, não é possível observar uma elevação significativa na consistência interna, modificando $\alpha = .8862$ para $\alpha = .8902$. Através dos mesmos procedimentos, foi possível verificar na versão em língua portuguesa do SPTSS semelhante consistência interna, com um $\alpha = .85$ e correlações bi-variadas item-total entre $r = .12$ e $r = .67$. A exemplo do que ocorreu na forma original, a menor correlação item-total na

versão em língua portuguesa foi observada para o item 2 (*Eu não consigo lembrar muito de coisas ruins que aconteceram comigo*), seguida pelo item 4 (*Eu tento não pensar sobre coisas que me lembram de algo ruim que aconteceu comigo*), com uma correlação item-total $r = .28$. As demais correlações apresentaram valores superiores a $r = .40$. Novamente, a retirada do item 2 ou do item 4 não produziu alteração significativa na consistência interna do SPTSS.

Resultados dos Procedimentos de Redução de Dados

Conforme mencionado anteriormente, procedimentos de redução de dados envolveram métodos de AFE e ACP, seguidos por procedimentos de rotação oblíquos e ortogonais. A solução mais consistentemente interpretável, empírica e teoricamente, foi obtida através da ACP seguida pelo procedimento de rotação Promax ($\kappa = 4$) com normalização de Kaiser. Este tipo de rotação envolve, de fato, uma série de rotações ortogonais e oblíquas (Gorsuch, 1983) sendo normalmente considerado uma escolha satisfatória quando rotações oblíquas são necessárias (Thompson, 2004).

A análise preliminar dos resultados envolveu a análise da medida de adequação da amostragem e aspectos de multicolinearidade e singularidade. Entre os escores do SPTSS computados para os estudantes norte-americanos, verificou-se o coeficiente Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) = .929, indicando que os padrões de correlação são compactos e que procedimentos de redução de dados são apropriados. Esse mesmo coeficiente pode ser verificado individualmente para cada variável através do exame dos coeficientes de correlação na matriz anti-imagem. Nessa matriz foi possível verificar que todas as variáveis apresentaram coeficientes $\geq .762$ (acima do limite inferior de .5, conforme indicado por Field, 2000); novamente, o item 2 apresentou o menor coeficiente observado, enquanto todos os outros itens apresentaram coeficientes $KMO \geq .880$. O teste de esfericidade de Bartlett [$\chi^2(136) = 14.267,59; p < 0,001$] indicou a presença de correlações entre as variáveis, bem

como a matriz de correlação satisfatória (determinante = 0,00246) sugere que não há problemas de multicolinearidade extrema entre as variáveis. Da mesma forma, foi verificado na análise preliminar do SPTSS entre estudantes brasileiros um coeficiente KMO = .918, e correlações na matriz anti-imagem $\geq .733$. Assim como observado na versão original, o item 2 na versão em língua portuguesa apresentou o menor coeficiente KMO, seguido pelo item 4 (coeficiente KMO = .811) enquanto todos os outros itens apresentaram coeficientes KMO $\geq .901$. O teste de esfericidade de Bartlett mostrou-se altamente significativo [$\chi^2(136) = 3.420,25; p < 0,001$] e a matriz de correlação, satisfatória (determinante = 0,00725).

Através do procedimento de ACP, verificou-se, de forma independente para as duas amostras, que a melhor solução interpretável foi uma solução com três componentes. Para tanto, os procedimentos de extração e retenção dos componentes incluíram: (a) determinação dos autovetores (*eigenvectors*) através da magnitude dos autovalores (*eigenvalues*) associados; (b) observação do critério de Kaiser (ou regra de Kaiser-Guttman) na retenção de componentes com autovalores > 1 , levando em consideração o tamanho das amostras e também considerando que este método oferece apenas uma indicação do limite inferior de componentes a serem retidos (Gorsuch, 1983); (c) observação do gráfico “scree” (ou diagrama de autovalores). Além disso, conforme prática corrente no procedimento de extração de máxima verossimilhança na AFE, diferentes soluções fatoriais foram geradas, iniciando com o número de fatores pré-determinado em 0 (e sucessivamente + 1) até que uma solução satisfatória fosse atingida (Fabrigar et al., 1999). A solução em três componentes obtida através da ACP coincidiu com a melhor estrutura fatorial simples interpretável, obtida através do procedimento recém descrito. O estabelecimento uma melhor estrutura simples seguiu os critérios propostos por Thurstone (1947, citado em Gorsuch), bem como aquele sugerido por Cattell, referente à contagem do hiperplano [na presente análise, os coeficientes

padrão com valores entre (+.10) e (-.10) em um determinado componente ou conjunto de componentes].

O ajuste do modelo de três componentes foi verificado através da análise das diferenças entre as correlações observadas e as correlações baseadas no modelo, a partir da matriz de correlações reproduzidas e residuais. Para a amostra de estudantes norte-americanos, foram obtidos 54 residuais não-redundantes com valores absolutos $> .05$, correspondendo a 39% do total de entradas na matriz de correlações residuais. Para a amostra de estudantes brasileiros, 66 entradas residuais não-redundantes (48%) com valores absolutos $> .05$ foram obtidas. O percentual de entradas residuais com valores absolutos $> .05$ não superou 50% em nenhuma das amostras, sugerindo uma razoável adequação do modelo de três componentes (Field, 2000).

O objetivo da ACP é determinar aquelas combinações lineares (componentes) capazes de reter o maior número possível de informação (variância) das variáveis originalmente mensuradas (itens) (Fabrigar et al., 1999). Para a versão original do SPTSS respondida pelos estudantes norte-americanos, através do procedimento de ACP, após os procedimentos de rotação que convergiram em cinco interações, foi possível identificar três componentes, explicando 51,78% da variância total. Após o procedimento de rotação, os autovalores para os três componentes foram os seguintes: componente 1 (autovalor = 5,77), componente 2 (autovalor = 4,51) e componente 3 (autovalor = 2,26). Após o procedimento de rotação, as comunalidades observadas para os itens do SPTSS variaram entre .342 (item 15) e .702 (item 14), refletindo a proporção de variância comum em uma variável. Da mesma forma, na versão do SPTSS respondida pelos estudantes brasileiros, foi possível identificar, após convergência em seis interações, três componentes principais explicando 47,03% da variância total. Os autovalores para esses componentes identificados foram os seguintes: componente 1 (autovalor = 4,97), componente 2 (autovalor = 3,74) e componente 3 (autovalor = 1,67). As

comunalidades observadas para os itens do SPTSS apresentaram-se, na versão em língua portuguesa, em um intervalo entre .271 (item 15) a .678 (item 14). A Tabela 2 apresenta, para as amostras de estudantes norte-americanos e brasileiros, os coeficientes padrão ($\mathbf{P}_{V \times F}$), coloquialmente denominados “cargas fatoriais”, para cada item do SPTSS na solução de três componentes principais. A matriz de coeficientes padrão representa os pesos aplicados às variáveis mensuradas para obter os escores fatoriais (Thompson, 2004).

Através da análise dos coeficientes padrão em cada um dos componentes, para as duas amostras, é possível sugerir uma interpretação para os componentes principais. A interpretação dos componentes em uma solução com rotação oblíqua, no entanto, deve considerar ainda os coeficientes estruturais ($\mathbf{S}_{V \times F}$), que são as correlações das variáveis com os componentes (ou fatores) (Gorsuch, 1983), apresentados para as duas amostras na Tabela 3. Na interpretação dessa matriz (assim como na matriz anterior) é fundamental considerar que todos os coeficientes de correlação devem ser elevados ao quadrado antes que a magnitude seja comparável (Thompson, 2004). Finalmente, conforme anteriormente mencionado, é importante lembrar que na ACP, os componentes obtidos são compostos lineares das variáveis (itens) mensuradas, contendo tanto a variância comum quanto a variância única (Fabrigar et al., 1999).

O componente 1, em ambas as amostras, é composto substancialmente pelos itens 14, 13, 17, 16, 11 e 12. O item 9 (*Eu evito fazer coisas ou estar em situações que possam me lembrar de algo terrível que aconteceu comigo no passado*), apesar de apresentar um coeficiente padrão moderado para o componente 1, também apresenta coeficientes padrão moderados para o componente 3, nas duas amostras. Os itens 15 (*Eu tenho dificuldade em adormecer ou permanecer dormindo*) e 10 (*Eu estou muito alerta ao ambiente que me cerca e nervoso sobre o que está acontecendo ao meu redor*) contribuem marginalmente para o componente 1, mas apresentam pouca diferenciação em relação ao coeficiente padrão para o

componente 2 na amostra de estudantes norte-americanos. Os coeficientes estruturais apresentados na Tabela 3 ($S_V \times F$) refletem as correlações moderadas existentes entre os componentes principais em uma solução com rotação oblíqua, como será discutido na próxima seção. Através da análise dos coeficientes estruturais também verifica-se que o item 9, particularmente na amostra brasileira, apresenta coeficientes de correlação muito similares em relação aos componentes 1 e 3. Os itens 15 e 10, na amostra norte-americana, correlacionam-se indistintamente entre os componentes 1 e 2. Considerando os itens cujos coeficientes padrão compõem substancialmente o componente 1, é possível sugerir que este componente linear esteja relacionado ao fenômeno de revivência e manifestações de ansiedade.

O componente 2, tanto na amostra de estudantes norte-americanos quanto na amostra de estudantes brasileiros, é substancialmente composto pelos itens 3, 1, 6, 5, 7 e 8. A análise dos itens sugere que este componente linear esteja relacionado, predominantemente, a manifestações de depressão, como isolamento, diminuição de interesses e atividades, problemas atencionais, restrição afetiva, visão abreviada do futuro e humor irritável. É de interesse notar como o item 8 (*Eu me sinto muito irritável e perco o meu controle*) apresenta correlação moderada com o componente principal 1 nas duas amostras, refletindo possivelmente a dimensão de ansiedade presente neste item.

Os itens 2 e 4 contribuem substancialmente para o componente 3. Apesar das restrições anteriormente mencionadas em relação a estes dois itens, é possível sugerir, considerando ainda a contribuição relativa do item 9, que o componente 3 esteja relacionado ao fenômeno de evitação cognitiva e, em menor grau, estratégias comportamentais de evitação.

Resultados Correlacionais

Correlações entre os componentes principais foram calculadas e estão apresentadas na Tabela 4. Como pode ser visualizado nesta tabela, as correlações mais elevadas foram identificadas entre o componente 1 (revivência/ansiedade) e o componente 2 (depressão), para as duas amostras. A utilização de um procedimento de rotação oblíquo (Promax) permitiu essa correlação entre os componentes, que ainda é afetada pela potência (na rotação Promax, denominada kappa, representada por κ) escolhida para calcular a rotação. Matematicamente, ao elevar os coeficientes padrão a uma determinada potência (no caso, $\kappa = 4$), produz-se um aumento na diferença relativa entre os coeficientes baixos e moderados e os coeficientes elevados (Gorsuch, 1983). Assim, quanto mais elevado for o parâmetro de κ , mais próximo de zero os coeficientes padrão moderados devem resultar. À medida que parâmetros mais elevados reduzem em maior grau os coeficientes padrão, também acabam por gerar correlações maiores entre os componentes principais. É importante notar, conforme indica Gorsuch, que correlações elevadas entre os componentes não são desejáveis. Por conseguinte, a estimativa do grau apropriado de intercorrelações se faz necessária. De uma maneira simples, através da Tabela 4, é possível estimar que mesmo os dois componentes mais correlacionados apresentam somente 32,9% de variância comum ($.574^2 = .329$), sugerindo que os componentes identificados são suficientemente discretos.

De fato, uma estimativa apropriada do grau de correlação entre dois componentes é dada pelas correlações entre aquelas variáveis salientes no primeiro componente e aquelas variáveis salientes no segundo componente (Gorsuch, 1983). As correlações entre as variáveis foram então calculadas para a amostra de estudantes norte-americanos. Assim, considerando as variáveis mais salientes no componente 1 (itens 13, 14, 16 e 17) e as variáveis mais salientes no componente 2 (itens 1, 3, 5 e 6), verificou-se que as intercorrelações variaram entre $r = .22$ e $r = .33$. Ainda, considerando as variáveis mais salientes no componente 1 e as variáveis mais salientes no componente 3 (itens 2 e 4),

verificou-se que as correlações entre os itens variaram entre $r = .05$ a $r = .38$. Finalmente, as correlações entre os itens dos componentes principais 2 e 3 variaram entre $r = .09$ a $r = .25$. O padrão de correlações entre as variáveis mais salientes para cada componente indica que os coeficientes de correlação obtidos entre os componentes principais através da ACP com rotação Promax e $\kappa = 4$ são notavelmente mais elevados do que estimado entre os componentes 1 e 2, embora sejam coeficientes admissíveis para as demais correlações (componentes 1 e 3; componentes 2 e 3).

Uma possível solução, pelos motivos apresentados anteriormente nesta seção, seria reduzir o parâmetro de κ . A solução produzida pela ACP com rotação Promax e $\kappa = 2$, resulta, de fato, para a amostra de estudantes norte-americanos, em uma matriz de correlações entre os componentes principais mais satisfatória ($r_{12} = .38$; $r_{13} = .18$; $r_{23} = .18$). No entanto, considerando os critérios para uma melhor estrutura simples propostos por Thurstone e Cattell, e discutidos por Gorsuch (1983), a solução resultante de $\kappa = 2$ é menos satisfatória do que a apresentada neste estudo. Por exemplo, em relação à contagem do hiperplano, na solução resultante de $\kappa = 2$ foram observados percentuais de 41% e 31%, respectivamente na amostra norte-americana e brasileira, enquanto a solução resultante de $\kappa = 4$ produziu valores em 45% e 39%.

Um outro critério para avaliar a adequação do grau de correlação entre os componentes foi proposto por Gorsuch (1983), sugerindo que os coeficientes devem ser tão elevados quanto seria esperado para medidas representativas desses componentes correlacionarem em estudos futuros. Considerando a interpretação sugerida na seção anterior para cada componente (fundamentada na contribuição substancial dos itens), buscou-se testar empiricamente este critério. Conforme descrito nos critérios de análise dos dados, os escores fatoriais para cada participante em cada componente foram calculados através do método de regressão. Logo após, em uma amostra de 73 estudantes norte-americanos (selecionados a

partir do conjunto maior de 2.389 estudantes, conforme critérios apresentados em detalhe no Estudo 2 - Funções Cognitivas e Sintomas de Estresse Pós-Traumático em uma Amostra de Estudantes Universitários), foram calculados os coeficientes de correlação entre os escores fatoriais, o BDI-II, o BAI e o SPTSS. Considerando a ausência de normalidade na distribuição das variáveis de interesse para essa amostra, o coeficiente de correlação para postos de Spearman foi computado (com teste de significância monocaudal).

As correlações entre os escores fatoriais na presente amostra foram elevadas, com coeficientes (ρ) variando entre $r_{s23}(73) = .64$ a $r_{s12}(73) = .67$; $p < 0,01$. A correlação observada entre o BDI-II e o BAI também foi elevada, $r_s(73) = .74$; $p < 0,01$. Os coeficientes dos escores fatoriais com o SPTSS variaram entre $r_s(73) = .80$; $p < 0,01$ (para o escore fatorial 3) a $r_s(73) = .89$; $p < 0,01$ (para o escore fatorial 1). Ainda que indiretamente, baseando-se nos coeficientes acima apresentados, é possível sugerir que o coeficiente de correlação identificado anteriormente entre os componentes principais 1 e 2 ($r = .57$) na amostra de estudantes norte-americanos ($n = 2.389$) não tenha sido um resultado superestimado na rotação Promax ($\kappa = 4$).

Na mesma análise, observou-se que as intercorrelações entre os escores fatoriais e as medidas de depressão e ansiedade apresentaram um padrão interessante, notavelmente com o mais elevado coeficiente ocorrendo entre o escore fatorial 2 e o BDI-II, $r_s(73) = .63$; $p < 0,01$. Conforme proposto anteriormente, o componente principal 2 pode ser interpretado como uma composição linear de variáveis relacionadas a manifestações de depressão. No entanto, uma das particularidades da amostra de 73 participantes é a distribuição bimodal em relação aos escores totais do SPTSS (ver Estudo 2); ou seja, esta amostra foi composta intencionalmente por dois grupos distintos de participantes em função dos seus escores (baixos e elevados). Assim, julgou-se apropriado examinar o padrão de intercorrelações entre os participantes com escores elevados de sintomas pós-traumáticos, o que seria a melhor aproximação possível em

relação a uma amostra de interesse clínico. Para tanto, foi utilizado como ponto de corte a trimédia (5% trimédia = 45,14) para selecionar aqueles participantes para as análises de interesse. As intercorrelações entre as variáveis para os participantes com sintomas elevados de estresse pós-traumático ($n = 35$) estão apresentadas na Tabela 5.

As intercorrelações na Tabela 5 demonstram um padrão relevante, no qual o escore fatorial 1 (referente ao componente 1 - revivência/ansiedade) apresenta uma correlação mais forte com a medida de ansiedade generalizada. Por outro lado, o escore fatorial 2 (referente ao componente 2 - depressão), a exemplo do que havia ocorrido anteriormente, apresenta uma correlação mais elevada com o BDI-II do que com o BAI, ainda que os coeficientes observados sejam modestos a baixos. Dado o padrão de correlações, o passo seguinte envolveu testar a diferença entre os coeficientes de correlação encontrados. O teste de significância da diferença entre duas correlações dependentes em uma mesma amostra foi realizado através do teste t de Williams com $n - 3$ graus de liberdade, conforme indicado em Steiger (1980, citado em Chen & Popovich, 2002; ver equação em Anexo E). A diferença entre os coeficientes de correlação do escore fatorial 1 em relação ao BAI e ao BDI-II não foi significativa, com o valor observado [$t(30) = 1,14$] inferior ao valor crítico [$t = 1,70$] se $\alpha = 0,05$ e [$t = 2,46$] se $\alpha = 0,01$. Da mesma forma, a diferença entre os coeficientes de correlação do escore fatorial 2 em relação ao BAI e ao BDI-II não foi significativa, com o valor observado [$t(30) = 1,26$]. Essas diferenças observadas, embora não significativas estatisticamente, apresentaram-se na direção esperada, sugerindo apoio adicional à interpretação do componente principal 1 como uma composição linear de variáveis relacionadas à ansiedade, bem como à associação entre o componente principal 2 e manifestações de depressão.

Ainda é possível observar na mesma tabela que os coeficientes de correlação entre os escores fatoriais diminuíram sensivelmente em relação àqueles observados anteriormente

para a amostra de 73 participantes. Da mesma maneira, à exceção do escore fatorial 1, os outros dois escores apresentaram correlações mais baixas com o SPTSS. Curiosamente, esse mesmo padrão geral de baixas correlações foi reproduzido na análise conduzida para os participantes com baixo grau de sintomatologia pós-traumática ($n = 40$). Uma possível explicação para este fenômeno recai sobre as anomalias na distribuição dos escores individuais que, em amostras com tamanho reduzido, tendem a influenciar mais notavelmente a associação entre as variáveis mensuradas.

Componentes de Segunda Ordem

Quando rotações oblíquas são empregadas, resultando em correlações entre componentes, necessariamente supõe-se a existência de uma sobreposição entre as variáveis que excede aquela detectada pelos componentes primários. Conforme indica Gorsuch (1983), em todas as rotações oblíquas está implícita a existência de componentes de ordem superior e sua extração e análise são recomendáveis. Através de sintaxe apresentada por Thompson (2004; ver Anexo F), os procedimentos de extração e rotação anteriores (ACP seguida por rotação Promax, com cálculo dos escores fatoriais através do método de regressão) foram repetidos, acrescidos da extração e rotação de componentes de segunda ordem. A sintaxe sugerida só foi executável porque na ACP as correlações entre os componentes principais e as correlações entre os escores fatoriais são idênticas (Thompson).

Na análise preliminar para a amostra de estudantes norte-americanos, verificou-se um coeficiente KMO = .611, significância no teste de esfericidade de Bartlett [$\chi^2(3) = 1.300,95$; $p < 0,001$] e uma satisfatória matriz de correlação (determinante = 0,577). Entre os estudantes brasileiros, os resultados são os seguintes: coeficiente KMO = .521, teste de esfericidade de Bartlett [$\chi^2(3) = 284,24$; $p < 0,001$] e a matriz de correlação satisfatória (determinante = 0,681). Para as duas amostras, de forma independente, a solução resultante apresentou um componente de segunda ordem. Na amostra de estudantes norte-americanos, este componente

respondeu por 61,03% da variância, com um autovalor = 1,83. Na amostra de estudantes brasileiros, 54,27% da variância foi saturada pelo componente de segunda ordem (autovalor = 1,63). Como apenas um componente foi extraído, procedimentos de rotação não foram realizados.

Os coeficientes padrão/estruturais dos componentes de primeira ordem (os componentes principais anteriormente descritos) para o componente de segunda ordem estão apresentados na Tabela 6. É importante notar que em uma solução sem rotação, os coeficientes padrão e os coeficientes estruturais são idênticos. Ainda, na mesma tabela, os coeficientes de comunalidade estão expressos para cada componente principal. Considerando a contribuição substancial de cada componente principal, é possível sugerir preliminarmente que o componente de segunda ordem represente o construto de TEPT. No entanto, tal interpretação requer cautela, pois se componentes principais (primários) são abstrações de variáveis mensuradas, então um componente de segunda ordem (secundário) é uma abstração de uma abstração (Thompson, 2004). Dessa maneira, a interpretação correta de um componente de segunda ordem deve ser feita a partir das variáveis mensuradas, e não dos componentes de primeira ordem (componentes principais). A interpretação derivada das variáveis contribui ainda para uma melhor compreensão teórica dos dados, produzindo uma identificação superior de cada componente secundário (Gorsuch, 1983).

Para tal interpretação, Gorsuch (1983) propôs que o componente de segunda ordem poderia ser avaliado através do cálculo de uma matriz produto da matriz padrão de primeira ordem multiplicada pela matriz padrão de segunda ordem (no caso, representada por $\mathbf{P}_{17 \times 3} \mathbf{P}_{3 \times 1} = \mathbf{P}_{17 \times 1}$). Uma solução alternativa, onde a contribuição das variáveis mensuradas pode ser expressa para os componentes de primeira e segunda ordem, mas na qual a variância nos componentes de primeira ordem que afeta o componente de segunda ordem pode ser removida (ou apresentada em termos residuais), foi proposta por Schmid e Leiman (1957,

citado em Thompson, 2004). Assim, na solução de Schmid-Leiman, é possível observar a variância única para cada nível de análise. A demonstração do cálculo da solução de Schmid-Leiman, incluindo a sintaxe utilizada (descrita por Thompson), está apresentada no Anexo G. Os resultados desta solução para as duas amostras estão apresentados na Tabela 7.

A verificação aproximada da solução de Schmid-Leiman pode ser feita através da comparação entre as colunas (na Tabela 7) que expressam as correlações das variáveis com os componentes primários (após remoção da variância atribuída ao componente secundário) e a matriz de referência (*reference vector structure*), que expressa as correlações das variáveis com cada componente principal quando a variância atribuível a outros componentes é removida (Gorsuch, 1983). A similaridade encontrada entre os coeficientes de correlação foi exatamente aquela sugerida por Gorsuch: coeficientes levemente menores devem estar presentes na solução de Schmid-Leiman, visto que cada componente primário apresenta alguma sobreposição com o componente secundário que não está presente em relação a um outro componente primário (uma vez que na matriz de referência a correlação ocorre entre uma variável e um vetor ortogonal a outros componentes).

Através dos coeficientes apresentados na Tabela 7 é possível calcular a soma dos quadrados para todos os componentes, permitindo assim a determinação do impacto de cada componente para a solução. Para a amostra de estudantes norte-americanos, as somas dos quadrados resultaram em: (a) componente secundário = 5,94; (b) componente principal 1 = 1,24; (c) componente principal 2 = 0,87; (d) componente principal 3 = 0,80. Isso decorre do padrão de correlações do componente secundário com todas as variáveis, contribuindo mais para as variáveis do que a porção residual dos componentes primários (rotados ortogonalmente em relação ao componente secundário). Através da soma dos quadrados é possível estimar o percentual da variância extraída. Assim, na solução de Schmid-Leiman, o componente secundário saturou 67,12% da variância. Os valores encontrados na amostra de

estudantes brasileiros são semelhantes: (a) componente secundário = 5,21; (b) componente principal 1 = 1,01; (c) componente principal 2 = 0,89; (d) componente principal 3 = 1,00. O componente de segunda ordem respondeu por 64,24% da variância extraída nessa solução. Assim, nas duas amostras, verificou-se que o componente de segunda ordem é de grande interesse, contribuindo em mais de 60% da variância extraída. Relativamente, pouca variância é retida pelos componentes de primeira ordem quando o componente secundário é extraído e sua variância é removida dos componentes primários. A diferença entre as amostras em termos do percentual de variância extraída pelo componente secundário reflete o grau de correlações entre os componentes primários em cada amostra, conforme exemplificado na Tabela 4.

Uma vez que a importância do componente secundário foi demonstrada, resta interpretar conceitualmente este componente. A solução de Schmid-Leiman, por remover (ou apresentar em termos residuais) a variância nos componentes de primeira ordem, permite identificar a contribuição relativa de cada variável na composição da solução (ver Tabela 7). Conforme anteriormente mencionado, o componente secundário apresenta um amplo padrão de correlações com todas as variáveis, mas notavelmente algumas variáveis participam mais do que outras na composição linear desse componente. Assim, para a amostra de estudantes norte-americanos, foi possível identificar que as variáveis que contribuem mais substancialmente para o componente de segunda ordem são os itens 14, 9, 11, 16, 17, 4 e 10, relacionados em maior grau à revivência/ansiedade e ainda à evitação, respectivamente componentes principais 1 e 3. Na amostra de estudantes brasileiros, os itens 14, 11, 16 e 17 apresentam uma contribuição mais substancial para o componente de segunda ordem e estão mais relacionados ao componente principal 1 (revivência/ansiedade). Partindo da análise da contribuição das variáveis, é possível interpretar o componente secundário como uma composição, em maior grau, de fenômenos de revivência e manifestações de ansiedade,

associados a estratégias de evitação e, em menor grau, a manifestações de depressão. Tal interpretação sugere portanto um componente conceitualmente similar ao construto de TEPT.

As diferenças entre as duas amostras em relação à contribuição substancial dos itens 4 (*Eu tento não pensar sobre coisas que me lembram de algo ruim que aconteceu comigo*) e 9 (*Eu evito fazer coisas ou estar em situações que possam me lembrar de algo terrível que aconteceu comigo no passado*) para o componente de segunda ordem podem ser explicadas pelos coeficientes estruturais que esses itens apresentaram em relação ao componente principal 1. Como pode ser visualizado na Tabela 3, embora o item 4 apresente coeficientes de correlação com o componente principal 3 semelhantes entre as duas amostras, o coeficiente de correlação deste item com o componente 1 é claramente maior para a amostra de estudantes norte-americanos ($.47^2 = .22$) do que para a amostra de estudantes brasileiros ($.30^2 = .09$). No caso do item 9, que apresenta maior contribuição para o componente 1 nas duas amostras, os coeficientes estruturais deste item em relação ao componente 1 são mais elevados na amostra de estudantes norte-americanos ($.70^2 = .49$) do que entre estudantes brasileiros ($.58^2 = .34$). Ou seja, mesmo apresentando coeficientes padrão diferenciados (enquanto o item 4 contribui mais para o componente 3, o item 9 contribui mais para o componente 1; ver Tabela 2), a diferença entre as amostras na contribuição relativa de cada item na composição do componente secundário parece ser melhor explicada pelas correlações (coeficientes estruturais) diferenciais dos itens 4 e 9 em relação aos componentes 1 e 3 entre as duas amostras.

Discussão

Considerando a extensão dos resultados apresentados, um resumo da seção anterior é conveniente para introduzir a discussão. Os resultados obtidos sugerem, a partir da comparação entre as duas amostras, que o SPTSS é uma medida confiável e válida, cuja

estrutura interna, em amostras de populações não-clínicas, é melhor representada por um componente de segunda ordem (TEPT) e três componentes de primeira ordem (revivência/ansiedade; depressão; evitação). A discussão inicial dos resultados centra-se nas propriedades psicométricas da versão original e da versão adaptada do SPTSS. Logo a seguir, os resultados referentes à estrutura interna do SPTSS são discutidos comparativamente a outros estudos que buscaram, através dos procedimentos de AFE (ou redução de dados) e AFC, verificar a estrutura subjacente de, em grande parte, instrumentos comparáveis ao SPTSS na mensuração do TEPT. Por instrumentos comparáveis, entenda-se medidas com os 17 sintomas que compõem a síndrome.

Os resultados da análise de fidedignidade obtidos a partir da aplicação do SPTSS na amostra de estudantes norte-americanos e brasileiros aproximam-se dos resultados originalmente apresentados por Carlson (2001). Em seu estudo original, Carlson observou uma boa consistência interna para o SPTSS ($\alpha = .91$) e correlações bi-variadas item-total entre $r = .49$ e $r = .75$ ($p < 0,001$). Em seu estudo original, também foram fornecidos dados sobre validade referente a critérios ou, especificamente, validade concorrente, incluindo dados sobre sensibilidade e especificidade para o diagnóstico do TEPT a partir de diferentes pontos de corte no SPTSS. Por exemplo, utilizando a *Structured Interview for Post Traumatic Stress Disorder* (SI-PTSD; Davidson, Smith, & Kudler, 1989, citado em Carlson) em um ponto de corte ≥ 5 , o SPTSS apresentou sensibilidade = .85 e especificidade = .73.

Em dois estudos preliminares, com amostras parciais do presente conjunto de estudantes norte-americanos ($n = 1.549$) e estudantes brasileiros ($n = 331$), observou-se que o SPTSS manteve boa consistência interna ($\alpha = .87$) (Kristensen, Monheim, Peru, & Kaszniak, 2002; Nogueira et al., 2004). Assim, quando tomados em conjunto, os resultados obtidos até o presente momento atestam sobre a adequada consistência interna das duas versões do SPTSS.

Entre todos os itens do SPTSS, aquele que apresentou o mais baixo coeficiente de correlação bi-variada item-total foi o item 2, tanto na amostra de estudantes norte-americanos ($r = .16$) quanto entre estudantes brasileiros ($r = .12$). Conforme anteriormente afirmado, não há aumento significativo em fidedignidade após a retirada deste item. No entanto, é importante observar que na sua atual formulação, em português ou inglês, o item 2 parece não refletir exatamente o critério diagnóstico do *DSM-IV* ao qual este item corresponde (C3). No *DSM-IV*, o critério C3 é expresso pela “incapacidade de recordar algum aspecto importante do trauma.” Possíveis reformulações do item 2, aproximando o conteúdo ao critério C3 e mantendo a formulação presente no SPTSS, seriam as seguintes: “Eu tenho dificuldades de lembrar de partes importantes de coisas ruins que aconteceram comigo” ou “Eu não consigo lembrar de partes importantes de coisas ruins que aconteceram comigo”. É possível sugerir que tal reformulação, ao promover maior validade de conteúdo (Cusack et al., 2002), possa influenciar um aumento na correlação deste item com o escore total do SPTSS. Por outro lado, não é possível excluir a hipótese de que a baixa correlação deste item possa estar refletindo características das amostras estudadas. Por exemplo, este é um item particularmente difícil de ser respondido no tipo de escala apresentada para um participante que não tenha experienciado nenhum evento estressor.

Gorsuch (1983) alerta que diferenças reais entre os métodos de extração na ACP e na AFE podem ser obtidas quando o número de variáveis é menor do que 20 e algumas comunalidades são baixas. Além disso, como a ACP produz coeficientes padrão mais elevados do que a AFE, existe a possibilidade de inflação dos resultados. No entanto, quando o método de máxima verossimilhança foi utilizado seguido, por exemplo, de uma extração oblíqua, não foram observadas diferenças expressivas entre os coeficientes padrão resultantes dos dois métodos. Por outro lado, uma matriz padrão menos interpretável resultou desse procedimento para as amostras de estudantes norte-americanos e brasileiros.

Especificamente, uma distribuição insatisfatória de coeficientes padrão entre os fatores foi verificada nos itens 2, 9, 10 e 15.

Assim, um resultado favorável no presente estudo foi a convergência das soluções através de diferentes métodos de extração. A ACP é um método de extração que busca reproduzir a variância da informação nos dados da amostra, enquanto o método de máxima verossimilhança busca a obtenção de fatores que reproduzam a matriz de correlação (ou covariância) na população (Thompson, 2004). Através dos dois métodos foi possível chegar aos mesmos resultados, sugerindo estabilidade na solução identificada em três componentes principais (de primeira ordem) e um componente de segunda ordem.

A investigação empírica da estrutura interna de instrumentos empregados na mensuração do TEPT pode auxiliar na compreensão da própria estrutura conceitual da síndrome (Taylor et al., 1998). Ou seja, através da identificação dos fatores comuns (ou variáveis latentes) necessários para explicar o padrão de correlações e covariações entre as variáveis mensuradas (Fabrigar et al., 1999; Tucker & MacCallum, 1997), ou através da decomposição dos dados originais em um conjunto reduzido de variações lineares, é possível aumentar o conhecimento sobre a natureza das reações pós-traumáticas. De fato, desde a década de 1980, pesquisadores têm utilizado diferentes estratégias para explorar a estrutura interna de instrumentos direcionados a mensurar o TEPT, enquanto estudos atuais, em grande parte, procuram testar através do procedimento de AFC modelos estruturais concorrentes para a síndrome.

Em uma revisão de sete estudos iniciais, publicados entre a década de 1980 e meados da década de 1990, Taylor et al. (1998) observaram, em linhas gerais, a identificação de dois fatores: revivência e excitabilidade aumentada. Nesses estudos, os sintomas relacionados à evitação e entorpecimento da responsividade geral apresentaram uma distribuição variável. No entanto, a maior parte desses estudos iniciais, ao analisar instrumentos propostos para

mensurar o TEPT, construídos a partir da definição presente no *DSM-III*, é de utilidade reduzida, pois a estrutura conceitual da síndrome sofreu modificações importantes a partir do *DSM-III-R*, refletidas no *DSM-IV*. Sem a pretensão de uma revisão exaustiva, a Tabela 8 apresenta alguns estudos identificados na literatura que empregaram técnicas exploratórias ou confirmatórias para investigar a estrutura interna, em maior parte, de instrumentos derivados dos critérios diagnósticos para o TEPT presentes no *DSM-III-R* e *DSM-IV*.

Ao analisar a Tabela 8, o aspecto mais evidente é a falta de coesão entre os resultados obtidos nos diferentes estudos. Por exemplo, alguns estudos (Amdur & Liberzon, 2001; Foa Riggs, & Gershuny, 1995; Keane, 1993; King, King, Leskin, & Foy, 1995; King et al., 1998; Marshall, 2004; McWilliams et al., no prelo; Simms et al., 2002; Thatcher & Krikorian, no prelo) identificaram estruturas simples, enquanto outros investigadores (Asmundson et al., 2000; Buckley, Blanchard, & Hickling, 1998; Cordova et al., 2000; Taylor et al., 1998) apresentaram soluções com estruturas hierárquicas, na qual o TEPT emerge como um fator de segunda ordem. No estudo de King et al. (1995), apesar de a solução ser descrita como três fatores primários, é possível concordar com a sugestão de Taylor et al. de que o primeiro fator, descrito pelos autores como TEPT é, na realidade, um fator secundário. King et al. (1998), através do emprego de AFC, concluíram que o modelo com melhor ajuste foi um com quatro fatores correlacionados ($r = .58$ a $r = .92$), mas um modelo alternativo, hierárquico, com quatro fatores primários não foi testado. No estudo de Simms et al., a estratégia analítica empregada na AFC não incluiu o teste de soluções concorrentes com estrutura hierárquica, mas o modelo com a solução mais satisfatória foi um com quatro fatores correlacionados: (a) na amostra de veteranos combatentes ($n = 1.896$), $r = .43$ a $r = .61$; (b) entre os veteranos combatentes que foram expostos a evento estressor ($n = 419$), $r = .49$ a $r = .68$.

Outro ponto de discordância diz respeito ao número de fatores que pode representar a melhor estrutura simples. Novamente, os resultados variaram entre dois fatores primários e

um fator secundário (Buckley et al., 1998; Taylor et al., 1998) a quatro fatores (Amdur & Liberzon, 2001; Keane, 1993; King et al., 1998; Marshall, 2004; McWilliams et al., no prelo; Simms et al., 2002) ou quatro fatores primários e um fator secundário (Asmundson et al., 2000). Semelhante aos estudos desenvolvidos na década de 1980, um estudo recente (Thatcher & Krikorian, no prelo) identificou uma estrutura melhor representada por dois fatores: revivência e evitação. No entanto, é importante ressaltar que tal estrutura decorre, em grande parte, do instrumento empregado (*Impact of Event Scale*), que apesar de amplamente utilizado, foi desenvolvido em 1979 com o objetivo de mensurar especificamente sintomas de revivência e evitação (através de 15 itens), sem contemplar, portanto, sintomas de excitabilidade aumentada. Amdur e Liberzon, ao revisarem estudos de AFE que utilizaram a *Impact of Event Scale* identificaram resultados que em geral corroboram a estrutura bifatorial (revivência e evitação). No entanto, em seu próprio estudo empregando AFC para testar este e outros modelos concorrentes (alguns gerados após procedimentos de redução de dados com ACP), identificaram que o modelo com melhor ajuste foi um com quatro fatores: (a) revivência, (b) evitação intencional, (c) prejuízos no sono e (d) entorpecimento emocional.

Os resultados obtidos para a estrutura do SPTSS (um componente secundário e três componentes primários) aproximam-se da estrutura proposta por Cordova et al. (2000) para a análise dos escores do *PTSD Checklist - Civilian Version* (PCL-C) respondido por 142 pacientes dois meses após completarem o tratamento para câncer de mama. É importante notar que este foi o único estudo destinado a testar, através da AFC, o modelo conceitual do TEPT presente no *DSM-IV* contra um modelo de um único fator geral. Por outro lado, a ausência de outros modelos fatoriais concorrentes a serem testados através dos procedimentos de AFC impossibilita uma conclusão definitiva. De fato, o modelo com melhor ajuste neste estudo foi um modelo re-especificado, no qual um termo de erro correlacionado foi adicionado ao par de sintomas “evitação cognitiva - evitação comportamental” sugerindo,

conforme apontado pelos autores, que a possibilidade de um modelo com quatro fatores (por exemplo, revivência; evitação; entorpecimento; excitabilidade aumentada) não pode ser excluída. Além disso, é necessário distinguir entre a natureza dos componentes primários do SPTSS nas amostras de estudantes universitários e os fatores primários identificados por Cordova et al. Embora os resultados do SPTSS corroborem a estrutura do PCL-C descrita por Cordova et al., apenas o fazem em função do número de componentes identificados, e não em função de sua natureza. Cordova et al., ao empregarem a AFC, buscaram testar o modelo conceitual do TEPT, enquanto nos procedimentos de redução de dados (ou mesmo na AFE), não há uma determinação prévia sobre o número de fatores ou sobre a contribuição substancial de cada variável para cada fator (van Prooijen & van der Kloot, 2001). Assim, embora em mesmo número, os componentes primários resultantes da ACP nos escores do SPTSS (ansiedade/revivência; depressão; evitação) não são totalmente compatíveis com os fatores primários descritos por Cordova et al.

A variabilidade entre os resultados dos estudos revisados pode ser atribuída a múltiplas fontes. Uma vez que os procedimentos da AFE (e redução de dados), mas também procedimentos de AFC, são dependentes dos escores nas variáveis mensuradas, é possível que grande variabilidade entre os estudos possa estar relacionada às diferenças entre os instrumentos empregados para mensurar os sintomas de TEPT. Casos mais óbvios podem ser exemplificados através da comparação entre instrumentos baseados nos critérios do *DSM-III* e instrumentos construídos a partir de critérios diagnósticos refinados em edições posteriores do *DSM*. Embora a maioria dos estudos atuais empregue instrumentos com itens correspondentes aos 17 critérios diagnósticos do *DSM-IV*, medidas originais como a *Impact of Event Scale* são amplamente utilizadas devido, em parte, as suas propriedades psicométricas reconhecidas (Amdur & Liberzon, 2001), mesmo que a versão revisada dessa escala esteja disponível (Weiss et al., 1995). Outra fonte de variabilidade advém da

multiplicidade de amostras investigadas. A distribuição por gênero nas amostras estudadas apresentou grande variação, desde estudos conduzidos somente com mulheres (Cordova et al., 2000; Foa et al., 1995) a estudos conduzidos exclusivamente (Amdur & Liberzon; Keane; 1993; King et al., 1998) ou quase totalmente (Marshall, 2004) com a participação masculina. Ainda em relação às amostras investigadas, é notável na maioria dos estudos revisados a seleção dos participantes baseada na exposição a um evento estressor traumático (critério A1 no *DSM-IV*). Três exceções foram identificadas na literatura, onde participantes foram selecionados em uma unidade de atenção primária à saúde (Asmundson et al., 2000), em uma instituição de ensino superior (Thatcher & Krikorian, no prelo), ou a partir de uma amostra representativa da população norte-americana extraída do NCS (McWilliams et al., no prelo).

Outras fontes potenciais de variabilidade, relacionadas ao estressor, foram identificadas, tais como o tipo (exposição à combate, acidentes de trânsito, estupro, entre outros), a duração (estressores agudos *versus* estressores crônicos) e o período de tempo entre a ocorrência do estressor e a avaliação dos sintomas, conforme apontado por Cordova et al. (2000). Finalmente, diferenças importantes entre os estudos foram identificadas quanto aos critérios de análise dos dados. Entre os estudos que utilizaram AFE, alguns simplesmente não descreveram o método empregado na determinação do número de fatores a serem extraídos (por exemplo, Foa et al., 1995), enquanto outros (por exemplo, Keane, 1993) utilizaram apenas o gráfico “scree” (ou diagrama de autovalores) na determinação do número de fatores. O estudo exploratório de King et al. (1995) empregou uma rotação ortogonal (Varimax) na solução fatorial, embora o TEPT, conceitualmente, possa ser definido como um conjunto de agrupamentos sintomáticos correlacionados. Para uma discussão aprofundada das limitações desses procedimentos, sugere-se consultar Fabrigar et al. (1999) ou Preacher e MacCallum (2003). Entre os estudos utilizando procedimentos confirmatórios, foi possível observar que a quantidade de modelos concorrentes testados aumentou a cada ano, refletindo a falta de

consenso na área. Por exemplo, enquanto Buckley et al. (1998) testaram um único modelo, no estudo de McWilliams et al. (no prelo) dez estruturas fatoriais diferentes foram testadas. Em diversos estudos empregando AFC, as diferenças entre os modelos verificadas através do teste de qui-quadrado foram marginais, bem como foram mínimas as diferenças em termos dos índices de ajuste aos dados (por exemplo, Asmundson et al., 2000; McWilliams et al.).

É razoável supor que a estrutura interna de um instrumento possa variar de acordo com as características da amostra ou diferenças em relação aos procedimentos analíticos empregados. No entanto, ainda que as fontes de variabilidade anteriormente mencionadas possam contribuir para as diferenças entre os estudos, ao menos uma consistência foi identificada: a incapacidade em reproduzir fatorialmente a estrutura conceitual do TEPT, conforme proposto no *DSM-IV*. De fato, entre os 13 estudos analisados, à exceção do estudo de Cordova et al. (2000), todos os demais falharam em oferecer evidência empírica para sustentar o modelo atual da síndrome.

A criação do *DSM* e da *CID*, bem como a aproximação entre os dois sistemas de classificação e diagnóstico, representou a possibilidade de estudos epidemiológicos em diferentes países a partir de critérios mínimos de confiabilidade e validade. Estes modelos partem da noção categórica da psicopatologia como um conjunto de agrupamentos de sintomas e sinais (Marshall & Galea, 2004). No entanto, uma crescente insatisfação com o modelo categórico e o decorrente favorecimento de modelos dimensionais de psicopatologia têm sido expressos na literatura, tanto em termos gerais (Widiger & Sankis, 2000) quanto especificamente ao TEPT (Ballenger et al., 2004; Buckley et al., 1998). Em relação ao TEPT, a noção diagnóstica presente no *DSM* dependente de agrupamentos de sintomas refletiu mais o consenso de expertos na área do que critérios empíricos (Buckley et al.). Quando a análise do modelo atual do TEPT é feita a partir de estudos fatoriais, pouca evidência empírica para esse modelo é identificada na literatura (Marshall, 2004). Conforme apontado anteriormente,

um modelo categórico dicotômico pode não oferecer a melhor operacionalização para a mensuração do TEPT (Niles et al., 2000; Yehuda, 2004), potencialmente excluindo uma parcela considerável de indivíduos em sofrimento mental digno de atenção clínica que não preencham critérios suficientes para o diagnóstico de TEPT (Ballenger et al., 2000; Carlier & Gersons, 1995; Marshall & Galea; Mylle & Maes, 2004; Sher, 2004; Stein et al., 1997).

Embora a revisão dos estudos fatoriais não favoreça um único modelo para o TEPT, algumas características emergentes podem ser destacadas. Essas, em associação com a estrutura identificada para o SPTSS, servem como um ponto de partida para a reflexão sobre o TEPT. Um primeiro aspecto refere-se às diferenças entre o padrão de intercorrelações dos itens no SPTSS e os critérios diagnósticos arranjados nos agrupamentos de sintomas definidos no *DSM-IV*. Como pode ser observado através dos coeficientes padrão (Tabela 2) e dos coeficientes estruturais (Tabela 3) (mas também através dos coeficientes de correlação resultantes da solução de Schmid-Leiman na Tabela 7), os itens relacionados à evitação persistente de estímulos associados ao trauma (C1 a C3) e os itens referentes ao entorpecimento da responsividade geral (C4 a C7) contribuíram substancialmente para componentes diversos (respectivamente, componentes 3 e 2). Esse mesmo padrão de distribuição tem sido relatado na literatura com alguma frequência, incluindo os estudos de Amdur e Liberzon (2001), Asmundson et al. (2000), Buckley et al. (1998), Foa et al. (1995), Keane (1993), King et al. (1998), Marshall (2004), McWilliams et al. (no prelo), Simms et al. (2002) e Taylor et al. (1998). Conjuntamente, esses resultados depõem contra a concepção presente no *DSM-IV* que reúne em um mesmo agrupamento sintomático os fenômenos de evitação e entorpecimento. Quando a correlação entre os componentes principais foi observada (Tabela 4), verificou-se que o menor coeficiente foi entre os componentes 2 (depressão) e 3 (evitação): $r_{23} = .29$ para a amostra de estudantes americanos e $r_{23} = .11$ para a amostra de estudantes brasileiros. Embora não seja um resultado tão contundente quanto

aquele relatado por McWilliams et al., no qual foi observada uma correlação negativa ($r = -.43$) entre o fator com itens de entorpecimento e o fator com itens de evitação, ainda assim a correlação entre os componentes (resultantes das análises do SPTSS) é um argumento adicional à revisão da estrutura atual da síndrome.

Segundo, o padrão de correlações entre os itens que representam os critérios diagnósticos de evitação sugere uma diferenciação adicional. Claramente, em relação ao componente principal 3, os itens 2 e 4 apresentam coeficientes estruturais maiores do que o item 9 (que contribui mais substancialmente ao componente principal 1). Além disso, ao observar a contribuição relativa de cada item (na solução de Schmid-Leiman) verifica-se que o item 9 contribui mais substancialmente para o componente de segunda ordem do que os itens 2 e 4. É possível sugerir, a partir dos resultados obtidos no SPTSS, que evitação seja um fenômeno discernível em seus aspectos cognitivos (itens 2 e 4) e aspectos comportamentais (item 9).

Terceiro, um componente associado à sintomatologia depressiva emergiu de forma independente. Embora o componente principal 2 responda por um percentual relativamente pequeno da variância extraída (7,77% na amostra de estudantes norte-americanos e 8,19% entre os estudantes brasileiros) e contribua modestamente para a solução após a extração do componente secundário, ainda assim é um componente relevante. No SPTSS, o componente 2 foi substancialmente composto pelos itens 3, 1, 6, 5, 7 e 8 (respectivamente, critérios diagnósticos C5, C4, D3, C6, C7 e D2, no *DSM-IV*). É interessante notar como nos estudos de Taylor et al. (1998) e Buckley et al. (1998) os itens dos instrumentos empregados correspondentes aos critérios (do *DSM-IV*) D1 (dificuldades em conciliar ou manter o sono), D2 (irritabilidade ou surtos de raiva) e D3 (dificuldade em concentrar-se) agruparam-se aos itens C4, C5, C6 e C7 (e C3 no estudo de Buckley et al.) na composição de um fator (denominado excitabilidade aumentada e entorpecimento). Não obstante a curiosa

denominação escolhida pelos dois grupos de autores para este fator, visto que justamente D4 e D5 são aqueles sintomas mais característicos de excitabilidade aumentada, a associação entre alguns sintomas do critério D e sintomas do critério C é importante. Da mesma forma, embora Thatcher e Krikorian (no prelo) tenham denominado os três fatores extraídos da *Mississippi PTSD Scale - Civilian Version* como (a) revivência, (b) evitação e (c) excitabilidade aumentada, o exame do conteúdo dos itens em relação aos coeficientes padrão/estruturais (após rotação ortogonal) claramente sugere outra interpretação. Nesse estudo, tanto o fator 2 (denominado evitação) quanto o fator 3 (excitabilidade aumentada) são compostos substancialmente por itens relacionados ao fenômeno de depressão.

De fato, estudos atuais têm procurado denominar fatores com conteúdos semelhantes como disforia ou sofrimento geral (Simms et al., 2002) ou disforia (McWilliams et al., no prelo). No estudo de Simms et al. os itens correspondentes aos critérios C3 a C7 e D1 a D3 contribuíram substancialmente para o fator denominado disforia ou sofrimento geral. No estudo de McWilliams et al., o fator denominado disforia foi composto substancialmente pelos itens referentes aos critérios C4, C5, C7, D2 e D3. Esses estudos, em associação com os resultados obtidos no SPTSS (C4, C5, C6, C7, D2 e D3) corroboram a noção de depressão como um componente independente no estresse pós-traumático. A estabilidade desse resultado entre estudos com amostras, instrumentos e procedimentos de análise distintos sugere que estudos futuros, empregando estratégias confirmatórias, devam considerar, entre os modelos concorrentes, a análise de sintomas de depressão como um fator.

A identificação de um componente de depressão no SPTSS (ou disforia) não é surpreendente, dada a elevada comorbidade entre o TEPT e a depressão maior (Ballenger et al., 2004; Davidson, 2001, 2002; Sher, 2004). Estudos na população geral identificaram, entre os indivíduos com TEPT, que um percentual considerável apresentava transtorno depressivo, variando entre 36,6% (Breslau et al., 1991) a 48% (Kessler et al., 1995). Considerando a

sobreposição sintomática entre os dois transtornos, expressa, respectivamente, nos critérios C4, D1 e D3 para o TEPT e critérios 2, 4 e 8 para Episódio Depressivo Maior, alguns investigadores procuraram explorar se os dois transtornos são manifestações relacionadas de um construto (como uma resposta unitária ao trauma). Alternativamente, procurou-se investigar se o TEPT e a depressão maior são duas síndromes distintas experienciadas após a eventualidade de um estressor traumático. Empregando procedimentos fatoriais confirmatórios para analisar escores em instrumentos na mensuração das duas síndromes em vítimas de acidentes de trânsito, Blanchard, Buckley, Hickling e Taylor (1998) verificaram que o modelo com melhor ajuste foi um com dois fatores independentes mas altamente correlacionados ($r = .88$) em comparação a um modelo alternativo composto por um fator único. Uma possibilidade de integração desses resultados com aqueles observados na análise do SPTSS é reconhecer a existência de sintomas de depressão como um fator (ou componente) constituinte, mas independente de outros fatores na composição do TEPT, assumindo, ao mesmo tempo, que a manifestação de transtorno depressivo maior seja uma condição, assim como o TEPT, potencialmente resultante da exposição a situações traumáticas.

Considerações Finais

Os resultados obtidos são, por definição, exploratórios. Conforme lembra Gorsuch (1983), interpretações de componentes (ou fatores) são em geral hipóteses *post hoc*, de forma que nenhuma interpretação deve ser considerada final, mas sim um passo em direção a pesquisas futuras. Considerando que a estrutura interna do SPTSS foi verificada em uma população não-clínica, seria interessante investigar o padrão de correlações (e covariações) dos itens do SPTSS em amostras provenientes de população clínica, com um número suficiente de participantes para assegurar condições de realização de procedimentos fatoriais

exploratórios (ou de redução de dados). Por outro lado, o emprego da técnica de AFC, tanto na presente amostra (conforme sugerido por van Prooijen & van der Kloot, 2001) como em outra amostra não-clínica independente, poderia ser relevante para verificar a adequação e estabilidade do modelo sugerido no presente estudo.

Direções futuras de pesquisa incluem ainda estudos de fidedignidade e validade para a versão adaptada do SPTSS. Em relação à fidedignidade, o presente estudo procurou verificar a consistência interna, porém outro aspecto a ser verificado em estudo futuro refere-se à consistência das respostas ao longo do tempo (teste-reteste). Em relação à validade, Carlson (2001) procurou demonstrar também a validade referente a critérios (validade concorrente) através de correlações estatisticamente significativas ($p < 0,001$) entre o SPTSS e as seguintes medidas: *Symptom Checklist-Posttraumatic Stress Disorder Subscale* (SCL-PTSD; $r = .79$), *Dissociative Experience Scale* (DES; $r = .72$), e *Symptom Checklist-90-Revised Anxiety Subscale* (SCL-90-R3; $r = .76$). Assim, um outro estudo em curso procura estabelecer a transferência de validade para a versão brasileira do SPTSS. Nesse estudo, procura-se verificar validade concorrente do SPTSS correlacionando-o com a versão em português do módulo para TEPT da SCID-I (Del Ben, Zuardi, Vilela, & Crippa, 1998), com o Inventário Beck de Depressão e o Inventário Beck de Ansiedade (Beck & Steer, 1993a, 1993b; versões em português por Cunha, 2001). Resultados parciais desse estudo, obtidos em amostras clínicas, mostram-se promissores (Borges & Kristensen, 2004; Galarraga, Borges, & Kristensen, 2004; Nogueira et al., 2004), atestando sobre a validade concorrente, mas também sobre a validade de construto - especificamente, validade convergente, comparando escores no SPTSS de participantes que relataram exposição a evento estressor traumático na SCID-I *versus* escores no SPTSS para participantes sem exposição a evento estressor traumático). Adicionalmente, considerando as dificuldades apresentadas no item 2 (tanto na

versão original quanto na adaptação), seria desejável explorar aspectos da validade de conteúdo do SPTSS através da modificação desse item.

Referências

- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., et al. (2004a). Prevalence of mental disorders in Europe: Results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109(Supl. 420), 21-27.
- Amdur, R. L., & Liberzon, I. (2001). The structure of posttraumatic stress symptoms in combat veterans: A confirmatory factor analysis of the Impact of Event Scale. *Journal of Anxiety Disorders*, 15, 345-357.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3a. ed.). Washington, DC: Autor.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3a. ed., rev.). Washington, DC: Autor.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4a. ed.). Washington, DC: Autor.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders - Text revision* (4a. ed.). Washington, DC: Autor.
- Amir, M., & Sol, O. (1999). Psychological impact and prevalence of traumatic events in a student sample in Israel: The effect of multiple traumatic events and physical injury. *Journal of Traumatic Stress*, 12, 139-154.
- Andrade, L., Walters, E. E., Gentil, V., & Laurenti, R. (2002). Prevalence of ICD-10 mental disorders in a catchment area in the city of São Paulo, Brazil. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 37, 316-325.
- Asmundson, G. J. G., Frombach, I., McQuaid, J., Pedrelli, P., Lenox, R., & Stein, M. B. (2000). Dimensionality of posttraumatic stress symptoms: A confirmatory factor

- analysis of DSM-IV symptom clusters and other symptom models. *Behavioural Research and Therapy*, 38, 203-214.
- Ballenger, J. C., Davidson, J. T. R., Lecrubier, Y., Nutt, D. J., Foa, E. B., Kessler, R. C., et al. (2000). Consensus statement on posttraumatic stress disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61(Supl. 5), 60-66.
- Ballenger, J. C., Davidson, J. T. R., Lecrubier, Y., Nutt, D. J., Marshall, R. D., Nemeroff, C. B., et al. (2004). Consensus statement update on posttraumatic stress disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(Supl. 1), 55-62.
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1993a). *Beck Depression Inventory: Manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1993b). *Beck Anxiety Inventory: Manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Berger, W., Mendlowicz, M. V., Souza, W. F., & Figueira, I. (2004). Equivalência semântica da versão em português da Post-Traumatic Stress Disorder Checklist - Civilian Version (PCL-C) para rastreamento do transtorno de estresse pós-traumático. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*, 26, 167-175.
- Bernat, J. A., Ronfeldt, H. M., Calhoun, K. S., & Arias, I. (1998). Prevalence of traumatic events and peritraumatic predictors of posttraumatic stress symptoms in a nonclinical sample of college students. *Journal of Traumatic Stress*, 11, 645-664.
- Birmes, P., Brunet, A., Carreras, D., Ducassé, J.-L., Charlet, J.-P., Lauque, D., et al. (2003). The predictive power of peritraumatic dissociation and acute stress symptoms for posttraumatic stress symptoms: A three-month prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1337-1339.

- Blanchard, E. B., Buckley, T. C., Hickling, E. J., & Taylor, A. E. (1998). Posttraumatic stress disorder and comorbid major depression: Is the correlation an illusion? *Journal of Anxiety Disorders, 12*, 21-37.
- Borges, J. L., & Kristensen, C. H. (2004). Funções cognitivas e transtorno de estresse pós-traumático em adolescentes do sexo feminino em conflito com a lei. *V Congresso da Associação Latino-Americana de Psicoterapias Cognitivas: O papel integrador das psicoterapias cognitivas* (pp. 265-266). Porto Alegre, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.
- Bracken, P. J. (2001). Post-modernity and post-traumatic stress disorder. *Social Science & Medicine, 53*, 733-743.
- Breslau, N. (2001). The epidemiology of posttraumatic stress disorder: What is the extent of the problem? *Journal of Clinical Psychiatry, 62*(Supl. 17), 16-22.
- Breslau, N. (2002). Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Canadian Journal of Psychiatry, 47*, 923-929.
- Breslau, N., Chase, G. A., & Anthony, J. C. (2002). The uniqueness of the DSM definition of post-traumatic stress disorder: Implications for research. *Psychological Medicine, 32*, 573-576.
- Breslau, N., Chilcoat, H. D., Kessler, R. C., Peterson, E. L., & Lucia, V. C. (1999). Vulnerability to assaultive violence: Further specification of the sex difference in post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine, 29*, 813-821.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P., & Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry, 48*, 216-222.
- Breslau, N., & Kessler, R. C. (2001). The stressor criterion in DSM-IV posttraumatic stress disorder: An empirical investigation. *Biological Psychiatry, 50*, 699-704.

- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: The 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, *55*, 626-632.
- Brewin, C. R., Andrews, B., & Rose, S. (2003). Diagnostic overlap between acute stress disorder and PTSD in victims of violent crime. *American Journal of Psychiatry*, *160*, 783-785.
- Brewin, C. R., & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, *23*, 339-376.
- Briere, J. (1997). *Psychological assessment of adult posttraumatic states*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Bryant, R. A., & Harvey, A. G. (1999). *Acute stress disorder: A handbook of theory, assessment, and treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Buckley, T. C., Blanchard, E. B., & Hickling, E. J. (1998). A confirmatory factor analysis of posttraumatic stress symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, *36*, 1091-1099.
- Carey, P. D., Stein, D. J., Zungu-Dirwayi, N., Seedat, S. (2003). Trauma and posttraumatic stress disorder in a urban Xhosa primary care population: Prevalence, comorbidity, and service use patterns. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *191*, 230-236.
- Carlier, I. V., & Gersons, B. P. (1995). Partial posttraumatic stress disorder (PTSD): The issue of psychological scars and the occurrence of PTSD symptoms. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *183*, 107-109.
- Carlson, E. B. (1997). *Trauma assessments: A clinician's guide*. New York: Guilford.
- Carlson, E. B. (2001). Psychometric study of a brief screen for PTSD: Assessing the impact of multiple traumatic events. *Assessment*, *8*, 431-441.
- Chen, P. Y., & Popovich, P. M. (2002). *Correlation: Parametric and nonparametric measures*. Thousand Oaks, CA: Sage.

- Cohen, M. L., & Quintner, J. L. (1996). The derailment of railway spine: A timely lesson for post-traumatic fibromyalgia syndrome. *Pain Reviews*, 3, 181-202.
- Corcoran, C. B., Green, B. L., Goodman, L. A., & Krinsley, K. E. (2000). Conceptual and methodological issues in trauma history assessment. Em A. Y. Shalev, R. Yehuda, & A. C. McFarlane (Orgs.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 223-232). New York: Kluwer/Plenum.
- Cordova, M. J., Studts, J. L., Hann, D. M., Jacobsen, P. B., & Andrykowski, M. A. (2000). Symptom structure of PTSD following breast cancer. *Journal of Traumatic Stress*, 13, 301-319.
- Creamer, M., Burgess, P., & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic stress disorder: Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychological Medicine*, 31, 1237-1247.
- Cunha, J. A. (2001). *Manual da versão em português das Escalas Beck*. São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Cusack, K., Falsetti, S., & de Arellano, M. (2002). Gender considerations in the psychometric assessment of PTSD. Em R. Kimerling, P. Ouimette, & J. Wolfe (Orgs.), *Gender and PTSD* (pp. 150-176). New York: Guilford.
- Davidson, J. R. T. (2001). Recognition and treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of the American Medical Association*, 286, 584-588.
- Davidson, J. R. T. (2002). Surviving disaster: What comes after the trauma? *British Journal of Psychiatry*, 181, 366-368.
- Davidson, J. R. T., Hughes, D., Blazer, D. & George, L. K. (1991). Post-traumatic stress disorder in the community: An epidemiological study. *Psychological Medicine*, 21, 713-722.

- Del Ben, C. M., Zuardi, A. W., Vilela, J. A. A., & Crippa, J. A. S. (1998). *Entrevista clínica estruturada para o DSM-IV - Transtornos do Eixo I (SCID-I) - Versão Clínica*. Departamento de Neurologia, Psiquiatria e Psicologia Médica, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.
- Ehrenreich, J. H. (2003). Understanding PTSD: Forgetting “trauma”. *Journal of Social Issues, 3*, 15-28.
- Elkit, A. (2002). Victimization and PTSD in a Danish national youth probability sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 41*, 174-181.
- Fabrigar, L. R., Wegener, D. T., MacCallum, R. C., & Strahan, E. J. (1999). Evaluating the use of exploratory factor analysis in psychological research. *Psychological Methods, 4*, 272-299.
- Field, A. (2000). *Discovering statistics using SPSS for Windows: Advanced techniques for the beginner*. Thousand Oaks: SAGE.
- Figley, C. R. (1993). Foreword. Em J. P. Wilson & B. Raphael (Orgs.), *International handbook of traumatic stress syndromes* (pp. xviii-xx). New York: Plenum.
- Figueira, I., & Mendlowicz, M. (2003). Diagnóstico do transtorno de estresse pós-traumático. *Revista Brasileira de Psiquiatria, 25*(Supl. I), 12-16.
- First, M. B., Pincus, H. A., Levine, J. B., Williams, J. B. W., Ustun, B., & Peele, R. (2004). Clinical utility as a criterion for revising psychiatric diagnoses. *American Journal of Psychiatry, 161*, 946-954.
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1997). *Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorder (SCID-I) - Clinician version - Administration booklet*. New York: Biometrics Research Department at New York State Psychiatric Institute.

- Foa, E. B., Riggs, D. S., & Gershuny, B. S. (1995). Arousal, numbing, and intrusion: Symptom structure of PTSD following assault. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 116-120.
- Gabbard, G. O. (1994). *Psychodynamic psychiatry in clinical practice: The DSM-IV edition*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Galarraga, V. G., Borges, J. L., & Kristensen, C. H. (2004). Diferenças de gênero na psicopatologia em adolescentes em situação de vulnerabilidade social. *Mostra de Iniciação Científica - Ciências da Vida* (p. 97). São Leopoldo, RS: Universidade do Vale do Rio dos Sinos.
- Gorsuch, R. L. (1983). *Factor analysis* (2a ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Hambleton, R. K. (2001). The next generation of the ITC Test Translation and Adaptation Guidelines. *European Journal of Psychological Assessment*, *17*, 164-172.
- Harvey, A. G., & Bryant, R. A. (2000). Two-year prospective evaluation of the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 626-628.
- Helzer, J. E., Robins, L. N., McEnvoy, L. (1987). Post-traumatic stress disorder in the general population: Findings of the Epidemiologic Catchment Area Survey. *New England Journal of Medicine*, *317*, 1630-1634.
- Horowitz, M. J. (1993). Stress-response syndromes: A review of posttraumatic stress and adjustment disorders. Em J. P. Wilson & B. Raphael (Orgs.), *International handbook of traumatic stress syndromes* (pp. 49-60). New York: Plenum.
- Horowitz, M. J. (1997). *Stress response syndromes: PTSD, grief, and adjustment disorders* (3a. ed.). Northvale, NJ: Jason Aronson.
- International Test Commission. (2000). *Diretrizes para o uso de testes* (versão em português publicada pelo Instituto Brasileiro de Avaliação Psicológica, 2003).

- Kapczinski, F., & Margis, R. (2003). Transtorno de estresse pós-traumático: Critérios diagnósticos. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 25(Supl. I), 3-7.
- Keane, T. M. (1993). Symptomatology of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. Em J. R. T. Davidson & E. B. Foa (Orgs.), *Posttraumatic stress disorder: DSM-IV and beyond* (pp. 99-111). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Keane, T. M., Caddell, J. M., & Taylor, K. L. (1988). Mississippi scale for combat-related posttraumatic stress disorder: Three studies in reliability and validity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 85-90.
- Kessler, R. C. (2000). Posttraumatic stress disorder: The burden to the individual and to the society. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61(Supl. 5), 4-12.
- Kessler, R. C., Andrade, L. H., Bijl, R. V., Offord, D. R., Demler, O. V., & Stein, D. J. (2002). The effects of co-morbidity on the onset and persistence of generalized anxiety disorders in the ICPE surveys. *Psychological Medicine*, 32, 1213-1225.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Chiu, W. T., Demler, O., Heeringa, S., Hiripi, E., et al. (2004). The National Comorbidity Survey Replication (NCS-R): Design and field procedures. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 13, 69-92.
- Kessler, R. C., & Merikangas, K. R. (2004). The National Comorbidity Survey Replication (NCS-R): Background and aims. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 13, 60-68.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52, 1048-1060.
- Kessler, R. C., & Üstün, T. B. (2004). The World Mental Health (WMH) survey initiative version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic

- Interview (CIDI). *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 13, 93-121.
- Kilpatrick, D. G., & Acierno, R. (2003). Mental health needs of crime victims: Epidemiology and outcomes. *Journal of Traumatic Stress*, 16, 119-132.
- Kilpatrick, D. G., Ruggiero, K. J., Acierno, R., Saunders, B. E., Resnick, H. S., & Best, C. L. (2003). Violence and risk of PTSD, major depression, substance abuse/dependence, and comorbidity: Results from the National Survey of Adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 692-700.
- Kilpatrick, D. G., Saunders, B. E., Veronen, L. J., Best, C. L. & Von, J. M. (1987). Criminal victimization: Lifetime prevalence, reporting to police, and psychological impact. *Crime Delinquency*, 33, 479-489.
- King, D. W., Leskin, G. A., King, L. A., & Weathers, F. W. (1998). Confirmatory factor analysis of the Clinician-Administered PTSD Scale: Evidence for the dimensionality of posttraumatic stress disorder. *Psychological Assessment*, 10, 90-96.
- King, L. A., King, D. W., Leskin, G. A., & Foy, D. W. (1995). The Los Angeles Symptom Checklist: A self-report measure of posttraumatic stress disorder. *Assessment*, 2, 1-17.
- Kristensen, C. H., Dell'Aglio, D. D., Leon, J. S., & D'Incao, D. B. (2004). Análise da frequência e do impacto de eventos estressores em uma amostra de adolescentes. *Interação em Psicologia*, 8, 45-55.
- Kristensen, C. H., Monheim, C. J., Peru, R. L., & Kaszniak, A. W. (2002). Screening for posttraumatic stress symptoms in a college sample. *Proceedings: Posttraumatic Stress Disorder - Biological, Clinical and Cultural Approaches to Trauma's Effects* (p. 21). Los Angeles: University of California.
- Kubany, E. S., Haynes, S. N., Leisen, M. B., Owens, J. A., Kaplan, A. S., Watson, S. B., et al. (2000). Development and preliminary validation of a brief broad-spectrum measure of

- trauma exposure: The traumatic life events questionnaire. *Psychological Assessment*, *12*, 210-224.
- Lima, M. S., Soares, B. G. O., & Mari, J. J. (1999). Saúde e doença mental em Pelotas, RS: Dados de um estudo populacional. *Revista de Psiquiatria Clínica*, *26*. Recuperado em Janeiro 20, 2005 de [http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/r265/artigo\(225\).htm](http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/r265/artigo(225).htm)
- Marlowe, D. H. (2000). *Psychological and psychosocial consequences of combat and deployment with special emphasis on the Gulf War*. Santa Monica, CA: RAND.
- Marshall, G. N. (2004). Posttraumatic stress disorder symptom checklist: Factor structure and english-spanish measurement invariance. *Journal of Traumatic Stress*, *17*, 223-230.
- Marshall, R. D., & Galea, S. (2004). Science for the community: Assessing mental health after 9/11. *Journal of Clinical Psychiatry*, *65*(Supl. 1), 37-43.
- Marshall, R. D., Spitzer, R., & Liebowitz, M. R. (1999). Review and critique of the new DSM-IV diagnosis of acute stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 1677-1685.
- McKeever, V. M., & Huff, M. E. (2003). A diathesis-stress model of posttraumatic stress disorder: Ecological, biological, and residual stress pathways. *Review of General Psychology*, *7*, 237-250.
- McNally, R. J. (2003a). Progress and controversy in the study of posttraumatic stress disorder. *Annual Review of Psychology*, *54*, 229-252.
- McNally, R. J. (2003b). *Remembering trauma*. Cambridge, MA: Belknap/Harvard.
- McQuaid, J. R., Pedrelli, P., McCahill, M. E., & Stein, M. B. (2001). Reported trauma, post-traumatic stress disorder and major depression among primary care patients. *Psychological Medicine*, *31*, 1249-1257.

- McWilliams, L. A., Cox, B. J., & Asmundson, G. J. G. (no prelo). Symptom structure of posttraumatic stress disorder in a nationally representative sample. *Journal of Anxiety Disorders*.
- Mylle, J., & Maes, M. (2004). Partial posttraumatic stress disorder revisited. *Journal of Affective Disorders*, 78, 37-48.
- Niles, B. L., Newman, E., & Fisher, L. M. (2000). Obstacles to assessment of PTSD in longitudinal research. Em A. Y. Shalev, R. Yehuda, & A. C. McFarlane (Orgs.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 213-222). New York: Kluwer/Plenum.
- Nogueira, A. L., Silveira, M., Kochhann, R., Ferrari, C. R., Rosa, D. V., Kristensen, C. H., et al. (2004). Verificação de sintomas de transtorno de estresse pós-traumático com base no screen para sintomas de transtorno de estresse pós-traumático (SPTSS) em uma amostra de estudantes universitários. *Mostra de Iniciação Científica - Ciências da Vida* (pp. 103-104). São Leopoldo, RS: Universidade do Vale do Rio dos Sinos.
- Norris, F. H. (1992). Epidemiology of trauma: Frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 409-418.
- Norris, F. H., Foster, J. D., & Weisshaar, D. L. (2002). The epidemiology of sex differences in PTSD across developmental, societal, and research contexts. Em R. Kimerling, P. Ouimette, & J. Wolfe (Orgs.), *Gender and PTSD* (pp. 3-42). New York: Guilford.
- Norris, F. H., Murphy, A. D., Baker, C. K., Perilla, J. L., Rodriguez, F. G., & Rodriguez, J. J. G. (2003). Epidemiology of trauma and posttraumatic stress disorder in Mexico. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 646-656.
- Organização Mundial da Saúde. (1993a). *Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* (10a rev.) (CID-10). São Paulo: EDUSP/ Centro

Colaborador da OMS para Classificação de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde.

Organização Mundial da Saúde. (1993b). *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: Descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Porto Alegre: Artes Médicas.

Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S., & Wittchen, H.-U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: Prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *101*, 46-59.

Preacher, K. J., & MacCallum, R. C. (2003). Repairing Tom Swift's electric factor analysis machine. *Understanding Statistics*, *2*, 13-43.

Resnick, H. S., Kilpatrick, D. G., Dansky, B. S., Saunders, B. E., & Best, C.L. (1993). Prevalence of civilian trauma and PTSD in a representative national sample of women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *61*, 984-991.

Robins, L., Cottler, L., Bucholz, K., & Compton, W. (1995). *Diagnostic interview schedule for DSM-IV*. St Louis, MO: Washington University.

Roso, M. C. (1998). Escalas de avaliação do transtorno de estresse pós-traumático. *Revista de Psiquiatria Clínica*, *25*, 320-325. Recuperado em Janeiro 22, 2005, de <http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/r256/ansi256g.htm>

Scheeringa, M. S., Peebles, C. D., Cook, C. A., & Zeanah, C. H. (2001). Toward establishing procedural, criterion, and discriminant validity for PTSD in early childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *40*, 52-60.

Schestatsky, S., Shansis, F, Ceitlin, L. H. Abreu, P. B. S., & Hauck, S. (2003). A evolução histórica do conceito de estresse pós-traumático. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *25*(Supl. 1), 8-11.

- Shalev, A. Y. (2001). What is posttraumatic stress disorder? *Journal of Clinical Psychiatry*, 62(Supl. 17), 4-10.
- Sher, L. (2004). Recognizing post-traumatic stress disorder. *Q J Med*, 97, 1-5.
- Simms, L. J., Watson, D., & Doebbeling, B. N. (2002). Confirmatory factor analyses of posttraumatic stress symptoms in deployed and nondeployed veterans of the Gulf War. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 637-647.
- Stein, M. B. (2002). Taking aim at posttraumatic stress disorder: Understanding its nature and shooting down myths. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 921-922.
- Stein, M. B., Walker, J. R., Hazen, A. L., & Forde, D. R. (1997). Full and partial posttraumatic stress disorder: Findings from a community survey. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1114-1119.
- Summerfield, D. (2002). ICD and DSM are contemporary cultural documents. *British Medical Journal*, 324, 914.
- Taylor, S., Koch, W. J., Kuch, K., Crockett, D. J., & Passey, G. (1998). The structure of posttraumatic stress symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 154-160.
- Thatcher, D. L., & Krikorian, R. (no prelo). Exploratory factor analysis of two measures of posttraumatic stress disorder (PTSD) symptoms in a non-clinical sample of college students. *Journal of Anxiety Disorders*.
- Thompson, B. (2004). *Exploratory and confirmatory factor analysis: Understanding concepts and applications*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Tucker, L. R., & MacCallum, R. C. (1997). *Exploratory factor analysis*. Manuscrito não-publicado, Ohio State University, Columbus.
- Van de Vijver, F. J. R., & Hambleton, R. K. (1996). Translating tests: Some practical guidelines. *European Psychologist*, 1, 89-99.

- van Ommeren, M., Saxena, S., & Saraceno, B. (2005). Mental and social health during and after acute emergencies: Emerging consensus? *Bulletin of the World Health Organization*, *83*, 71-76.
- van Prooijen, J.-W., & van der Kloot, W. A. (2001). Confirmatory analysis of exploratively obtained factor structures. *Educational and Psychological Measurement*, *61*, 777-792.
- Vicente, B., Kohn, R., Rioseco, P., Saldivia, S., Baker, C., & Torres, S. (2004). Population prevalence of psychiatric disorders in Chile: 6-month and 1-month rates. *British Journal of Psychiatry*, *184*, 299-305.
- Vrana, S., & Lauterbach, D. (1994). Prevalence of traumatic events and posttraumatic psychological symptoms in a nonclinical sample of college students. *Journal of Traumatic Stress*, *7*, 289-302.
- Weathers, F. W., Litz, B. T., Huska, J. A., & Keane, T. M. (1994). *PCL-C for DSM-IV*. Boston: National Center for PTSD - Behavioral Science Division.
- Weaver, T. L. (1998). Method variance and sensitivity of screening for traumatic stressors. *Journal of Traumatic Stress*, *11*, 181-185.
- Weisaeth, L., & Eitinger, L. (1993). Posttraumatic stress phenomena: Common themes across wars, disasters, and traumatic events. In J. P. Wilson & B. Raphael (Eds.), *International handbook of traumatic stress syndromes* (pp. 69-77). New York: Plenum.
- Weiss, D. S., Marmar, C. R., Metzler, T., & Ronfeldt, H. (1995). Predicting symptomatic distress in emergency services personnel. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *63*, 361-368.
- WHO International Consortium in Psychiatric Epidemiology. (2000). Cross-national comparisons of the prevalences and correlates of mental disorders. *Bulletin of the World Health Organization*, *78*, 413-426.

- WHO Mental Health Survey Consortium (2004). Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Journal of the American Medical Association*, 291, 2581-2590.
- Widiger, T. A., & Sankis, L. M. (2000). Adult psychopathology: Issues and controversies. *Annual Review of Psychology*, 51, 377-404.
- World Health Organization. (1997). *Composite international diagnostic interview (CIDI, Version 2.1)*. Geneva: Autor.
- World Health Organization. (2003). *International statistical classification of diseases and related health problems* (10a rev.; version for 2003). Recuperado em Janeiro 10, 2005 de <http://www3.who.int/icd/vol1htm2003/fr-icd.htm>.
- Yehuda, R. (2002). Current concepts: Post-traumatic stress disorder. *New England Journal of Medicine*, 346, 108-114.
- Yehuda, R. (2004). Risk and resilience in posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(Supl. 1), 29-36.
- Yehuda, R., & McFarlane, A. C. (1995). Conflict between current knowledge about posttraumatic stress disorder and its original conceptual basis. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1705-1713.
- Young, A. (2000). An alternative history of traumatic stress. Em A. Y. Shalev, R. Yehuda, & A. C. McFarlane (Orgs.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 51-66). New York: Kluwer/Plenum.
- Yule, W. (2001). Posttraumatic stress disorder in the general population and in children. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62(Supl. 17), 23-28.

Tabela 1

Escores Médios no SPTSS por Amostra

Itens	Estados Unidos (<i>n</i> = 2.389)		Brasil (<i>n</i> = 755)	
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>
Item 01	3,40	2,53	3,11	2,88
Item 02	3,62	2,67	3,57	3,16
Item 03	3,03	2,61	3,35	3,09
Item 04	4,88	3,08	5,18	3,40
Item 05	2,36	2,66	2,60	3,08
Item 06	4,29	3,00	4,87	3,35
Item 07	2,88	3,00	2,56	3,18
Item 08	2,72	2,57	3,90	3,20
Item 09	3,60	3,08	3,85	3,56
Item 10	3,55	2,80	4,77	3,20
Item 11	2,64	2,84	3,55	3,31
Item 12	3,12	2,96	3,03	3,18
Item 13	1,74	2,37	1,45	2,32
Item 14	2,56	2,73	3,19	3,01
Item 15	3,20	3,12	2,23	2,99
Item 16	2,11	2,61	2,41	3,00
Item 17	1,55	2,27	2,45	3,06
Total	3,01	1,64	3,30	1,70

Notas. SPTSS = Screen for Posttraumatic Stress Symptoms

Tabela 2

Coefficientes Padrão para a Solução de Três Componentes Principais por Amostra

Itens	Estados Unidos (<i>n</i> = 2.389)			Brasil (<i>n</i> = 755)		
	Componentes					
	1	2	3	1	2	3
Item 14	.85	-.05	.04	.82	-.04	.07
Item 13	.84	-.05	-.16	.73	-.02	-.05
Item 17	.84	.00	-.09	.82	-.06	-.08
Item 16	.84	-.00	-.04	.77	-.03	.02
Item 11	.75	.08	-.01	.66	.14	-.04
Item 09	.59	-.06	.38	.53	-.11	.40
Item 12	.53	.06	.06	.57	.13	-.14
Item 15	.39	.30	-.13	.41	.16	-.01
Item 10	.30	.29	.13	.40	.19	.13
Item 03	-.06	.74	-.05	-.05	.64	.10
Item 01	-.04	.72	-.02	.04	.58	.05
Item 06	-.03	.61	.10	-.01	.68	.06
Item 05	-.00	.61	.08	-.04	.60	.13
Item 07	.12	.58	-.01	.09	.59	-.12
Item 08	.14	.54	-.03	.16	.58	-.16
Item 02	-.27	.05	.84	-.22	.15	.70
Item 04	.25	-.04	.67	.12	-.04	.73

Notas. SPTSS = Screen for Posttraumatic Stress Symptoms. Os coeficientes padrão $\geq .40$ são destacados em negrito.

Tabela 3

Coefficientes Estruturais para a Solução de Três Componentes Principais por Amostra

Itens	Estados Unidos (<i>n</i> = 2.389)			Brasil (<i>n</i> = 755)		
	Componentes					
	1	2	3	1	2	3
Item 14	.84	.45	.33	.82	.39	.29
Item 13	.75	.38	.13	.70	.35	.13
Item 17	.81	.46	.21	.77	.36	.12
Item 16	.82	.47	.25	.77	.37	.23
Item 11	.79	.51	.28	.73	.49	.15
Item 09	.70	.39	.58	.58	.20	.53
Item 12	.60	.39	.28	.61	.42	.02
Item 15	.52	.49	.10	.50	.38	.12
Item 10	.53	.51	.33	.55	.42	.26
Item 03	.34	.69	.14	.31	.63	.16
Item 01	.36	.69	.17	.36	.61	.13
Item 06	.36	.63	.28	.35	.68	.14
Item 05	.38	.64	.27	.31	.60	.19
Item 07	.45	.65	.20	.37	.63	-.03
Item 08	.44	.61	.18	.43	.65	-.06
Item 02	.06	.15	.76	.05	.12	.66
Item 04	.47	.30	.75	.30	.10	.76

Notas. SPTSS = Screen for Posttraumatic Stress Symptoms.

Tabela 4

Matriz de Correlações entre os Componentes Principais por Amostra

Componentes	Estados Unidos (<i>n</i> = 2.389)			Brasil (<i>n</i> = 755)		
	1	2	3	1	2	3
1	-	.57	.36	-	.52	.26
2		-	.29		-	.11
3			-			-

Tabela 5

Correlações entre Escores Fatoriais, BAI, BDI-II e SPTSS em uma Amostra de Estudantes Universitários Norte-Americanos (n = 33)

Variáveis	Fator 1	Fator 2	Fator 3	BAI	BDI-II	SPTSS
Fator 1	-	-.08	.04	.51**	.35*	.79**
Fator 2		-	.24	.11	.30*	.40*
Fator 3			-	-.07	-.09	.39*
BAI				-	.60**	.46**
BDI-II					-	.38*
SPTSS						-

Notas. Coeficientes de correlação por postos de Spearman (rho). BAI = Inventário de Ansiedade Beck; BDI-II = Inventário de Depressão Beck; SPTSS = Screen for Posttraumatic Stress Symptoms. * $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. (teste de significância monocaudal)

Tabela 6

Matriz de Coeficientes Padrão/Estruturais para o Componente de Segunda Ordem nas duas Amostras

Componentes ¹	Estados Unidos (n = 2.371)		Brasil (n = 744)	
	II	h^2	II	h^2
1	.85	72,3%	.86	74,6%
2	.82	67,4%	.80	63,4%
3	.66	43,4%	.50	24,8%

Notas. Componentes ¹ = componentes principais de primeira ordem; II = componente de segunda ordem; h^2 = coeficientes de comunalidade (expressos em percentuais).

Tabela 7

Solução de Schmid-Leiman para as duas Amostras

Itens	Estados Unidos (<i>n</i> = 2.389)				Brasil (<i>n</i> = 755)			
	Componentes ¹				Componentes			
	II	1	2	3	II	1	2	3
Item 01	.53	-.03	.41	-.02	.53	.02	.35	.05
Item 02	.37	-.14	.03	.63	.29	-.11	.09	.61
Item 03	.52	-.03	.42	-.04	.52	-.03	.39	.09
Item 04	.63	.14	-.03	.51	.44	.07	-.03	.64
Item 05	.56	-.00	.35	.07	.51	-.02	.37	.12
Item 06	.55	-.02	.35	.08	.56	-.01	.41	.06
Item 07	.58	.06	.34	-.01	.50	.05	.36	-.10
Item 08	.54	.08	.31	-.03	.53	.09	.35	-.14
Item 09	.71	.32	-.04	.29	.57	.27	-.07	.35
Item 10	.60	.16	.17	.10	.58	.21	.12	.12
Item 11	.70	.40	.05	-.01	.70	.34	.09	-.04
Item 12	.55	.28	.04	.05	.53	.29	.08	-.13
Item 13	.57	.44	-.03	-.12	.59	.37	-.02	-.05
Item 14	.71	.45	-.03	.03	.71	.42	-.03	.06
Item 15	.50	.21	.18	-.10	.49	.21	.10	-.01
Item 16	.68	.44	-.00	-.04	.66	.39	-.02	.02
Item 17	.65	.44	.00	-.07	.62	.42	-.04	-.08

Notas. Componentes¹: primeira ordem (1, 2, 3); segunda ordem (II).

Tabela 8

Estudos Exploratórios e Confirmatórios sobre a Estrutura Interna de Medidas de TEPT

Estudo	Amostra (estressor)	Medida	Análise	Resultados
Keane (1993)	<i>N</i> = 68 (combate)	SCID ^a	AFE [EP]	4 fatores: (1) revivência, restrição de afeto, hipervigilância; (2) reatividade e evitação; (3) irritabilidade e dificuldade de concentração; (4) redução de interesse, distanciamento de pessoas
Foa et al. (1995)	<i>N</i> = 158 (estupro e agressão não sexual)	Entrevista (derivada de <i>PTSD Symptom Scale</i>) ^a	AFE [EP] (oblíqua)	3 fatores: (1) excitabilidade aumentada e evitação; (2) entorpecimento; (3) revivência
King et al. (1995)	<i>N</i> = 874 (traumas diversos)	LASC ^{a,c}	AFE (ortogonal)	3 fatores: (1) TEPT; (2) sintomas somáticos de ansiedade; (3) dificuldades interpessoais
Taylor et al. (1998)	<i>n</i> = 103 (acidentes de trânsito); <i>n</i> = 419 (combate)	SCID ^a e ADIS-R; <i>PTSD Symptom Scale</i> ^a	AFEs paralelas [EP] (oblíqua) Schmid-Leiman	1 fator secundário e 2 fatores primários: (1) revivência e evitação; (2) excitabilidade aumentada e entorpecimento
King et al. (1998)	<i>N</i> = 524 (combate)	CAPS ^b	AFC [MV]	4 fatores: (1) revivência; (2) evitação; (3)

Estudo	Amostra (estressor)	Medida	Análise	Resultados
				entorpecimento emocional; (4) excitabilidade aumentada
Buckley et al. (1998)	<i>N</i> = 217 (acidentes de trânsito)	CAPS ^b	AFC	1 fator secundário e 2 fatores primários: (1) revivência e evitação; (2) excitabilidade aumentada e entorpecimento
Asmundson et al. (2000)	<i>N</i> = 349 (cuidados primários)	PCL-C ^b	AFC [MV]	1 fator secundário e 4 fatores primários: (1) revivência; (2) evitação; (3) entorpecimento emocional; (4) excitabilidade aumentada
Cordova et al. (2000)	<i>N</i> = 142 (câncer de mama)	PCL-C ^b	AFC	1 fator secundário e 3 fatores primários: (1) revivência; (2) evitação e entorpecimento; (3) excitabilidade aumentada
Amdur e Liberzon (2001)	<i>N</i> = 195 (combate)	IES ^c	AFC	4 fatores: (1) revivência; (2) evitação intencional; (3) prejuízos no sono; (4) entorpecimento emocional
Simms et al. (2002)	<i>N</i> = 3.695 (combate)	PCL-M ^b	AFC [MV]	4 fatores: (1) revivência; (2) evitação; (3)

Estudo	Amostra (estressor)	Medida	Análise	Resultados
				excitabilidade aumentada; (4) disforia ou sofrimento geral
Marshall (2004)	$n = 299$; $n = 120$ (violência física)	PCL-C ^b - inglês e espanhol	AFCs paralelas [MV]	4 fatores: (1) revivência; (2) evitação; (3) entorpecimento emocional; (4) excitabilidade aumentada
Thatcher e Krikorian (no prelo)	$N = 304$ (traumas diversos)	IES ^c ; MIS-Civ ^b	AFE [MV] (ortogonal e oblíqua)	[IES] 2 fatores: (1) revivência; (2) evitação; [MIS-Civ] 3 fatores: (1) revivência; (2) evitação; (3) excitabilidade aumentada
McWilliams et al. (no prelo)	$N = 429$ (traumas diversos)	DIS ^a	AFC e AFE [CP]	4 fatores: (1) disforia; (2) revivência sinalizada e evitação; (3) revivência não-sinalizada e excitabilidade aumentada; (4) ruminação

Notas. Medidas: ^aDSM-III-R, ^bDSM-IV, ^coutros; SCID = *Structured Clinical Interview for DSM-III-R*; LASC = *Los Angeles Symptom Checklist*; ADIS-R = *Anxiety Disorder Interview Schedule-Revised*; CAPS = *Clinician Administered PTSD Scale*; PCL-C = *PTSD Checklist - Civilian Version*; IES = *Impact of Event Scale*; MIS-Civ = *Mississippi PTSD Scale - Civilian Version*; PCL-M = *PTSD Checklist - Military Version*; DIS = *Diagnostic Interview Schedule*; AFE = análise fatorial exploratória; AFC = análise fatorial confirmatória; EP = eixos principais; MV = máxima verossimilhança; CP = componentes principais.

Anexo A

Critérios Diagnósticos para o Transtorno de Estresse Agudo (*DSM-IV*)

A) Exposição a um evento traumático no qual ambos os seguintes quesitos estiveram presentes: (1) a pessoa vivenciou, testemunhou ou foi confrontada com um ou mais eventos que envolveram morte ou sérios ferimentos, reais ou ameaçadores, ou uma ameaça à integridade física própria ou a de outros; (2) a resposta da pessoa envolveu intenso medo, impotência ou horror.

B) Enquanto vivenciava ou após vivenciar o evento aflitivo, o indivíduo tem três (ou mais) dos seguintes sintomas dissociativos: (1) um sentimento subjetivo de entorpecimento, distanciamento ou ausência de resposta emocional; (2) uma redução da consciência quanto às coisas que o rodeiam; (3) desrealização; (4) despersonalização; (5) amnésia dissociativa (isto é, incapacidade de recordar um aspecto importante do trauma).

C) O evento traumático é persistentemente revivido no mínimo de uma das seguintes maneiras: imagens, pensamentos, sonhos, ilusões e episódios de *flashback* recorrentes, uma sensação de reviver a experiência, ou sofrimento quanto da exposição a lembretes do evento traumático.

D) Acentuada esquiva de estímulos que provocam recordações do trauma (por exemplo, pensamentos, sentimentos, conversas, atividades, locais e pessoas).

E) Sintomas acentuados de ansiedade ou excitabilidade aumentada (por exemplo, dificuldade para dormir, irritabilidade, fraca concentração, hipervigilância; resposta de sobressalto exagerada, inquietação motora).

F) A perturbação causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo e prejudica sua capacidade de realizar alguma tarefa necessária, tal como obter o auxílio

necessário ou mobilizar recursos pessoais contando aos membros da família sobre a experiência traumática.

G) A perturbação tem duração mínima de 2 dias e máxima de 4 semanas, e ocorre dentro de 4 semanas após o evento traumático.

H) A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (por exemplo, droga de abuso ou medicamento) ou de uma condição médica geral, não é melhor explicada por um Transtorno Psicótico Breve, nem representa uma mera exacerbação de um transtorno preexistente do Eixo I ou Eixo II.

Anexo B

Critérios Diagnósticos para as Reações Severas ao Estresse e os Transtornos de Ajustamento (CID-10)

Observação: os critérios diagnósticos apresentados a seguir foram retirados da Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10 (Organização Mundial da Saúde, 1993b) por apresentarem em maior especificidade descritiva. O leitor que consultar a versão geral da CID-10 (Organização Mundial da Saúde, 1993a) encontrará os termos *Reação aguda ao “stress”* e *Estado de “stress” pós-traumático*. No entanto, a terminologia adotada no presente anexo reflete a posição atual da Organização Mundial da Saúde (World Health Organization, 2003).

Transtorno de Estresse Pós-Traumático [F 43.1]

A) O paciente deve ter sido exposto a um evento ou situação estressante (de curta ou longa duração) de natureza excepcionalmente ameaçadora ou catastrófica, a qual provavelmente causaria angústia invasiva em quase todas as pessoas.

B) Deve haver rememoração ou revivência persistente do estressor em *flashbacks*, memórias vívidas, sonhos recorrentes ou em sentir angústia quando da exposição a circunstâncias semelhantes ou associadas ao estressor.

C) O paciente deve evitar (ou preferir fazê-lo) circunstâncias semelhantes ou associadas ao estressor, o que não estava presente antes da exposição ao estressor.

D) Qualquer um dos seguintes deve estar presente: (1) Incapacidade de relembrar, parcial ou completamente, alguns aspectos importantes do período de exposição ao estressor; (2) Sintomas persistentes de sensibilidade e excitação psicológicas aumentadas (não presentes antes da exposição ao estressor), mostrados por dois dos seguintes: (i) Dificuldade em

adormecer ou permanecer dormindo; (ii) Irritabilidade ou explosões de raiva; (iii) Dificuldade de concentração; (iv) Hipervigilância; (v) Resposta de susto exagerada.

E) Os critérios B, C e D devem ser todos satisfeitos dentro de seis meses do evento estressante ou do final de um período de estresse (para alguns propósitos, um início demorando mais de seis meses pode ser incluído, mas isto deve ser claramente especificado).

Reação Aguda ao Estresse [F43.0]

A) O paciente deve ter sido exposto a um estressor mental ou físico excepcional.

B) A exposição ao estressor é seguida por um início imediato dos sintomas (dentro de 1 hora).

C) Dois grupos de sintomas são dados; a reação aguda ao estresse é graduada como: [F43.00] Leve: apenas o critério (1) abaixo é preenchido; [F43.01] Moderada: o critério (1) é preenchido e há dois sintomas quaisquer do critério (2); [F43.02] Grave: ou o critério (1) é satisfeito e há quatro sintomas quaisquer do critério (2) ou há estupor dissociativo:

Critério 1: Os critérios B, C e D para transtorno de ansiedade generalizada são satisfeitos

Critério 2: (i) Retraimento da interação social; (ii) Diminuição da atenção; (iii) Desorientação aparente; (iv) Raiva ou agressão verbal; (v) Desespero ou desesperança; (vi) Hiperatividade inadequada ou sem propósito; (vii) Pesar incontrolável e excessivo (julgado por padrões culturais locais).

D) Se o estressor é transitório ou pode ser aliviado, os sintomas devem começar a diminuir após não mais de 8 horas. Se a exposição ao estressor continua, os sintomas devem começar a diminuir após não mais de 48 horas.

E) Cláusula de exclusão mais comumente usada. A reação deve ocorrer na ausência de qualquer outro transtorno mental ou de comportamento concomitante da CID-10 [exceto F

41.1 (Transtorno de Ansiedade Generalizada) e F60. (Transtornos de Personalidade)] e não dentro de três meses do final de um episódio de qualquer outro transtorno mental e de comportamento.

Transtornos de Ajustamento [F43.2]

A) Início dos sintomas deve ocorrer dentro de 1 mês da exposição a um estressor psicossocial identificável, não de um tipo incomum ou catastrófico.

B) O indivíduo manifesta sintomas ou perturbações no comportamento dos tipos encontrados em qualquer Transtorno Afetivo [F30-F39] (exceto ilusões e alucinações), qualquer transtorno em [F40-F48] (Transtornos Neuróticos, Relacionados ao Estresse ou Somatoformes) e Transtornos de Conduta [F91.-], mas os critérios para um transtorno individual não são preenchidos. Os sintomas podem variar na forma e na intensidade.

Diagnósticos Adicionais

Outros transtornos de interesse na mesma categoria incluem [F43.8] Outras Reações ao Estresse Severo e [F43.9] Reação ao Estresse Severo, Não Especificada. Não incluída na mesma categoria de Reações Severas ao Estresse e os Transtornos de Ajustamento, mas de interesse diagnóstico é a [F62.0] Alteração Permanente de Personalidade após Experiência Catastrófica.

Anexo C

SPTSS

IN THE BLANK SPACE BEFORE EACH QUESTION, PUT A NUMBER TO TELL HOW MUCH THAT THING HAS HAPPENED TO YOU DURING THE PAST TWO WEEKS. Use the scale below to decide which number to put in the blank space. Put “0” if you never had the experience during the past two weeks, and put “10” if it was always happening to you or happened every day during the past two weeks. If it happens sometimes, but not every day, put in one of the numbers between “0” and “10” to show how much.

(never) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10(always)

- ___ 1. I don't feel like doing things that I used to like doing. [C4]¹
- ___ 2. I can't remember much about bad things that have happened to me. [C3]
- ___ 3. I feel cut off and isolated from other people. [C5]
- ___ 4. I try not to think about things that remind me of something bad that happened to me. [C1]
- ___ 5. I feel numb: I don't feel emotions as strongly as I used to. [C6]
- ___ 6. I have trouble concentrating on things or paying attention to something for a long time. [D3]
- ___ 7. I have a hard time thinking about the future and believing that I'm going to live to old age. [C7]
- ___ 8. I feel very irritable and lose my temper. [D2]
- ___ 9. I avoid doing things or being in situations that might remind me of something terrible that happened to me in the past. [C2]
- ___ 10. I am very aware of my surroundings and nervous about what's going on around me. [D4]
- ___ 11. I find myself remembering bad things that happened to me over and over, even when I don't want to think about them. [B1]
- ___ 12. I get startled or surprised very easily and “jump” when I hear a sudden sound. [D5]
- ___ 13. I have bad dreams about terrible things that happened to me. [B2]
- ___ 14. I get very upset when something reminds me of something bad that happened to me. [B4]
- ___ 15. I have trouble getting to sleep or staying asleep. [D1]
- ___ 16. When something reminds me of something bad that happened to me, I feel shaky, sweaty, nervous and my heart beats really fast. [B5]
- ___ 17. I suddenly feel like I am back in the past, in a bad situation that I was once in, and it's like it was happening it all over again. [B3]

SPTSS version 1.0 Copyright © 1993 by Eve Carlson, Ph.D.

¹ Critérios diagnósticos (DSM-IV) correspondentes: [B] = revivência; [C] = evitação/entorpecimento; [D] = excitabilidade aumentada.

Anexo D

SPTSS

No espaço em branco antes de cada pergunta, coloque um número para dizer o quanto cada coisa tem acontecido com você durante as últimas duas semanas. Use a escala abaixo para decidir qual número colocar no espaço em branco. Coloque “0” se você nunca teve a experiência durante as últimas duas semanas, e coloque “10” se isto estava sempre acontecendo com você ou se aconteceu todos os dias durante as últimas duas semanas. Se aconteceu algumas vezes, mas não todos os dias, coloque um dos números entre “0” e “10” para mostrar o quanto.

(nunca) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (sempre)

- ___ 1. Eu não tenho vontade de fazer coisas que eu gostava de fazer. [C4]²
- ___ 2. Eu não consigo lembrar muito de coisas ruins que aconteceram comigo. [C3]
- ___ 3. Eu me sinto afastado e isolado de outras pessoas. [C5]
- ___ 4. Eu tento não pensar sobre coisas que me lembram de algo ruim que aconteceu comigo. [C1]
- ___ 5. Eu me sinto entorpecido. Eu não sinto emoções tão fortemente quanto costumava sentir. [C6]
- ___ 6. Eu tenho dificuldades em me concentrar sobre coisas ou prestar atenção em algo por um longo período de tempo. [D3]
- ___ 7. Eu tenho dificuldade em pensar sobre o futuro e em acreditar que viverei até uma idade avançada. [C7]
- ___ 8. Eu me sinto muito irritável e perco o meu controle. [D2]
- ___ 9. Eu evito fazer coisas ou estar em situações que possam me lembrar de algo terrível que aconteceu comigo no passado. [C2]
- ___ 10. Eu estou muito alerta ao ambiente que me cerca e nervoso sobre o que está acontecendo ao meu redor. [D4]
- ___ 11. Eu me encontro repetidamente lembrando de coisas ruins que me aconteceram, mesmo quando não quero pensar sobre elas. [B1]
- ___ 12. Eu fico sobressaltado ou surpreso muito facilmente e “pulo” quando eu ouço um som repentino. [D5]
- ___ 13. Eu tenho sonhos ruins sobre coisas terríveis que me aconteceram. [B2]
- ___ 14. Eu fico muito perturbado quando algo me lembra de alguma coisa ruim que me aconteceu. [B4]
- ___ 15. Eu tenho dificuldade em adormecer ou permanecer dormindo. [D1]
- ___ 16. Quando algo me lembra de alguma coisa ruim que me aconteceu, me sinto trêmulo, suado, nervoso e meu coração bate realmente rápido. [B5]
- ___ 17. De repente eu sinto como se estivesse de volta ao passado, em uma situação ruim na qual já estive, e é como se isto estivesse acontecendo tudo de novo. [B3]

SPTSS versão 1.0 Copyright © 1993 por Eve Carlson, Ph.D.
Traduzido e adaptado por Christian H. Kristensen

² Critérios diagnósticos (DSM-IV) correspondentes: [B] = revivência; [C] = evitação/entorpecimento; [D] = excitabilidade aumentada.

Anexo E

Equação para Teste de Significância da Diferença Entre Duas Correlações Dependentes em
Uma Mesma Amostra

Considerando as variáveis J [escore fatorial 1(ou escore fatorial 2)], K [escores no BAI (ou escores no BDI-II)] e H [escores no BDI-II (ou escores no BAI)], conforme Steiger (1980, citado em Chen & Popovich, 2002), o teste t de Williams (equação abaixo) é apropriado para testar a hipótese nula $p_{jk} = p_{jh}$ (e a hipótese alternativa $p_{jk} > p_{jh}$) quando o tamanho da amostra excede 20 participantes.

$$t = (r_{jk} - r_{jh}) \sqrt{(n-1)(1+r_{kh}) \div 2[(n-1)/(n-3)]} |R| + \bar{r}^2 (1-r_{kh})^3$$

$$g.l. = n - 3, \text{ onde: } |R| = 1 - r_{jk}^2 - r_{jh}^2 - r_{kh}^2 + 2r_{jk}r_{jh}r_{kh} \text{ e } \bar{r} = (r_{jk} + r_{jh}) / 2$$

Coefficientes de correlação com valores expressos em três casas decimais foram utilizados no cálculo, conforme tabela abaixo:

Correlações entre Escores Fatoriais 1 e 2, BAI e BDI-II (n = 33)

Variáveis	Fator 1	Fator 2	BAI	BDI-II
Fator 1	-	-.082	.509	.348
Fator 2		-	.106	.302
BAI			-	.596
BDI-II				-

Nota. Coeficientes de correlação por postos de Spearman (rho).

Anexo F

Sintaxe para Cálculo dos Componentes de Segunda Ordem no SPSS

A sintaxe (modificada de Thompson, 2004, p. 73) apresenta os parâmetros para o cálculo dos componentes de segunda ordem para a amostra de estudantes norte-americanos:

```
subtitle '5 n=2389 ^^ First-order ^^^^' .  
execute .  
temporary .  
select if (ranktype eq 3) .  
factor variables=sptss01 to sptss17/analysis=sptss01 to  
sptss17/criteria=factors(3)/extraction=pc/rotation=promax/print=all/save=reg(all) / .  
subtitle '6 Second-order $$$$$$$$$$$$$$$$$$$$$$' .  
execute .  
factor variables=fac1_2 to fac3_2/print=all .
```

Anexo G

Demonstração da Solução de Schmid-Leiman

Conforme Thompson (2004), a solução de Schmid-Leiman envolve a determinação (a) da matriz padrão (após rotação oblíqua) dos componentes de primeira ordem (Tabela 2; $\mathbf{P}_{17 \times 3}$); da matriz padrão do componente de segunda ordem (Tabela 6; $\mathbf{P}_{3 \times 1}$); da matriz padrão do componente de segunda ordem aumentada por uma matriz simétrica (3 x 3) contendo a raiz quadrada de exclusividade na diagonal (Matriz Aumentada $\mathbf{A}_{3 \times 4}$ abaixo). Se o coeficiente de comunalidade indica a percentagem da variância em uma variável mensurada contida nos componentes como um conjunto, a exclusividade (*uniqueness*; representado por u^2) indica a percentagem da variância em uma variável mensurada não contida nos componentes como um conjunto (por exemplo, $100\% - h^2 = u^2$) (Thompson, 2004, pp. 74-75). No exemplo para o primeiro componente principal ($100\% - 72,3\% = 27,7\%$)

Matriz Aumentada $\mathbf{A}_{3 \times 4}$ para a Amostra de Estudantes Norte-Americanos

Segunda ordem	Raiz quadrada de exclusividade		
	u_i	u_{ii}	u_{iii}
.850	.526	.000	.000
.821	.000	.571	.000
.659	.000	.000	.752

A sintaxe (modificada de Thompson, 2004, pp. 75-76) para o cálculo da solução de Schmid-Leiman no SPSS, para a amostra de estudantes norte-americanos, é a seguinte:

```
MATRIX .
COMPUTE P1 =
{-0.048, 0.723, -0.027 ;
-0.271, 0.057, 0.842 ;
-0.063, 0.742, -0.055 ;
0.257, -0.046, 0.674 ;
-0.005, 0.613, 0.089 ;
```

```

-0.031, 0.614, 0.109 ;
0.122, 0.587, -0.016 ;
0.144, 0.541, -0.036 ;
0.599, -0.063, 0.383 ;
0.309, 0.296, 0.135 ;
0.751, 0.086, -0.015 ;
0.535, 0.063, 0.069 ;
0.845, -0.057, -0.160 ;
0.850, -0.050, 0.042 ;
0.392, 0.307, -0.134 ;
0.841, -0.001, -0.047 ;
0.842, 0.002, -0.097} .
COMPUTE P2 =
{0.850 ;
0.821 ;
0.659} .
COMPUTE Pvh = P1 * P2 .
COMPUTE A =
{0.850, 0.526, 0.000, 0.000 ;
0.821, 0.000, 0.571, 0.000 ;
0.659, 0.000, 0.000, 0.752} .
COMPUTE SL = P1 * A .
PRINT P1 /
  FORMAT='F8.3' /
  TITLE='First-order Promax-rotated Pattern Matrix' /
  SPACE=4 /
  RLABELS=SPTSS01, SPTSS02, SPTSS03, SPTSS04, SPTSS05, SPTSS06, SPTSS07, SPTSS08,
SPTSS09, SPTSS10, SPTSS11, SPTSS12, SPTSS13, SPTSS14, SPTSS15, SPTSS16, SPTSS17 /
  CLABELS=FACT_I, FACT_II, FACT_III / .
PRINT P2 /
  FORMAT='F8.3' /
  TITLE='Second-order Pattern Matrix' /
  SPACE=4 /
  RLABELS=FACT_I, FACT_II, FACT_III /
  CLABELS=SECOND / .
PRINT Pvh /
  FORMAT='F8.3' /
  TITLE='Pattern Product Matrix' /
  SPACE=4 /
  RLABELS=SPTSS01, SPTSS02, SPTSS03, SPTSS04, SPTSS05, SPTSS06,
SPTSS07, SPTSS08, SPTSS09, SPTSS10, SPTSS11, SPTSS12, SPTSS13,
SPTSS14, SPTSS15, SPTSS16, SPTSS17 /
  CLABELS=SECOND / .
PRINT A /
  FORMAT='F8.3' /
  TITLE='The A Matrix' /
  SPACE=4 /
  RLABELS=FACT_I, FACT_II, FACT_III /
  CLABELS=SECOND U1 U2 U3 / .
PRINT SL /
  FORMAT='F8.3' /
  TITLE='Schmid-Leiman Solution' /
  SPACE=4 /
  RLABELS=SPTSS01, SPTSS02, SPTSS03, SPTSS04, SPTSS05, SPTSS06,
SPTSS07, SPTSS08, SPTSS09, SPTSS10, SPTSS11, SPTSS12, SPTSS13,
SPTSS14, SPTSS15, SPTSS16, SPTSS17 /
  CLABELS=SECOND, FACT_I, FACT_II, FACT_III / .
END MATRIX .

```

Estudo II - Funções Cognitivas e Sintomas de Estresse Pós-Traumático em uma Amostra de
Estudantes Universitários

Título Pleno em Inglês: Cognitive Functions and Posttraumatic Stress Symptoms in a Sample
of College Students.

Título Abreviado em Português: Funções Cognitivas e TEPT

Resumo

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) tem sido associado a alterações neurobiológicas e cognitivas, particularmente em estudos conduzidos com veteranos de guerra. Este estudo avaliou o desempenho cognitivo em tarefas de atenção, memória, função executiva e processamento emocional em estudantes universitários com baixo ($n = 40$; TEPT-) e elevado ($n = 32$; TEPT+) grau de sintomatologia pós-traumática. Foi encontrada diferença significativa no desempenho em tarefas de atenção visual seletiva (Ruff 2 & 7), função executiva (Trail Making Test-B) e processamento emocional geral (efeito Stroop para palavras emocionais). Não foram observadas diferenças significativas em tarefas de atenção auditiva sustentada e memória de trabalho (PASAT), atenção visual e velocidade motora (Trail Making Test-A) ou especificidade no processamento emocional (Stroop, interação grupo/palavra).

Palavras-chave: TEPT; avaliação neuropsicológica; cognição

Abstract

There is growing literature addressing neurobiological and cognitive impairments related to Posttraumatic Stress Disorder (PTSD), but most studies focus on combat-related PTSD. Cognitive performance regarding domains of attention, memory, executive functions, and emotional processing was examined in a sample of college students with low ($n = 40$; PTSD-) and high ($n = 32$; PTSD+) levels of PTSD symptoms. Statistically significant differences were found regarding tasks of selective visual attention (Ruff 2 & 7), executive functions (Trail Making Test-B), and general emotional processing (Stroop effect for emotional words). Significant differences were not found in tasks of sustained auditory attention and working memory (PASAT), visual attention and motor speed (Trail Making Test-A), and specific emotional processing (Stroop, group by word interaction).

Key words: PTSD, neuropsychological assessment; cognition

Funções Cognitivas e Sintomas de Estresse Pós-Traumático em uma Amostra de Estudantes Universitários

Introdução

O Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT) é definido no *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1994) como uma resposta sintomática envolvendo revivência (critério B), evitação e entorpecimento (critério C) e excitabilidade aumentada (critério D) a um evento estressor (critério A). É um transtorno que acarreta sofrimento significativo e/ou prejuízo funcional (critério F), com presença de sintomas por mais de 1 mês (critério E). Na população geral, é possível estimar que em torno de 60% a 90% dos indivíduos são expostos a um evento estressor potencialmente traumático ao longo da vida (Breslau et al., 1998; Creamer, Burgess, & McFarlane, 2001; Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes, & Nelson, 1995; Norris et al., 2003; Stein, Walker, Hazen, & Forde, 1997). Embora a elevada taxa de exposição, o percentual de indivíduos na população geral que apresenta o TEPT ao longo da vida é mais baixo, podendo ser estimado entre 8% a 9% (Breslau, Davis, Andreski, & Peterson, 1991; Breslau et al., 1998; Kessler et al.). Ainda que a grande maioria de indivíduos expostos a situações potencialmente traumáticas não desenvolva o transtorno (Breslau, 2001, 2002; McQuaid, Pedrelli, McCahill, & Stein, 2001; Stein, 2002; Yehuda & McFarlane, 1995) o TEPT tem sido considerado o quarto transtorno mental mais comum (Yehuda, 2002).

A capacidade de responder de forma adaptativa à percepção de ameaça no ambiente auxiliou na sobrevivência individual e na capacidade reprodutiva, sofrendo portanto pressões seletivas. Entre os comportamentos que auxiliam mamíferos nessa resposta, podem ser destacados comportamentos adaptativos de luta e fuga, dependentes da ativação de diversos sistemas (Charney, 2003; Segerstrom & Miller, 2004). O início da investigação neurobiológica dos efeitos à exposição a eventos estressores traumáticos pode ser datado em

1936 com as contribuições de Hans Selye, que descreveu o fenômeno da síndrome geral de adaptação (McEwen, 1999). Embora as contribuições de Claude Bernard e Walter Cannon sejam de grande relevância, foi Selye quem inicialmente reconheceu a natureza paradoxal da resposta corporal ao estresse (McEwen & Lasley, 2002): embora os sistemas ativados auxiliem na proteção do organismo e na restauração da homeostase, quando mantidos em ativação por um período prolongado, provocam dano ao organismo (McEwen, 1999, 2002). O estresse produz, assim, respostas biológicas e psicológicas. Conforme descrito por Selye, a resposta biológica a eventos estressores envolve a ativação dos sistemas endócrino e imunológico, bem como de circuitos neurais específicos (Charney, 2004; Glaser, 2000; Lopez, Akil, & Watson, 1999; Nemeroff, 2004; Perry, Pollard, Blakley, Baker, & Vigilante, 1995). As respostas psicológicas variam amplamente (Lazarus, 1993), incluindo desde formas adaptativas de lidar com o estresse até depressão e outros quadros psicopatológicos (Cicchetti & Rogosch, 2001; Cicchetti & Walker, 2001), entre os quais o TEPT (McNally, 2003; Yehuda, 2002).

Entre as respostas biológicas à exposição a eventos estressores, é possível destacar: redirecionamento da utilização de substratos energéticos, aumento da pressão arterial, aumento da frequência cardíaca e respiratória, prevalência dos processos catabólicos em relação aos anabólicos (gliconeogênese e lipólise), inibição do crescimento e das funções reprodutivas, depressão da resposta imunológica/anti-inflamatória e da própria resposta ao estresse (Bear, Connors, & Paradiso, 2002; Charney, 2004; Chrousos & Gold, 1992; Segerstrom & Miller, 2004). Um número considerável de neurotransmissores, neuropeptídeos e hormônios tem sido relacionado às respostas ao estresse (Charney). Frente à percepção de uma ameaça, ocorre a promoção de uma seqüência de eventos moleculares e celulares que alteram a estrutura e o funcionamento do encéfalo, criando um registro adaptativo de informações relacionadas à sobrevivência (Perry, 1994; Schwarz & Perry, 1994). Essa reação

depende da ativação do complexo *locus ceruleus*-noradrenalina-sistema nervoso simpático (Bear et al.; Teixeira, 2003; van der Kolk & Saporta, 1993) e do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), em especial do hipotálamo (Newport & Nemeroff, 2000; McEwen & Lasley, 2002). Nessa região, as células do núcleo paraventricular promovem a síntese e secreção do hormônio de liberação da corticotrofina (CRH) e neuropeptídeos como a vasopressina. Pelo sistema porta esses peptídeos passam do hipotálamo para a hipófise anterior, onde o CRH estimula a síntese e liberação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) na circulação sistêmica. Por sua vez, o ACTH circulante estimula a liberação de glicocorticóides pela supra-renal (Chrousos & Gold). Esses hormônios esteróides adrenais - dentre os quais destaca-se no ser humano o cortisol - desempenham um papel central na resposta a estressores, produzindo lipólise, glicogenólise e o catabolismo de proteínas, mantendo altas as concentrações de substratos energéticos no sangue, além de suprir a resposta imunológica do organismo (Almeida, 2003; Sapolsky, 2003; Teixeira). Em uma situação normal, ao cessar a exposição a um estressor, o eixo HHA promove uma auto-limitação do sistema (Cicchetti & Rogosch, 2001; Huether, Doering, Rüger, Rütter, & Schüssler, 1999), mas no TEPT a neurobiologia segue um outro curso (Bremner, 1999a; Vermetten & Bremner, 2002; Yehuda, 2000).

A investigação neurobiológica do TEPT tem privilegiado o eixo HHA e o sistema nervoso simpático pelo papel fundamental na resposta ao estresse (De Bellis et al., 1999a, 1999b; Newport & Nemeroff, 2000). Em termos fisiológicos, o TEPT se caracteriza como uma resposta crônica e desadaptativa (Bremner, 1999a; Malagris, 2003). No TEPT ocorre uma hiperativação do sistema nervoso simpático (De Bellis et al., 1999a; Graeff, 2003; van der Kolk & Saporta, 1993), caracterizada pela produção aumentada de adrenalina (epinefrina) e noradrenalina (norepinefrina) na circulação sanguínea pelos próprios terminais simpáticos e pela medula da supra-renal. Diferentemente do que ocorre em outros transtornos, como a

depressão ou mesmo a resposta imediata a um estressor, o TEPT se caracteriza por um aumento na sensibilidade do eixo HHA (Yehuda, 2000) que tem como resultado final uma diminuição no cortisol plasmático e urinário (para uma revisão de outros transtornos associados ao hipocortisolismo, ver Heim, Ehler, & Hellhammer, 2000). Assim, a neurobiologia do TEPT caracteriza-se pela diminuição dos níveis basais de cortisol, resultante do aumento na inibição por retroalimentação (*feedback*) negativa, secundário ao aumento no número e sensibilidade dos receptores glicocorticóides (Yehuda, 2001). Diferentes estruturas encefálicas, entre as quais o hipocampo, hipotálamo, amígdala e córtex pré-frontal, estão envolvidas nos processos de retroalimentação do eixo HHA (Sapolsky, 2000) e tem sido preferencialmente identificadas em estudos clínicos com indivíduos com TEPT (Bremner, 1999b; Charney, 2004; Vermetten & Bremner, 2002). Assim, alterações no eixo HHA e no complexo *locus ceruleus*-noradrenalina-sistema nervoso simpático têm sido associadas a prejuízos em diversos sistemas funcionais (Bremner, 1999a, 2002; De Bellis et al., 1999b; Elzinga & Bremner, 2002; Golier & Yehuda, 1998; McGaugh & Roozendaal, 2002). Como será exemplificado a seguir, as alterações associadas ao TEPT não são limitadas à disregulação de sistemas neuroquímicos, envolvendo ainda modificações na estrutura e no funcionamento encefálicos (Hull, 2002).

De forma não surpreendente, estudos em neuroimagem utilizando técnicas variadas como: (a) tomografia por emissão de pósitrons (PET; Bremner et al., 1999; Clark et al., 2003; Rauch et al., 1996; Shin et al., 1997, 1999, 2004); (b) tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT; Liberzon et al., 1999; Zubieta et al., 1999); (c) imageamento por ressonância magnética (MRI; De Bellis et al., 1999b, 2002; Fennema-Notestine, Stein, Kennedy, Archibald, & Jernigan, 2002); (d) imageamento por ressonância magnética funcional (fMRI; Hendler et al., 2003; Shin et al., 2001); (e) ou mesmo técnicas combinadas (Bremner et al., 2003) têm demonstrado prejuízos estruturais e funcionais no encéfalo

relacionados aos sintomas de TEPT (Bremner, 1999b, 2002; para uma revisão crítica ver Hull, 2002). Outras metodologias, como o exame neurológico apontam na mesma direção (Gurvits et al., 2000). Tomados em conjunto, esses estudos, embora não conclusivamente, apresentam razoável evidência sobre o prejuízo em estruturas encefálicas e funções cognitivas relacionadas ao TEPT. As principais áreas funcionalmente prejudicadas em indivíduos que desenvolveram TEPT após um evento estressor incluem: córtex pré-frontal, córtex visual de associação, hipocampo, giro cingulado, amígdala e núcleo *accumbens*. Estas são estruturas funcionalmente relevantes na performance de processamentos altamente integrativos, como as funções executivas, regulação do comportamento emocional, orientação espacial, e interpretação emocional, codificação e armazenamento de informação (Mesulam, 2000).

A investigação neuropsicológica da alteração nas funções cognitivas associada ao TEPT iniciou na década de 1980 (por exemplo, Dalton, Pederson, & Ryan, 1989; Everly & Horton, 1989), embora estudos conduzidos com prisioneiros de guerra tenham sido conduzidos já desde a década de 1970 (Klonoff, McDougall, Clark, Kramer, & Horgan, 1976, citado em Uddo, Vasterling, Brailey, & Sutker, 1992). Em um trabalho seminal, Wolfe e Charney (1991) advogaram o uso da avaliação neuropsicológica para, entre outros objetivos: (a) facilitar a compreensão da sintomatologia pós-traumática, especialmente quando o evento estressor inclui um potencial dano físico ao sistema nervoso central (por exemplo, após acidentes de trânsito; Hickling, Gillen, Blanchard, Buckley, & Taylor, 1998); (b) estimar habilidades cognitivas; (c) auxiliar no planejamento das intervenções terapêuticas; (d) favorecer a compreensão sobre o desenvolvimento temporal do transtorno. Mais de uma década após a publicação de Wolfe e Charney, dois trabalhos de revisão da literatura realizados em 2002 (Horner & Hamner) e 2003 (Danckwerts & Leathem) incluíram quase 20

estudos empíricos sobre avaliação neuropsicológica no TEPT. Como um sinal do avanço na área, encontra-se em preparação um livro sobre o tema (Vasterling & Brewin, no prelo).

Ao revisarem a literatura na área, Horner e Hamner (2002) agruparam os estudos a partir do tipo de evento estressor experienciado pelos participantes: (a) exposição a combate (incluindo participantes em tratamento ou não envolvidos em tratamento); (b) ser mantido prisioneiro de guerra; e (c) estressores variados. Os prejuízos nas funções cognitivas, verificados através de testagem neuropsicológica, apresentaram-se de forma relativamente uniforme independentemente da natureza do evento estressor. As funções cognitivas mais comumente prejudicadas nos indivíduos com TEPT foram: (a) memória, em maior grau envolvendo recuperação imediata de informações verbais e visuais e, em menor grau, recuperação não-imediata); (b) atenção, nas modalidades verbal e visual; e (c) funções executivas, incluindo provas de resolução de problemas (Horner & Hamner).

Algumas questões metodológicas e diagnósticas, no entanto, devem ser consideradas em relação às possibilidades de interpretação dos resultados acima apresentados. Entre os aspectos metodológicos, não foi incomum identificar estudos com amostras relativamente pequenas (Yehuda et al., 1995; Horner & Hamner, 2002). A elevada comorbidade entre os participantes com TEPT em relação a outros transtornos, como Depressão Maior, Transtorno de Ansiedade Generalizada, e abuso de álcool e substâncias dificulta a identificação do prejuízo cognitivo especificamente associado ao TEPT (Danckwerts & Leathem, 2003; Vasterling, Brailey, Constans, & Sutker, 1998). Estudos conduzidos com participantes expostos a combate ou prisioneiros de guerra são particularmente propícios a incluir, pelas características da própria população, participantes com elevada comorbidade, uso de medicação, baixo nível sócio-econômico e baixa escolaridade (Sachinvala et al., 2000; Vasterling et al., 2002) em relação à população geral (Danckwerts & Leathem), além de problemas relacionados à motivação (como compensação financeira) e tendência ao exagero

na manifestação de prejuízos cognitivos por sujeitos candidatos a benefícios por invalidez (Horner & Hamner).

Conseqüentemente, estudos conduzidos com participantes que experienciam eventos traumáticos não associados a combate poderiam, potencialmente, minimizar alguns dos problemas acima descritos e fornecer resultados com maior propriedade de generalização à população geral. Estudos com esse perfil identificados na literatura incluíram: (a) vítimas de traumas variados (Gil, Calev, Greenberg, Kugelmass, & Lerer, 1990, citado em Horner & Hamner, 2002; McFarlane, Weber, & Clark, 1993) ou não especificados (Everly & Horton, 1989); (b) estudantes universitários vítimas de traumas variados (Twamley, Hami, & Stein, 2004); (c) adultos vítimas de abuso físico e sexual infantil (Bremner et al., 1995) ou estupro (Jenkins, Langlais, Delis, & Cohen, 1998); (d) crianças e adolescentes vítimas de acidentes de trânsito ou violência interpessoal (Moradi, Neshat-Doost, Taghavi, Yule, & Dalgleish, 1999), maus-tratos (Beers & De Bellis, 2002), ou traumas variados (Borges & Kristensen, 2004; Kristensen & Borges, 2004); (e) mulheres adultas vítimas de violência conjugal (Stein, Kennedy, Twamley, 2002); (f) adultos vítimas de acidentes de trânsito (Hickling et al., 1998). Os resultados desses estudos não chegam a ser conclusivos. Alguns estudos não observaram diferença significativa nos resultados de testes neuropsicológicos entre o grupo com TEPT e participantes expostos a eventos traumáticos sem TEPT e participantes controle, como por exemplo em Twamley et al. Outros estudos (por exemplo, Everly & Horton; McFarlane et al.) sofreram de limitações metodológicas importantes, discutidas anteriormente.

Por outro lado, os resultados desse conjunto de estudos favorecem uma associação entre o TEPT e o prejuízo em funções cognitivas dependentes, em certo grau, do funcionamento executivo, como memória prospectiva (Moradi, Neshat-Doost et al., 1999), raciocínio abstrato (Beers & De Bellis, 2002; Gil et al., 1990, citado em Horner & Hamner, 2002), flexibilidade mental (Kristensen & Borges, 2004; Stein et al., 2002) e memória de

trabalho (*working memory*, Stein et al.). Em linhas gerais, o prejuízo no funcionamento executivo tem sido sugerido em estudos com indivíduos expostos a combate (Vasterling et al., 1998), prisioneiros de guerra (Sutker, Vasterling, Brailey, & Allain, 1995) ou expostos a estressores variados, incluindo combate ou abuso sexual (Koenen et al., 2001).

Os modelos cognitivos dos transtornos emocionais sugerem que não é o evento estressor, *per se*, que gera emoções negativas, mas a interpretação subjetiva e as expectativas criadas sobre esse evento (Clark, 1997). Indivíduos ansiosos tendem a interpretar situações neutras ou ambíguas como potencialmente ameaçadoras, focalizando uma quantidade excessiva de recursos atencionais a sinalizadores de perigo, contribuindo assim à manutenção do estado de ansiedade. No TEPT essa hipervigilância atencional não é um componente periférico: ela é central ao transtorno, resultando em uma relação cíclica entre níveis de ansiedade e hipervigilância referente à ameaça (Dalgleish, Moradi, Taghavi, Neshat-Doost, & Yule, 2001). Por essa razão, uma melhor compreensão do processamento atencional referente à informação de conteúdo emocional é um foco relevante na pesquisa no TEPT (Moradi, Taghavi, Neshat-Doost, & Yule, 1999).

Em um modelo geralmente aceito, Ehlers e Clark (2000) sugeriram que o TEPT torna-se persistente quando uma idéia de perigo iminente influi no processamento cognitivo individual do trauma. Essa idéia de ameaça ou perigo iminente é resultante de: (a) avaliações excessivamente negativas do trauma e/ou de suas conseqüências; e (b) distúrbios da memória autobiográfica, caracterizada por uma pobre elaboração e contextualização do trauma, forte memória associativa e forte pré-ativação (*priming*) perceptual. Uma vez ativada, esta percepção de perigo iminente é acompanhada pela expressão sintomatológica do TEPT (revivência persistente do evento traumático e excitabilidade aumentada) além de outros estados emocionais. Assim, além da presença de memórias do trauma pobremente elaboradas - que facilmente são ativadas por associações situacionais, um conjunto de cognições,

metacognições e comportamentos contribui para a persistência do TEPT (Brewin & Holmes, 2003; Ehlers, Mayou, & Bryant, 2002; McNally, 1998; Meiser-Stedman, 2002; Stallard, 2003).

Como pode ser visto na literatura revisada, existe crescente evidência relacionando TEPT e alterações em estruturas e funções encefálicas. Apesar dos dados anatômicos e funcionais, existe ainda reduzida evidência empírica referente ao prejuízo em funções cognitivas superiores - como funções executivas, atenção, memória e processamento emocional - em adultos jovens com sintomas de TEPT. Especialmente a população de estudantes universitários tem sido negligenciada na literatura revisada (salvo exceções, como Twamley et al., 2004), apesar de sua relevância para a compreensão de aspectos do neurodesenvolvimento. Por exemplo, algumas das funções cognitivas em questão (atenção e funções executivas) alcançam seu pico de desenvolvimento na adolescência final e nas décadas iniciais da vida adulta (Johnson, 1998; Pennington, 1997; Pennington & Ozonoff, 1996; Perry, 1994; Spreen, Risser, & Edgell, 1995).

Esta pesquisa objetivou investigar a relação entre os sintomas de TEPT e o prejuízo em funções cognitivas (atenção, memória, funções executivas e processamento emocional) em estudantes universitários.

Materiais e Método

Participantes

Com o objetivo de selecionar participantes de pesquisa com graus variados de sintomas de TEPT, foi aplicado o *Screen for Posttraumatic Stress Symptoms* (SPTSS; Carlson, 2001; ver estudo anterior) em uma amostra de estudantes universitários matriculados em curso introdutório de psicologia em uma universidade no sudoeste dos Estados Unidos (Kristensen, Monheim, Peru, & Kaszniak, 2002). A aplicação coletiva do SPTSS ocorreu em

três períodos distintos, nos meses de agosto de 2002 e janeiro e fevereiro de 2003. Foram levantados e tabulados resultados válidos para 2.389 estudantes universitários entre 17 e 26 anos ($M = 18,85$, $DP = 1,29$). A partir do levantamento dos resultados do SPTSS, 300 sujeitos com elevados escores no SPTSS e 300 sujeitos com baixos escores no SPTSS foram convidados, via correio eletrônico (Anexo A), a participar do estudo *Posttraumatic Stress Symptoms and Executive Functions (The Psychology of Executive Functions)*. Os sujeitos então se utilizaram de um sistema informatizado para inscrição e agendamento na sessão de coleta de dados individual (ver Procedimentos).

A amostra final consistiu em 72 participantes, com idades variando entre 18 e 26 anos ($M = 18,79$, $DP = 1,24$), distribuídos em relação ao sexo conforme segue: 26 homens (36,1%) e 46 mulheres (63,9%). Considerando a distribuição bimodal dos escores do SPTSS na amostra (ver Figura 1), os participantes foram classificados em dois grupos, a partir dos escores médios individuais no SPTSS em relação à trimédia em 5% [(média aritmética calculada após a extração de 5% dos casos com escores mais elevados e 5% dos casos com escores mais baixos) $M = 44,18$] resultando em: (a) grupo 1 (TEPT-), formado por 40 participantes com baixos escores no SPTSS, $M = 18,0$, $DP = 7,39$ e (b) grupo 2 (TEPT+), formado por 32 participantes com elevados escores no SPTSS, $M = 81,25$, $DP = 19,46$. A diferença entre os grupos em relação aos escores médios no SPTSS foi estatisticamente significativas, $t(70) = -18,94$, $p < 0,001$.

A amostra caracterizou-se por uma predominância de indivíduos destros (91,7% da amostra total) e uma distribuição por etnia (auto-declarada) conforme segue: caucasóides (68,1%), hispânicos (12,5%), asiáticos (6,9%), afro-americanos (1,4%), outros (4,2%) e sem informação (4,2%). As características da amostra reproduzem, em linhas gerais, as características da população de estudantes cursando psicologia nesta Universidade, a saber: (a) em relação à distribuição por sexo, 71% mulheres; (b) em relação à distribuição por

etnicidade, caucasóides (68,6%), hispânicos (19%), asiáticos (4,9%) e afro-americanos (3,8%) (Integrated Information Warehouse, 2005). Em relação ao desempenho acadêmico (auto-declarado), os participantes deveriam assinalar um intervalo que melhor representasse a média atingida em seu mais recente boletim de desempenho cumulativo (em inglês, *cumulative grade-point-average*). Uma diferença estatisticamente significativa foi observada entre os dois grupos [$U(72) = 465,50; p = 0,04$] para a qual o grupo TEPT- declarou escores mais elevados em desempenho acadêmico.

Quinze diferentes transtornos e condições relacionadas à saúde foram explorados junto aos participantes, que através de auto-relato indicaram no Questionário sobre Saúde e Dados Demográficos (ver abaixo) aqueles transtornos para os quais foram diagnosticados e/ou tratados ao longo da vida e atualmente. Ainda, foi solicitado aos participantes que listassem todas as medicações utilizadas ao longo da última semana. Finalmente, os participantes eram solicitados a responder se as medicações consumidas eram especificamente destinadas ao tratamento de transtorno de aprendizagem ou problemas psicológicos. A caracterização da amostra em relação a esses dados está apresentada na Tabela 1. Informações sobre consumo auto-declarado de cafeína e cigarros também estão incluídas na mesma tabela. Como pode ser visualizado nessa tabela, o grupo PTSD+ apresentou um maior número de diagnósticos e/ou tratamentos para transtornos e condições relacionadas à saúde (ao longo da vida e atuais). Não foi observada diferença significativa entre os grupos em relação ao uso de qualquer medicação [para variáveis categóricas em uma tabela de contingência 2 X 2 calculou-se o Phi; $\chi^2(72) = 0,131; p_{(aproximado)} = 0,267$], mas o grupo PTSD+ apresentou maior uso de medicação para transtorno de aprendizagem ou problemas psicológicos. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos em relação ao consumo diário médio de bebidas contendo cafeína [$U(72) = 597,50; p = 0,617$] ou consumo diário médio de cigarros, $U(72) = 611,50; p = 0,416$.

Instrumentos e Procedimentos de Coleta de Dados

A variável independente foi mensurada através do SPTSS, que é uma medida de rastreio breve e de auto-relato, composta por 17 itens, apresentados na primeira pessoa do singular. Em sua versão original, o SPTSS mostrou-se um teste válido e confiável. Dados de validade oferecidos por Carlson (2001) incluem validade de critério, concorrente e de construto. Carlson também examinou a fidedignidade do SPTSS através da consistência interna, $\alpha = .91$ e correlações item-total variando entre $r = .49$ e $r = .75$ ($p < 0,001$).

Em relação à sessão de coleta de dados, a mesma ocorreu de forma individual, em uma única sessão, durante aproximadamente 90 minutos. Inicialmente os participantes recebiam informações gerais sobre o estudo, preenchendo o Termo de Consentimento Informado (Anexo B). Logo após, os seguintes instrumentos eram apresentados:

1. Questionário sobre Saúde e Dados Demográficos (Anexo C): apresenta, na forma de auto-relato, questões referentes a dados demográficos e características do sujeito (gênero, etnicidade, idade, lateralidade), bem como questões referentes à saúde e hábitos (por exemplo, transtornos psiquiátricos e neurológicos, medicações, ingestão de cafeína e tabaco).

2. Inventário Beck de Depressão (BDI-II): consiste uma escala de auto-relato com 21 itens de múltipla escolha apresentados na forma de afirmativas e destinados a medir a severidade de depressão em adultos e adolescentes (Beck & Steer, 1993a).

3. Inventário Beck de Ansiedade: consiste em uma medida de auto-relato com 21 itens na forma de descrições de sintomas de ansiedade a serem classificados em uma escala de 4 pontos (Beck & Steer, 1993b).

4. *Ruff 2 & 7 Selective Attention Test* (Anexo D): teste desenvolvido para avaliar atenção seletiva ou focalizada (Ponsford, 2000), especialmente diferenças entre busca visual controlada e automática (Lezak, 1995). O teste consiste em 20 blocos de três linhas apresentados em condições alternadas nas quais o sujeitos deve selecionar todos os dígitos 2 e

7 durante 5 minutos. A condição de busca automática consiste em linhas com letras e dígitos 2 e 7 aleatoriamente apresentados. A condição de busca controlada envolve a apresentação dos dígitos 2 e 7 em linhas com outros dígitos aleatoriamente misturados (Ruff & Allen, 1995).

5. *Trail Making Test* (Partes A e B; Anexo E): este teste, algumas vezes traduzido por Teste de Trilhas, envolve rastreamento visual complexo e velocidade motora e, na Parte B, processos executivos (Broshek & Barth, 2000; Goldstein & Green, 1995; Lezak, 1995). Na parte A o sujeito deve traçar linhas conectando consecutivamente círculos numerados. Na parte B, o sujeito deve traçar linhas conectando alternadamente círculos com números e círculos com letras em uma seqüência ordenada.

6. *Modified Stroop Procedure* (MSP): Uma versão informatizada do MSP foi desenvolvida com 60 palavras emocionais (Anexo F) ajustadas para valência (negativa, positiva e neutra) e excitabilidade (elevada excitabilidade e baixa excitabilidade) a partir de lista de palavras com normas emocionais (Bradley & Lang, 1999). Através da utilização do programa DMDX (versão 3.0.0.13) em um computador PC (processador Pentium III; monitor de 14 polegadas), cada uma das 60 palavras era apresentada duas vezes, em duas cores diferentes (numa possibilidade de quatro cores: vermelho, azul, verde e marrom) em um monitor durante 1.700 milissegundos (ms), com um intervalo interestímulo de 2.000 ms (conforme Freeman & Beck, 2000; Moradi, Taghavi et al., 1999). O tempo de reação do participante (em ms) era registrado através de um microfone ativado por voz com sensibilidade ajustável (Labtec Verse 514). Para cada resposta, tanto o tempo de reação quanto a verbalização de cada participante (em um arquivo formato WAV) eram registrados para posterior conferência cruzada dos registros. Diferentes versões do MSP têm sido utilizadas para verificar o processamento atencional de estímulos emocionais (ver revisão em

Williams, Mathews, & MacLeod, 1996), inclusive no TEPT (ver revisão em Constans, Vasterling, McCloskey, Brailey, & Mathews, 2004).

7. *Paced Auditory Serial Attention Task* (PASAT): neste teste, as instruções e os estímulos são apresentados através de fita de áudio (Gronwall, 1977), consistindo em 61 números (dígitos entre 1 e 9) apresentados de forma serial. O participante deve somar pares de números, de forma que cada número é adicionado a outro que o precede imediatamente. Os mesmos números são apresentados em quatro séries, com progressiva diminuição no intervalo de apresentação interestímulo, aumentando assim as demandas de processamento. O PASAT foi desenvolvido para oferecer uma estimativa da capacidade de processamento de informação que pode ser manipulada, envolvendo recursos de atenção sustentada para estímulos auditivos, memória de trabalho (*working memory*) e habilidades aritméticas.

Ao final da sessão, o estudo era explicado aos participantes e duas páginas com informações sobre os procedimentos realizados e sobre TEPT eram fornecidas (Anexo G). Por sua colaboração no estudo, os participantes recebiam créditos que eram computados em disciplina introdutória de psicologia. O estudo adotou todos os procedimentos éticos na pesquisa com sujeitos humanos, recebendo aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade, em conformidade com a legislação vigente nos Estados Unidos.

Crítérios de Análise dos Dados

Os escores brutos das medidas utilizadas foram levantados e tabulados em planilha Microsoft Excel (Versão 10.26). Os escores brutos foram utilizados nos procedimentos estatísticos descritivos, entre eles, medidas de tendência central, dispersão e distribuição das variáveis. Propriedades da distribuição das variáveis de interesse foram verificadas através do teste de Kolmogorov-Smirnov. Objetivando verificar as diferenças de média entre os grupos em relação à performance na testagem neuropsicológica, foram utilizados predominantemente teste *t* para amostras independentes (BDI-II, BAI, Ruff 2 & 7 e *Trail*

Making Test) e Modelo Linear Geral para medidas repetidas, onde grupos foram definidos como fator intersujeitos (*between-subjects*) e escores nos testes (MSP e PASAT), como fatores intra-sujeitos (*within-subjects*). Testes estatísticos não-paramétricos (Mann-Whitney) foram empregados quando a distribuição da variável de interesse violava o pressuposto de normalidade. O tamanho do efeito (*effect size*) descrito nos resultados para o teste t foi o “*d*” de Cohen (*d*) e na ANOVA para medidas repetidas, o eta parcial ao quadrado (*partial eta squared*, η_p^2). Medidas de correlação foram obtidas entre as variáveis de interesse. Os cálculos foram realizados no programa *SPSS for Windows* (Versão 11.5). O tamanho da amostra total ($N = 72$) se manteve estável para todas as análises realizadas.

Resultados

Em decorrência da importância da mensuração da variável independente, alguns dados sobre as propriedades psicométricas do SPTSS são inicialmente descritos. Em estudo com uma amostra de 1.549 estudantes universitários, o SPTSS manteve-se uma medida com boa consistência interna, $\alpha = .87$ (Kristensen et al., 2002), semelhante à descrita por Carlson (2001). Quando o método *split-half* foi empregado, um coeficiente de fidedignidade de 0,81 (Spearman-Brown *unequal length*) foi identificado. Ainda na mesma amostra, quando correlações bi-variadas item-total foram calculadas, observou-se que todas as correlações foram estatisticamente significativas ($p < 0,001$), variando entre $r = .25$ e $r = .74$. Utilizando como ponto de corte o escore total do SPTSS ≥ 5 (sensibilidade = 0,85; especificidade = 0,73), identificou-se que 11,6% dos sujeitos nessa amostra ($n = 278$) apresentaram sintomas compatíveis com o diagnóstico de TEPT corroborando, aproximadamente, estimativas da prevalência do transtorno na população geral (ver Yehuda, 2002). Em relação à validade concorrente, Carlson demonstrou correlações significativas entre o SPTSS e medidas de TEPT, dissociação e ansiedade com propriedades psicométricas conhecidas. Como será

descrito a seguir, no presente estudo verificou-se que o SPTSS apresenta correlações significativas com o BDI-II e o BAI, o que representa um argumento adicional em relação à validade do instrumento, visto que um dos principais resultados da exposição a eventos traumáticos é justamente a manifestação de sintomatologia depressiva e ansiedade generalizada (Yehuda). Para uma discussão aprofundada sobre a fidedignidade, validade e estrutura interna do SPTSS, sugere-se consultar o Estudo I - *Estudo Exploratório da Estrutura Interna de uma Medida de Rastreio de Sintomas de Estresse Pós-Traumático em Estudantes Universitários Norte-Americanos e Brasileiros*.

As médias e desvios-padrões obtidos nos instrumentos utilizados estão apresentados na Tabela 2. Foram observadas diferenças significativas entre os grupos, tanto em relação aos escores de depressão (BDI-II), $t(70) = -5,72$, $p < 0,001$, $d = 1,39$, quanto para os escores de ansiedade (BAI), $t(70) = -4,31$, $p < 0,001$, $d = 1,07$. Ainda que a presença de sintomas clínicos de depressão e ansiedade interfiram com o desempenho das funções cognitivas de interesse neste estudo, tem sido prática comum na literatura revisada a inclusão de participantes com essas condições, pois a presença de comorbidades (ou sintomas de depressão e ansiedade) é esperada no TEPT (Kessler et al., 1995; Yehuda, 2000).

Através do Ruff 2 & 7 procurou-se investigar a performance dos participantes em uma prova de atenção visual seletiva. Foram observadas diferenças significativas entre os grupos em relação aos acertos, tanto na condição de busca automática, $t(70) = 2,08$, $p = 0,041$, $d = 0,5$, quanto na condição de busca controlada, $t(70) = 2,17$, $p = 0,033$, $d = 0,52$. As diferenças entre os grupos em relação aos erros cometidos não foram significativas, para nenhuma das condições.

Processos de atenção visual e velocidade motora foram investigados através da Parte A do *Trail Making Test*, mas não foi observada uma diferença significativa entre os grupos, $t(70) = -1,29$, $p = 0,200$, $d = 0,31$. Entretanto, foi encontrada diferença significativa entre os

grupos, $t(70) = -2,21$, $p = 0,031$, $d = 0,53$, em termos da performance na Parte B do *Trail Making Test*, que se diferencia da Parte A por exigir o envolvimento de processos executivos (Gil, 2002; Goldstein & Green, 1995; Lezak, 1995; Spreen & Strauss, 1998).

A utilização do MSP possibilitou investigar o processamento atencional a estímulos emocionais. Foram verificados o efeito do grupo (escores baixos *versus* escores elevados no SPTSS), $F(1, 70) = 4,15$, $p = 0,045$, $\eta_p^2 = 0,056$, e o efeito do tipo de palavra (palavras negativas, positivas e neutras), $F(2, 140) = 8,40$, $p < 0,001$, $\eta_p^2 = 0,107$. Entretanto, a interação grupo por tipo de palavra não apresentou significância estatística, $F(2, 140) = 1,19$, $p = 0,30$, $\eta_p^2 = 0,017$. Embora o efeito Stroop geral no processamento emocional tenha sido encontrado na direção esperada - ou seja, o grupo TEPT+ apresentou maior interferência cognitiva ao nomear as cores de palavras, o efeito não foi seletivo em relação ao tipo de estímulo emocional empregado.

Finalmente, através do Modelo Linear Geral para medidas repetidas (com correção Greenhouse-Geisser), verificou-se o efeito do teste PASAT, $F(2,7, 190,9) = 192,2$, $p < 0,001$, $\eta_p^2 = 0,733$, mas não foi verificado o efeito do grupo, $F(1, 70) = 0,034$, $p = 0,85$, $\eta_p^2 < 0,001$. Também não foi verificada significância estatística na interação grupo por teste (PASAT), $F(2,7, 190,9) = 0,13$, $p = 0,92$, $\eta_p^2 = 0,002$.

Discussão

Considerando que os grupos diferiram significativamente quanto à presença de sintomas de depressão e ansiedade, e que estas diferenças podem afetar o desempenho nas provas neuropsicológicas (Lezak, 1995), análises posteriores foram conduzidas. Apesar das correlações significativas do SPTSS com o BDI-II ($r_s = .58$, $p < 0,001$) e o BAI ($r_s = .41$, $p < 0,001$), quando os escores do BDI-II e do BAI foram acrescentados ao Modelo Linear Geral para medidas repetidas como co-variáveis, os resultados não indicaram que as diferenças em

desempenho encontradas nas provas neuropsicológicas possam ser explicadas por diferenças prévias entre os grupos em relação à depressão e ansiedade. Outra característica diferencial entre os grupos foi a maior prevalência auto-declarada de transtornos entre participantes do grupo TEPT+. No entanto, quando os escores dos participantes com qualquer transtorno atual (no grupo TEPT+) foram agrupados e comparados aos demais participantes do grupo TEPT+ (sem transtorno atual), não foram observadas diferenças significativas para os escores em nenhuma das tarefas. Da mesma forma, quando a variável “utilização de medicação para transtorno de aprendizagem ou problemas psicológicos” foi empregada para comparar os escores dos participantes dentro do grupo TEPT+, nenhuma diferença significativa foi identificada em relação às variáveis neuropsicológicas. Apesar da diferença marginalmente significativa entre os grupos em relação ao desempenho acadêmico, essa variável não apresentou nenhuma correlação significativa (coeficiente de correlação para postos de Spearman) com as variáveis neuropsicológicas. Assim, as diferenças em desempenho serão interpretadas a partir de diferenças existentes entre os grupos em termos de sintomatologia pós-traumática.

Em relação aos processos atencionais mensurados, os resultados apresentaram diferenças seletivas. No *Trail Making Test*, por exemplo, diferenças em desempenho foram detectadas entre os grupos na Parte B, mas não na parte A dessa tarefa. Um primeiro aspecto a ser examinado refere-se às diferenças em termos de sensibilidade entre as duas partes dessa tarefa. Lezak (1995) e também Spreen e Strauss (1998) apontam que a Parte B apresenta sensibilidade superior à Parte A. Embora o desempenho efetivo nas duas partes dependa de diversas funções, como velocidade motora, agilidade (Lezak), atenção visual (ou rastreamento visual) e seqüenciamento, a Parte B envolve adicionalmente maior grau de flexibilidade mental (Spreen & Strauss). No entanto, tem sido argumentado que o grau de dificuldade na realização da Parte B é maior não somente pela demanda sobre habilidades cognitivas, mas

também por empregar maior velocidade motora e busca visual (Gaudino, Geisler, & Squires, 1995, citado em Broshek & Barth, 2000). Sendo a Parte A mais fácil, seria possível que a falta de significância estatística entre a diferença encontrada estivesse refletindo um efeito de teto (Cozby, 2003; da expressão em língua inglesa *ceiling effect*). Tecnicamente, um efeito de teto ocorre quando uma variável dependente y é igual nas condições experimental e controle, e ambas são iguais ao melhor valor possível de y (Cohen, 1995). Conforme pode ser visualizado na Tabela 2, os escores (com limites inferiores e superiores para o intervalo de confiança em 95%) para a Parte A são, no grupo TEPT- $M = 19,73$ (18,03 - 21,42), e no grupo TEPT+ $M = 21,47$ (19,25 - 23,69). Comparando os escores obtidos na Parte A aos dados normativos disponíveis (Spreen & Strauss, p. 540; Tabela 12-13), para adultos entre 20 a 29 anos, é possível estimar que o desempenho do grupo TEPT- situa-se no percentil 80, enquanto o desempenho do grupo TEPT+ é compatível ao percentil 70. Assim, o efeito de teto pode ser descartado em relação ao desempenho dos participantes na execução da Parte A, pois os escores médios para os grupos de participantes não atingiram o limite superior dessa tarefa. Ainda, em termos dos escores médios, é possível estimar que tanto os escores obtidos pelo grupo TEPT- quanto pelo grupo TEPT+ situam-se dentro de um desvio padrão em relação a escores médios de grupos etários similares: (a) 15 a 19 anos [$n = 83$; $M = 25,7$ e $DP = 8,8$] e (b) 20 a 29 anos [$n = 35$; $M = 27,4$ e $DP = 9,6$] (Spreen & Strauss, p. 540; Tabela 12-14).

Se a hipótese sobre o efeito de teto pode ser descartada para a Parte A do *Trail Making*, o quê poderia explicar a natureza da diferença entre o desempenho dos participantes na Parte B (mas não na Parte A)? De outra forma, sendo a Parte B mais sensível do que a Parte A, quais funções cognitivas poderiam estar diferencialmente afetadas (e detectadas na Parte B) em associação ao TEPT? Spreen e Strauss (1998), em revisão de estudos, observaram que a correlação entre as Partes A e B não é elevada (.49), sugerindo que funções

diferentes possam de fato estar envolvidas na execução dessas tarefas. De fato, o coeficiente de correlação na presente amostra entre as duas partes foi baixo, ($r_s = .28$, $p = 0,019$), sugerindo uma variância comum de apenas 0,07%. Embora a comum alusão ao envolvimento de funções do lobo frontal na execução da Parte B, existe considerável debate sobre a especificidade dessa tarefa na detecção de prejuízos funcionais em áreas frontais (Lezak 1995; Broshek & Barth, 2000; ver revisão em Royall et al., 2002). Assim, uma interpretação assertiva desse resultado isolado não deve ser feita.

No entanto, o padrão de intercorrelações dos testes neuropsicológicos empregados pode ser útil em fornecer um quadro mais amplo dos prejuízos associados ao TEPT. Por exemplo, O'Donnell, MacGregor, Dabrowski, Oestreicher e Romero (1994, citado em Broshek & Barth, 2000; ver Royall et al., 2002 para uma revisão de estudos fatoriais em medidas de funções executivas) identificaram através de análise de componentes principais que a Parte B do *Trail Making Test* correlaciona-se tanto com medidas de atenção (como o PASAT) quanto raciocínio conceitual (por exemplo, *Wisconsin Card Sorting Test*). Na presente amostra foram identificadas correlações significativas entre a Parte B do *Trail Making* e (a) medidas de atenção visual seletiva como o Ruff 2 & 7 (na condição de busca automática, $r_s = -.42$, $p < 0,001$, e na condição de busca controlada, $r_s = -.52$, $p < 0,001$); (b) medida de atenção auditiva sustentada como o PASAT, $r_s = -.58$, $p < 0,001$; e (c) tarefa de processamento atencional a estímulos emocionais como o MSP, incluindo palavras negativas ($r_s = .47$), positivas ($r_s = .51$) e neutras ($r_s = .46$) (para todas correlações $p < 0,001$). Como um argumento adicional sobre o envolvimento diferencial de funções cognitivas na execução das Partes A e B, é interessante notar que a única correlação significativa observada para a Parte A (além daquela mencionada anteriormente) ocorreu em relação ao teste Ruff 2 & 7 (na condição de busca automática, $r_s = -.34$, $p = 0,003$, e na condição de busca controlada, $r_s = -.29$, $p = 0,012$), possivelmente como decorrência de um processo comum de atenção visual.

Um exame mais detalhado é suficiente para salientar como a correlação da Parte B foi maior em relação à condição de busca controlada (.27) do que em relação à busca automática (.17), justamente o inverso daquele identificado para a Parte A. Ruff e Allen (1995) sugerem processos cognitivos distintos para as duas condições de busca. Na condição de busca controlada, além do aspecto comum da atenção visual seletiva, há o envolvimento de criação e execução de procedimentos estratégicos de seleção dependentes da memória de trabalho (*working memory*). No entanto, o exame do tamanho do efeito para a diferença na condição de busca automática ($d = 0,5$) e na condição de busca controlada ($d = 0,52$) não permite uma conclusão definitiva sobre o prejuízo na memória de trabalho associado ao TEPT.

O exame adicional da memória de trabalho pode ser feito através do PASAT, embora o desempenho nesse teste dependa da participação de diversas outras funções, como atenção sustentada para estímulos auditivos e habilidades aritméticas, além velocidade de processamento. Os escores médios totais no PASAT (com limites inferiores e superiores para o intervalo de confiança em 95%) para o grupo TEPT- [$M = 137,45$ (124,87 - 150,03)] e grupo TEPT+ [$M = 135,59$ (119,18 - 152,01)] são aproximadamente um desvio padrão abaixo do que dados normativos publicados por Crawford, Obonsawain e Allan (1998, citado em Ponsford, 2000, p. 371; Tabela 11.3) para o grupo ($n = 38$) etário de 16 a 29 anos [$M = 169,2$ ($DP = 30,12$), $EPM = 9,38$]. Ainda, os escores médios obtidos para as séries A, C e D são menores do que dados normativos publicados por Stuss, Stethem e Pelchat (1998, citado em Ponsford, p. 371; Tabela 11.2; normas para a série B não foram publicadas) para o grupo etário de 16 a 29 anos, embora essas diferenças não alcancem um desvio padrão. Em linhas gerais, o PASAT não discriminou o desempenho entre os dois grupos, que por sua vez, apresentou-se abaixo das normas publicadas para essa tarefa. Apesar da falta de discriminação entre os grupos, a consideração dos escores médios obtidos permite afastar a possibilidade de ocorrência do efeito de piso (Cozby, 2003; da expressão em língua inglesa

floor effect) na sensibilidade do teste. Após o emprego desse teste, uma revisão mais atenta da literatura revelou que a ansiedade pode ter um efeito muito pronunciado no desempenho do PASAT. De fato, como citado em Ponsford, o PASAT “não é uma tarefa muito útil quando se está tentando discriminar entre a presença de transtorno de estresse pós-traumático e trauma cranioencefálico moderado” (p. 373). Outra hipótese para explicar tanto a falta de discriminação do teste entre os grupos quanto o desempenho abaixo da média (mas sem significância estatística) recai sobre o fato de que entre todos os testes empregados, o PASAT é aquele mais próximo de uma situação de demanda acadêmica (em função das operações aritméticas exigidas). Portanto, ao menos potencialmente, é razoável supor que a diferença provocada entre a aparente facilidade e a dificuldade percebida durante a execução do teste possa ter um efeito ansiogênico maior entre estudantes universitários do que em populações mais diversificadas. Ponsford observa que o PASAT “é uma tarefa tão estressante que deveria ser reservado àquelas situações nas quais outras tarefas falham em eliciar déficits no processamento de informação” (p. 373). Como um dado qualitativo, os comentários realizados pelos participantes nos intervalos entre as séries bem como após a realização do teste corroboram a descrição de Ponsford. Assim, existe a possibilidade de que prejuízos em memória de trabalho não tenham se evidenciado como consequência dos problemas associados a essa tarefa.

O teste de Stroop foi originalmente elaborado por J. Ridley Stroop em 1935 como uma forma de estudar experimentalmente interferência ou inibição. A performance do indivíduo é comumente comparada em relação a três tarefas: leitura de palavras, nomeação de cores e nomeação de palavras coloridas. O efeito de interferência originalmente descrito por Stroop é notável na terceira tarefa, quando o indivíduo deve nomear a cor da tinta na qual a palavra está impressa ao invés de ler a palavra (que é um nome de cor incongruente com a cor da tinta impressa) (Hebben & Milberg, 2002). A investigação através de análise fatorial

sugere que mecanismos inibitórios, bem como componentes verbais da memória de trabalho, participem nesta tarefa (Royall et al., 2002). Também é sugerido que o sistema atencional supervisor (Shallice, 1988) participe no momento em que o sujeito deve subjugar uma resposta preponderante (supostamente automática) para executar a demanda da tarefa. Em uma modificação dos procedimentos, como adotada neste estudo, procurou-se investigar experimentalmente o processamento atencional de estímulos emocionais (Constans et al., 2004; Williams et al., 1996).

Conforme apontado na seção anterior, verificou-se o efeito Stroop geral: os grupos diferiram significativamente em relação ao desempenho na tarefa de processamento atencional a estímulos emocionais, na qual o grupo TEPT+ apresentou maior interferência cognitiva (inferida a partir do tempo de reação mais longo). O efeito associado à diferença de desempenho entre os grupos é inexpressivo ($\eta_p^2 = 0,056$) mas significância estatística foi atingida. Por outro lado, a hipótese sobre uma interação entre grupo e tipo de palavra emocional não foi demonstrada. Williams et al. (1996), calculando o tamanho do efeito de interferência em estudos empregando versões do MSP para verificar o viés atencional em diferentes transtornos, observaram que o maior efeito identificado refere-se ao TEPT. O cálculo do tamanho do efeito de interferência expresso em ms é realizado subtraindo o tempo de resposta das palavras neutras em relação ao tempo de resposta das palavras alvo (emocionais). Empregando esse procedimento em relação às palavras negativas, estimou-se o tamanho do efeito de interferência no presente estudo em 137,5 ms (para o total de participantes) e 79,41 ms para o grupo TEPT+. O tamanho do efeito de interferência obtido, embora menor do que aquele encontrado na maioria dos cinco estudos sobre TEPT revisados em Williams et al. (escores entre 400 ms e 115 ms) ainda assim não é desprezível. No cálculo da ANOVA para medidas repetidas o efeito do tipo de palavra é pequeno ($\eta_p^2 = 0,107$), no entanto esse índice foi calculado para os três níveis da variável dependente. Calculando o

tamanho do efeito para a comparação entre as palavras negativas ($M = 27.923$ ms, $DP = 4.176$) e neutras ($M = 27.785$ ms, $DP = 3.680$), verificou-se um efeito negligenciável [$d = 0,04$; em um teste t para amostras pareadas, $t(71) = 0,899$, $p = 0,372$]. Assim, mesmo que o efeito de interferência não seja desprezível, 137 ms não representam um efeito estatístico. De fato, o efeito do tipo de palavra (na ANOVA para medidas repetidas) é atribuível às diferenças entre palavras positivas e negativas ($p < 0,001$) e palavras positivas e neutras ($p = 0,011$), e não a diferenças entre palavras negativas e neutras (como recém demonstrado).

Possíveis explicações para a ausência de uma interação significativa entre grupo e tipo de palavra incluem fatores como aspectos idiográficos (Gilboa-Schechtman, Revelle, & Gotlieb, 2000) ou possíveis estratégias de supressão do viés atencional discutidas em Constans et al. (2004). Na composição da lista de palavras emocionais, foram escolhidas palavras em função de normas existentes para valência, excitabilidade e frequência na língua inglesa, além de controle referente ao tamanho das palavras. Por outro lado, a maior parte dos estudos empregando o MSP na investigação do TEPT selecionou palavras de natureza traumática em relação a um evento estressor determinado e comum aos participantes (Freeman & Beck, 2000) ou então palavras geradas previamente pelos participantes (ver exemplos em Williams et al., 1996). Apesar do esforço na seleção das palavras, controlando a valência em amostras independentes (em relação ao presente estudo) de estudantes universitários (ver procedimentos em Bradley & Lang, 1999), o presente estudo não investigou junto aos participantes história de experiências a eventos estressores.

A análise conjunta dos resultados obtidos no presente estudo sugere que as diferenças observadas entre os grupos não podem ser atribuídas a diferenças em velocidade de processamento cognitivo, velocidade motora, atenção visual simples ou capacidade em sustentar o nível atencional desejado. Assim, é possível sugerir que as diferenças observadas possam estar refletindo o envolvimento de funções executivas, atenção seletiva,

processamento atencional a estímulos emocionais, controle inibitório e memória de trabalho. Ainda que grande parte das funções cognitivas não possa ser localizável a uma estrutura neural discreta (Cohen, Malloy, & Jenkins, 1998), existe alguma especificidade entre as funções cognitivas alteradas e seus substratos neurais. Considerando-se as diferenças em desempenho entre os dois grupos, seria possível, ao menos, sugerir um prejuízo funcional em circuitos fronto-subcorticais associados ao processamento de funções executivas, processos atencionais, controle inibitório e memória operacional (ver revisão em Royall et al., 2002).

O conceito de cinco circuitos fronto-subcorticais paralelos mas separados foi introduzido por Alexander e colaboradores em 1986 e aprimorado por Cummings (1993; Mega e Cummings, 1994) em termos das síndromes clínicas comumente observadas em pacientes após lesão nesses circuitos. Revisões mais detalhadas podem ser encontradas em Chow e Cummings (1999), Fuster (1997), Heyder, Suchan e Daum (2004), e Miller e Cohen (2001). Entretanto, é possível dizer brevemente que embora cada circuito envolva basicamente a participação das mesmas estruturas, incluindo o lobo frontal, estriado, globo pálido e substância *nigra*, e tálamo, existem três circuitos de relevância clínica envolvendo conexões fronto-subcorticais específicas com a participação de áreas pré-frontais dorsolaterais, orbitofrontais e mediais (cingular anterior). Por exemplo, o circuito dorsolateral envolve projeções do córtex pré-frontal dorsolateral a regiões dorsolaterais do núcleo caudado, regiões dorsolaterais e mediais do globo pálido e regiões ventrais anteriores e dorsomediais do tálamo. Além de circuitos contínuos fechados, existem ainda conexões abertas, aferentes e eferentes, contribuindo para cada um dos circuitos (Mega & Cummings). Disfunções no circuito dorsolateral produzem prejuízos executivos, disfunções no circuito orbitofrontal estão mais comumente associadas à desinibição, impulsividade e inadequação social, enquanto perturbações no circuito medial estão, geralmente, associadas a quadros de apatia e redução da motivação (Cummings, 1998). Finalmente, parece haver uma hierarquia

funcional em cada circuito; ou seja, para a execução de uma tarefa final, como a regulação de comportamentos dirigidos a objetivos, diferentes níveis de representação devem ser identificados ao longo do circuito pré-frontal medial-sucortical (Koechlin, Danek, Burnod, & Grafman, 2002).

Outros estudos identificados na literatura empregando avaliação neuropsicológica (Beers & De Bellis, 2002; Gil et al., 1990, citado em Horner & Hamner, 2002; Koenen et al., 2001; Kristensen & Borges, 2004; Moradi, Neshat-Doost et al., 1999; Stein et al., 2002; Sutker et al., 1995; Vasterling et al., 1998) têm sugerido o envolvimento de processos executivos em funções cognitivas associadas ao TEPT. Da mesma forma, estruturas encefálicas que compõem os circuitos fronto-subcorticais têm sido relacionadas na investigação por imageamento no TEPT (Bremner et al., 1999, 2000; Liberzon et al., 1999; Rauch et al., 1996; Shin et al., 1997, 1999, 2001, 2004). Os resultados do presente estudo corroboram essa literatura, demonstrando prejuízos em tarefas dependentes de funções executivas, atenção seletiva, processamento atencional a estímulos emocionais, controle inibitório e memória operacional.

Diversas limitações estão presentes neste estudo. Por exemplo, o processo de auto-seleção dos participantes na composição da amostra final pode ter oferecido algum viés sobre o qual não houve controle. Ainda, ao limitar a investigação a estudantes universitários, que não apresentam prejuízos acadêmicos significativos (ou seja, ao menos estão cursando regularmente o semestre acadêmico), torna-se óbvia a impossibilidade de generalizar os resultados a uma população clínica, com a presença de TEPT crônico, na qual o prejuízo social e ocupacional é condição necessária. Outra potencial fonte de problema refere-se ao emprego de auto-relato (com questões simples e únicas) na exploração de comorbidades, uso de medicamentos com efeitos no sistema nervoso central e abuso de substâncias psicoativas. Danckwerts e Leathem (2003) sugeriram critérios mais rígidos de exclusão por comorbidade

ou controle de variáveis, entre as quais condições médicas, abuso de substâncias e fatores motivacionais. Ainda que a influência de fatores motivacionais possa ser excluída dos resultados obtidos, o presente estudo teria sido beneficiado por um maior controle das outras variáveis.

Outra limitação refere-se à mensuração dos sintomas de estresse pós-traumático, ao invés do transtorno. Não foi possível obter neste estudo o diagnóstico clínico para TEPT que envolve, entre outros aspectos, a identificação de um evento estressor traumático. Para tanto, seria necessário a utilização de uma medida de diagnóstico (ao invés da medida de rastreio utilizada), ou então a realização de uma entrevista clínica. Dessa forma, identificam-se limitações na possibilidade de comparação entre o presente estudo e outros, publicados na literatura, investigando amostras clínicas com o diagnóstico de TEPT.

Considerações Finais

Através da utilização de testes neuropsicológicos e provas experimentais, procurou-se investigar a associação entre funções cognitivas e o TEPT em uma amostra de estudantes universitários com graus variados de sintomatologia pós-traumática. Não foram verificadas diferenças significativas entre os grupos em prova de atenção visual e velocidade motora (*Trail Making Test* - Parte A) nem em prova de atenção auditiva sustentada envolvendo processamento aritmético (PASAT). Por outro lado, o grupo TEPT+ apresentou prejuízos (quando comparado ao grupo TEPT-) na execução de prova de atenção visual que envolvia o desempenho de funções executivas (*Trail Making Test* - Parte B), bem como no teste que envolvia atenção visual seletiva (Ruff 2 & 7), tanto na condição de busca automática quando na condição de busca controlada (dependente da participação da memória de trabalho). Através de uma prova experimental (MSP), observou-se que o grupo TEPT+ apresentou maior interferência cognitiva (inferida a partir do tempo de reação mais longo), dificuldades

de controle inibitório e prejuízos em componentes verbais da memória de trabalho. A interação esperada no MSP entre grupo e tipo de palavra emocional não foi observada no presente estudo.

Este estudo privilegiou a investigação de processos atencionais e executivos, em detrimento das funções mnêmicas. Esta opção está de acordo com a sugestão de Danckwerts e Leathem (2003) após revisão da literatura na área, sugerindo que dificuldades apresentadas no desempenho em testes de memória poderiam estar mais propriamente relacionadas a disfunções da atenção, as quais prejudicam tarefas mnêmicas de recuperação de forma relativamente generalizada. Por outro lado, o domínio cognitivo da memória não foi suficientemente explorado entre os participantes, mesmo existindo considerável associação entre alterações funcionais (ou mesmo, em alguns estudos, anatômicas) em estruturas encefálicas como o hipocampo, amígdala e córtex pré-frontal (ver revisão em Elzinga e Bremner, 2002) e prejuízos diversos na memória (McNally, 2003) relacionados ao TEPT (Charney, 2003, 2004; Sapolsky, 2000).

Investigações futuras na área deverão empregar metodologias combinadas, como imageamento funcional e avaliação neuropsicológica, incluindo tarefas próximas a situações e contextos cotidianos (Danckwerts & Leathem, 2003). Especialmente na avaliação das funções executivas, características da própria situação altamente estruturada de testagem neuropsicológica, ao facilitar o desempenho do indivíduo no teste, acabam por minimizar as dificuldades cotidianas reais (Goldstein & Green, 1995) quando a demanda pelo comportamento ocorre em um contexto flexível e errático (Mesulam, 1986), diminuindo assim a validade ecológica das tarefas propostas (Grafman, 1999; Sbordone, 2000).

Referências

- Almeida, O. M. M. S. (2003). A resposta neurofisiológica ao stress. Em M. E. N. Lipp (Org.), *Mecanismos neuropsicofisiológicos do stress: Teoria e aplicações clínicas* (pp. 25-30). São Paulo: Casa do Psicólogo.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4a. ed.). Washington, DC: Autor.
- Bear, M. F., Connors, B. R., & Paradiso, M. A. (2002). *Neurociências: Desvendando o sistema nervoso* (2a ed.). Porto Alegre: Artmed.
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1993a). *Beck Depression Inventory: Manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1993b). *Beck Anxiety Inventory: Manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beers, S., & De Bellis, M. D. (2002). Neuropsychological function in children with maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *159*, 483-486.
- Borges, J. L., & Kristensen, C. H. (2004). Funções cognitivas e transtorno de estresse pós-traumático em adolescentes do sexo feminino em conflito com a lei. *V Congresso da Associação Latino-Americana de Psicoterapias Cognitivas: O papel integrador das psicoterapias cognitivas* (pp. 265-266). Porto Alegre, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1999). *Affective norms for English words (ANEW): Instruction manual and affective ratings*. Technical Report C-1, The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.
- Bremner, J. D. (1999a). Does stress damage the brain? *Biological Psychiatry*, *45*, 797-805.

- Bremner, J. D. (1999b). Alterations in brain structure and function associated with post-traumatic stress disorder. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 4, 249-255.
- Bremner, J. D. (2002). *Does stress damage the brain? Understanding trauma-related disorders from a mind-body perspective*. New York: W. W. Norton.
- Bremner, J. D., Innis, R. B., Southwick, S. M., Staib, L., Zoghbi, S., & Charney, D. S. (2000). Decreased benzodiazepine receptor binding in prefrontal cortex in combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1120-1126.
- Bremner, J. D., Narayan, M., Staib, L. H., Southwick, S.M., McGlashan, T., & Charney, D.S. (1999). Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1787-1795.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Capelli, S., Delaney, R., McCarthy, G., et al. (1995). Deficits in short-term memory in adult survivors of childhood abuse. *Psychiatry Research*, 59, 97-107.
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Nazeer, A., et al. (2003). MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 160, 924-932.
- Breslau, N. (2001). The epidemiology of posttraumatic stress disorder: What is the extent of the problem? *Journal of Clinical Psychiatry*, 62(Supl. 17), 16-22.
- Breslau, N. (2002). Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 923-929.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P., & Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48, 216-222.

- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: The 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, *55*, 626-632.
- Brewin, C. R., & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, *23*, 339-376.
- Broshek, D. K., & Barth, J. F. (2000). The Halstead-Reitan neuropsychological test battery. Em G. Groth-Marnat (Org.), *Neuropsychological assessment in clinical practice: A guide to test interpretation and integration* (pp. 223-262). New York: John Wiley & Sons.
- Carlson, E. B. (2001). Psychometric study of a brief screen for PTSD: Assessing the impact of multiple traumatic events. *Assessment*, *8*, 431-441.
- Charney, D. S. (2003). Neuroanatomical circuits modulating fear and anxiety behaviors. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *108*(Supl. 417), 38-50.
- Charney, D. S. (2004). Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability: Implications for successful adaptation to extreme stress. *American Journal of Psychiatry*, *161*, 195-216.
- Chow, T. W., & Cummings, J. L. (1999). Frontal-subcortical circuits. Em B. L. Miller & J. F. Cummings (Orgs.), *The human frontal lobes: Functions and disorders* (pp. 3-26). New York: Guilford.
- Chrousos, G., & Gold, P. (1992). The concepts of stress and stress system disorder: Overview of physical and behavioral homeostasis. *Journal of the American Medical Association*, *267*, 1244-1252.
- Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (2001). The impact of child maltreatment and psychopathology on neuroendocrine functioning. *Development and Psychopathology*, *13*, 783-804.

- Cicchetti, D., & Walker, E. F. (2001). Stress and development: Biological and psychological consequences. *Development and Psychopathology*, *13*, 413-418.
- Clark, C. R., McFarlane, A. C., Morris, P., Weber, D. L., Sonkilla, C., Shaw, M., et al. (2003). Cerebral function in posttraumatic stress disorder during verbal working memory updating: A positron emission tomography study. *Biological Psychiatry*, *53*, 474-481.
- Clark, D. M. (1997). Estados de ansiedade: Pânico e ansiedade generalizada. Em K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk, & D. M. Clark (Orgs.), *Terapia cognitivo-comportamental para problemas psiquiátricos: Um guia prático* (pp. 75-138) (A. Lamparelli, Trad.). São Paulo: Martins Fontes.
- Cohen, P. R. (1995). Experimental methods for artificial intelligence - How to detect ceiling and floor effects. Recuperado em Janeiro 20, 2005 de <http://www.cs.colostate.edu/~howe/EMAI/ch3/node8.html>
- Cohen, R. A., Malloy, P. F., & Jenkins, M. A. (1998). Disorders of attention. Em P. J. Snyder & P. D. Nussbaum (Orgs.), *Clinical neuropsychology: A pocket book for assessment* (pp. 541-572). Washington, DC: American Psychological Association.
- Constans, J. I., Vasterling, J. J., McCloskey, M. S., Brailey, K., & Mathews, A. (2004). Suppression of attentional bias in PTSD. *Journal of Abnormal Psychology*, *113*, 315-323.
- Cozby, P. C. (2003). Métodos de pesquisa em ciências do comportamento (P. I. C Gomide & E. Otta, Tad.). São Paulo: Atlas.
- Creamer, M., Burgess, P., & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic stress disorder: Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychological Medicine*, *31*, 1237-1247.

- Cummings, J. L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, *50*, 873-880.
- Cummings, J. L. (1998). Commentary on frontal-subcortical circuits and human behavior. *Journal of Psychosomatic Research*, *44*, 627-628.
- Dalgleish, T., Moradi, A. R., Taghavi, M. R., Neshat-Doost, H. T., & Yule, W. (2001). An experimental investigation of hypervigilance for threat in children and adolescents with post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine*, *31*, 541-547.
- Dalton, J. E., Pederson, S. L., & Ryan, J. J. (1989). Effects of post-traumatic stress disorder on neuropsychological test performance. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, *11*, 121-124.
- Danckwerts, A., & Leathem, J. (2003). Questioning the link between PTSD and cognitive dysfunction. *Neuropsychology Review*, *13*, 221-235.
- De Bellis, M. D., Baum, A. S., Birmaher, B., Keshavan, M. S., Eccard, C. H., Boring, A. M., et al. (1999a). Developmental traumatology. Part I: Biological stress systems. *Biological Psychiatry*, *45*, 1259-1270.
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Clark, D. B., Casey, B. J., Giedd, J. N., Boring, A. M., et al. (1999b). Developmental traumatology. Part II: Brain development. *Biological Psychiatry*, *45*, 1271-1284.
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behavior Research and Therapy*, *38*, 319-345.
- Ehlers, A., Mayou, R. A., & Bryant, B. (2002). Cognitive predictors of posttraumatic stress disorder in children: results of a prospective longitudinal study. *Behaviour Research and Therapy*, *41*, 1-10.

- Elzinga, B. M., & Bremner, J. D. (2002). Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *Journal of Affective Disorder, 70*, 1-17.
- Everly, G. S., & Horton, A. M., Jr. (1989). Neuropsychology of posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Perceptual and Motor Skills, 68*, 807-810.
- Fennema-Notestine, C., Stein, M. B., Kennedy, C. M., Archibald, S. L., & Jernigan, T. L. (2002). Brain morphometry in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 51*, 1089-1101.
- Freeman, J. B., & Beck, J. G. (2000). Cognitive interference for trauma cues in sexually abused adolescent girls with posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Child Psychology, 29*, 245-256.
- Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex: Anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe* (3a ed.). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Gil, R. (2002). *Neuropsicologia* (2a ed.). São Paulo: Santos.
- Gilboa-Schechtman, E., Revelle, W., & Gotlieb, I. H. (2000). Stroop interference following mood induction: Emotionality, mood congruence, and concern relevance. *Cognitive Therapy and Research, 24*, 491-502.
- Glaser, D. (2000). Child abuse and neglect and the brain - A review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 41*, 97-116.
- Goldstein, F. C., & Green, R. C. (1995). Assessment of problem solving and executive functions. Em R. L. Mapou & J. Spector (Orgs.), *Clinical neuropsychological assessment: A cognitive approach* (pp. 49-81). New York: Plenum.
- Golier, J., & Yehuda, R. (1998). Neuroendocrine activity and memory-related impairments in posttraumatic stress disorder. *Development and Psychopathology, 10*, 857-869.

- Graeff, F. G. (2003). Bases biológicas do transtorno de estresse pós-traumático. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 25(Supl. I), 21-24.
- Grafman, J. (1999). Experimental assessment of adult frontal lobe function. Em B. L. Miller & J. L. Cummings (Orgs.), *The human frontal lobes: Functions and disorders* (pp. 321-344). New York: Guilford.
- Gronwall, D. M. A. (1977). Paced Auditory Serial-Addition Task. *Perceptual and Motor Skills*, 44, 367-373.
- Gurvits, T. V., Gilbertson, M. W., Lasko, N. B., Tarhan, A. S., Simeon, D., Macklin, M. L., et al. (2000). Neurologic soft signs in chronic posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57, 181-186.
- Hebben, N., & Milberg, W. (2002). *Essentials of neuropsychological assessment*. New York: John Wiley & Sons.
- Heim, C., Ehlert, U., & Hellhammer, D. H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 25, 1-35.
- Hendler, T., Rotshtein, P., Yeshurun, Y., Weizmann, T., Kahn, I., Ben-Bashat, D., et al. (2003). Sensing the invisible: Differential sensitivity of the visual cortex and amygdala to traumatic context. *NeuroImage*, 19, 587-600.
- Heyder, K., Suchan, B., & Daum, I. (2004). Cortico-subcortical contributions to executive control. *Acta Psychologica*, 115, 271-289.
- Hickling, E. J., Gillen, R., Blanchard, E. B., Buckley, T., & Taylor, A. (1998). Traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder: A preliminary investigation of neuropsychological test results in PTSD secondary to motor vehicle accidents. *Brain Injury*, 12, 265-274.

- Horner, M. D., & Hamner, M. B. (2002). Neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology Review, 12*, 15-30.
- Huether, G., Doering, S., Rüger, U., Rütger, E., & Schüssler, G. (1999). The stress-reaction process and the adaptative modification and reorganization of neuronal networks. *Psychiatry Research, 87*, 83-95.
- Hull, A. M. (2002). Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder: Systematic review. *British Journal of Psychiatry, 181*, 102-110.
- Integrated Information Warehouse (2005). *Undergraduate Psychology Majors*. University of Arizona.
- Jenkins, M. A., Langlais, P. J., Delis, D., Cohen, R. (1998). Learning and memory in rape victims with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 155*, 278-279.
- Johnson, M. H. (1998). The neural basis of cognitive development. Em W. Damon (Série Org.), D. Kuhn & R. S. Siegler (Vol. Orgs.), *Handbook of child psychology: Vol. 2. Cognition, perception, and language* (5a. ed., pp. 1-49). New York: John Wiley & Sons.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 52*, 1048-1060.
- Koechlin, E., Danek, A., Burnod, Y., & Grafman, J. (2002). Medial prefrontal and subcortical mechanisms underlying the acquisition of motor and cognitive action sequences in humans. *Neuron, 35*, 371-381.
- Koenen, K. C., Driver, K. L., Oscar-Berman, M., Wolfe, J., Folsom, S., Huang, M. T., et al. (2001). Measures of prefrontal system dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Brain and Cognition, 45*, 64-78.

- Kristensen, C. H., & Borges, J. L. (2004). Neuropsychological impairment, juvenile delinquency, and posttraumatic stress disorder: An exploratory study. *Annals - 1st International Congress on Neurosciences and Rehabilitation* (p. 15). Brasília, Sarah Network of Rehabilitation Hospitals.
- Kristensen, C. H., Monheim, C. J., Peru, R. L., & Kaszniak, A. W. (2002). Screening for posttraumatic stress symptoms in a college sample. *Proceedings: Posttraumatic Stress Disorder - Biological, Clinical and Cultural Approaches to Trauma's Effects* (p. 21). Los Angeles: University of California.
- Lazarus, R. S. (1993). From psychological stress to the emotions: A history of changing outlooks. *Annual Review of Psychology*, *44*, 1-21.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3a ed.). New York: Oxford.
- Liberzon, I., Taylor, S.F., Amdur, R., Jung, T.D., Chamberlain, K.R., Minoshima, S., et al. (1999). Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biological Psychiatry*, *45*, 817-826.
- Lopez, J. F., Akil, H., & Watson, S. J. (1999). Neural circuits mediating stress. *Biological Psychiatry*, *46*, 1461-1471.
- Malagris, L. E. N. (2003). Transtorno de stress agudo e pós-traumático. Em M. E. N. Lipp (Org.), *Mecanismos neuropsicofisiológicos do stress: Teoria e aplicações clínicas* (pp. 171-176). São Paulo: Casa do Psicólogo.
- McEwen, B. S. (1999). Stress and the brain. Em R. Colan (Org.), *States of mind: New discoveries about how our brains make us who we are* (pp. 81-101). New York: John Wiley & Sons.
- McEwen, B. S. (2002). Sex, stress, and the hippocampus: Allostasis, allostatic load and the aging process. *Neurobiology of Aging*, *23*, 921-939.

- McEwen, B. S., & Lasley, E. N. (2002). *The end of stress as we know it*. Washington, DC: DANA/Joseph Henry.
- McFarlane, A. C., Weber, D. L., & Clark, C. R. (1993). Abnormal stimulus processing in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *34*, 311-320.
- McGaugh, J. L., & Roozendaal, B. (2002). Role of adrenal stress hormones in forming lasting memories in the brain. *Current Opinion in Neurobiology*, *12*, 205-210.
- McNally, R. J. (1998). Experimental approaches to cognitive abnormality in posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, *18*, 971-982.
- McNally, R. J. (2003). *Remembering trauma*. Cambridge, MA: Belknap/Harvard.
- McQuaid, J. R., Pedrelli, P., McCahill, M. E., & Stein, M. B. (2001). Reported trauma, post-traumatic stress disorder and major depression among primary care patients. *Psychological Medicine*, *31*, 1249-1257.
- Mega, M. S., & Cummings, J. L. (1994). Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *6*, 358-370.
- Meiser-Stedman, R. (2002). Towards a cognitive-behavioral model of PTSD in children and adolescents. *Clinical Child and Family Psychology Review*, *5*, 217-232.
- Mesulam, M.-M. (1986). Frontal cortex and behavior. *Annals of Neurology*, *19*, 320-325.
- Mesulam, M.-M. (2000). Behavioral neuroanatomy: Large-scale networks, association cortex, frontal syndromes, the limbic system, and hemispheric specializations. In M.-M. Mesulam (Org.), *Principles of behavioral and cognitive neurology* (2a. ed.) (pp. 1-120). New York: Oxford University Press.
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, *24*, 167-202.
- Moradi, A. R., Neshat-Doost, H. T., Taghavi, M. R., Yule, W., & Dalgleish, T. (1999). Everyday memory deficits in children and adolescents with PTSD: Performance on the

- Rivermead Behavioural Memory Test. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 357-361.
- Moradi, A. R., Taghavi, M. R., Neshat-Doost, H. T., & Yule, W. (1999). Performance of children and adolescents with PTSD on the Stroop colour-naming task. *Psychological Medicine*, 29, 415-419.
- Nemeroff, C. B. (2004). Neurobiological consequences of childhood trauma. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(Supl. 1), 18-28.
- Newport, D. J., & Nemeroff, C. B. (2000). Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *Current Opinion in Neurobiology*, 10, 211-218.
- Norris, F. H., Murphy, A. D., Baker, C. K., Perilla, J. L., Rodriguez, F. G., & Rodriguez, J. J. G. (2003). Epidemiology of trauma and posttraumatic stress disorder in Mexico. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 646-656.
- Pennington, B. F. (1997). Dimensions of executive functions in normal and abnormal development. Em N. A. Krasnegor, G. R. Lyon, & P. S. Goldman-Rakic (Orgs.), *Development of the prefrontal cortex: Evolution, neurobiology, and behavior* (pp. 265-281). Baltimore: Paul H. Brookes.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Perry, B. D. (1994). Neurobiological sequelae of childhood trauma: PTSD in children. Em M. M. Murburg (Org.), *Catecholamine function in posttraumatic stress disorder: Emerging concepts* (pp. 233-255). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Perry, B. D., Pollard, R. A., Blakley, T. L., Baker, W. L., & Vigilante, D. (1995). Childhood trauma, the neurobiology of adaptation, and 'use-dependent' development of the brain: How 'states' become 'traits'. *Infant Mental Health Journal*, 16, 271-291.

- Ponsford, J. L. (2000). Attention. Em G. Groth-Marnat (Org.), *Neuropsychological assessment in clinical practice: A guide to test interpretation and integration* (pp. 355-400). New York: John Wiley & Sons.
- Rauch, S. L., van der Kolk, B. A., Fisler, R. E., Alpert, N. M., Orr, S. P., Savage, C. R., et al. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry*, *53*, 380-387.
- Royall, D. R., Lauterbach, E. C., Cummings, J. L., Reeve, A., Rummans, T. A., Kaufer, D. I., et al. (2002). Executive control function: A review of its promise and challenges for clinical research. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *14*, 377-405.
- Ruff, R. M., & Allen, C. C. (1995). *Ruff 2 & 7 selective attention test: Professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Sachinvala, N., von Scotti, H., McGuire, M., Fairbanks, L., Bakst, K., & McGuire, M., et al. (2000). Memory, attention, function, and mood among patients with chronic posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *188*, 818-823.
- Sapolsky, R. M. (2000). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, *57*, 925-935.
- Sapolsky, R. M. (2003). Stress and plasticity in the limbic system. *Neurochemical Research*, *28*, 1735-1742.
- Sbordone, R. J. (2000). The executive functions of the brain. Em G. Groth-Marnat (Org.), *Neuropsychological assessment in clinical practice* (pp. 437-456). New York: John Wiley & Sons.
- Schwarz, E. D., & Perry, B. D. (1994). The post-traumatic response in children and adolescents. *Psychiatric Clinics of North America*, *17*, 311-326.

- Segerstrom, S. C., & Miller, G. E. (2004). Psychological stress and the human immune system: A meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychological Bulletin*, *130*, 601-630.
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. New York: Cambridge University Press.
- Shin, L. M., Kosslyn, S. M., McNally, R. J., Alpert, N. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L., et al. (1997). Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder. A positron emission tomographic investigation. *Archives of General Psychiatry*, *54*, 233-241.
- Shin, L. M., McNally, R. J., Kosslyn, S. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L., Alpert, N., et al. (1999). Regional cerebral blood flow during script-driven imagery in child sexual abuse-related PTSD: A PET investigation. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 575-584.
- Shin, L. M., Orr, S. P., Carson, M. A., Rauch, S. L., Macklin, M. L., Lasko, N. B., et al. (2004). Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female vietnam veterans with PTSD. *Archives of General Psychiatry*, *61*, 168-176.
- Shin, L. M., Whalen, P. J., Pitman, R. K., Bush, G., Macklin, M. L., Lasko, N. B. et al. (2001). An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *50*, 932-942.
- Spreeen, O., Risser, A. H., & Edgell, D. (1995). *Developmental neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Spreeen, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and interpretation* (2a ed.). New York: Oxford University.

- Stallard, P. (2003). A retrospective analysis to explore the applicability of the Ehlers and Clark (2000) cognitive model to explain PTSD in children. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 31*, 337-345.
- Stein, M. B. (2002). Taking aim at posttraumatic stress disorder: Understanding its nature and shooting down myths. *Canadian Journal of Psychiatry, 47*, 921-922.
- Stein, M. B., Kennedy, C. M., & Twamley, E. W. (2002). Neuropsychological function in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 52*, 1079-1088.
- Stein, M. B., Walker, J. R., Hazen, A. L., & Forde, D. R. (1997). Full and partial posttraumatic stress disorder: Findings from a community survey. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1114-1119.
- Sutker, P. B., Vasterling, J. J., Brailey, K., & Allain, A. N. (1995). Memory, attention, and executive deficits in POW survivors: Contributing biological and psychosocial factors. *Neuropsychology, 9*, 118-125.
- Teixeira, N. A. (2003). Os glicocorticóides e a neuroimunomodulação. Em M. E. N. Lipp (Org.), *Mecanismos neuropsicofisiológicos do stress: Teoria e aplicações clínicas* (pp. 43-50). São Paulo: Casa do Psicólogo.
- Twamley, E. W., Hami, S., & Stein, M. B. (2004). Neuropsychological function in college students with and without posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research, 126*, 265-274.
- Uddo, M., Vasterling, J. J., Brailey, K., & Sutker, P. B. (1992). Memory and attention in combat-related post-traumatic stress disorder (PTSD). *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 15*, 43-52.

- van der Kolk, B. A., & Saporta, J. (1993). Biological response to psychic trauma. Em J. P. Wilson & B. Raphael (Orgs.), *International handbook of traumatic stress syndromes* (pp. 25-33). New York: Plenum.
- Vasterling, J. J., Brailey, K., Allain, A. N. Jr., Duke, L. M., Constans, J. I., & Sutker, P. B. (2002). Attention, learning, and memory performance and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons. *Neuropsychology, 16*, 5-14.
- Vasterling, J. J., Brailey, K., Constans, J. I., & Sutker, P. B. (1998). Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology, 12*, 125-133.
- Vasterling, J. J., & Brewin, C. R. (no prelo). *Neuropsychology of PTSD: Biological, cognitive, and clinical perspectives*. New York: Guilford.
- Vermetten, E., & Bremner, J. D. (2002). Circuits and systems in stress. II. Applications to neurobiology and treatment in posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety, 16*, 14-38.
- Williams, J. M. G., Mathews, A., & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological Bulletin, 120*, 3-24.
- Wolfe, J., & Charney, D. S. (1991). Use of neuropsychological assessment in post-traumatic stress disorder. *Psychological Assessment, 3*, 573-580.
- Yehuda, R. (2000). Neurobiology of human response to trauma. Em A. Y. Shalev, R. Yehuda, & A. C. McFarlane (Orgs.), *International handbook of human response to trauma* (pp. 263-281). New York: Kluver Academic/Plenum.
- Yehuda, R. (2001). Biology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 62*(Supl. 17), 41-46.
- Yehuda, R. (2002). Current concepts: Post-traumatic stress disorder. *New England Journal of Medicine, 346*, 108-114.

- Yehuda, R., Keefe, R. S. E., Harvey, P. D., Levengood, R. A., Gerber, D. K., Geni, J., et al. (1995). Learning and memory in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 137-139.
- Yehuda, R., & McFarlane, A. C. (1995). Conflict between current knowledge about posttraumatic stress disorder and its original conceptual basis. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 1705-1713.
- Zubieta, J. K., Chinitz, J. A., Lombardi, U., Fig, L. M., Cameron, O. G., & Liberzon, I. (1999). Medial frontal cortex involvement in PTSD symptoms: a SPECT study. *Journal of Psychiatry Research*, *33*, 259-264.

Tabela 1

Variáveis de Saúde para os Grupos em Frequência (e Percentuais)

Variáveis	TEPT- (n = 40)	TEPT+ (n = 32)
Transtornos ^a		
Alimentar	-	1 (1,4)
Ansiedade	-	3 (4,2)
Cardíaco	1 (1,4)	-
Conduta	-	1 (1,4)
Depressão	1 (1,4)	2 (2,8)
Medicação		
Geral	24 (33,3)	15 (20,8)
Psicofármacos ^b	-	3 (4,2)
Consumo		
Cafeína ^c	36 (50)	25 (34,7)
Cigarros	3 (4,2)	1 (1,4)

Notas. Valores percentuais expressos em relação ao total de participantes. a = diagnosticados e/ou tratados ao longo da vida e/ou atual; b = uso no tratamento de transtorno de aprendizagem ou problemas psicológicos; c = consumo de bebidas que contenham cafeína.

Tabela 2

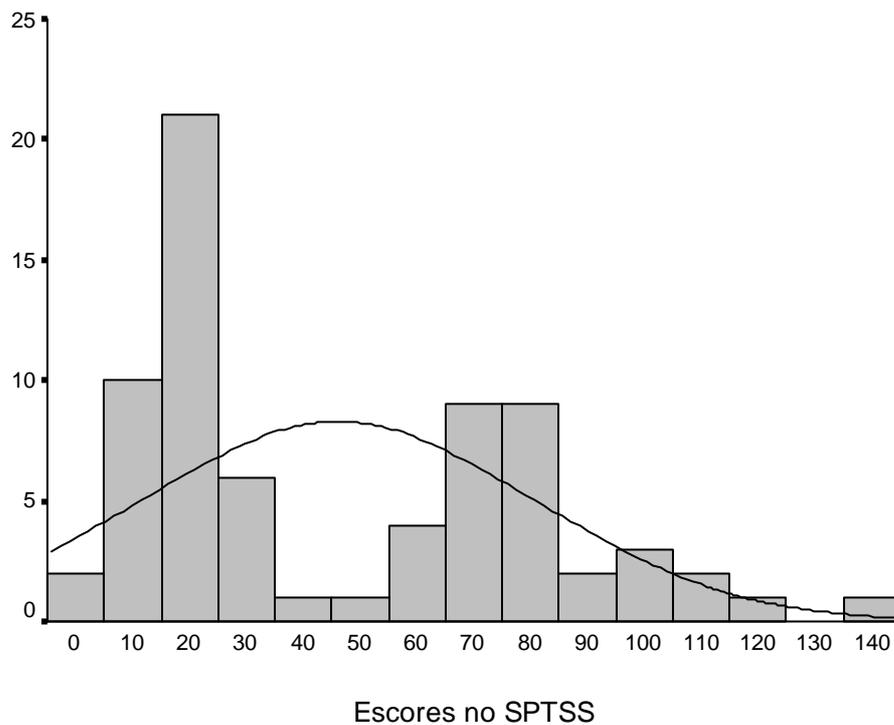
Escores Médios na Performance por Grupos

Medidas	TEPT– (n = 40)		TEPT+ (n = 32)	
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>
SPTSS	18	7,39	81,25	19,46
BDI-II	5,92	3,63	12,62	6,1
BAI	5,27	3,79	10,78	6,87
Ruff 2 & 7				
BA acertos	164,05	26,62	151,78	22,31
BA erros	4,65	4,27	4,38	4,24
BC acertos	145,78	17,87	136,41	18,58
BC erros	7,15	6,35	8,09	8,61
TMT				
Parte A	19,73	5,29	21,47	6,14
Parte B	42,15	9,75	47,66	11,42
MSP				
Negativas	678,53	87,31	724,51	121,69
Positivas	667,51	81,75	708,36	109,91
Neutras	673,40	74,77	725,24	109,96
PASAT				
Série A	43,60	9,85	42,84	11,37
Série B	37,72	11,66	37,09	14,64
Série C	32,65	11,74	32	12,09
Série D	23,48	8,51	23,66	11,44

Notas. SPTSS = Screen for Posttraumatic Stress Symptoms, BDI-II = Inventário Beck de Depressão, BAI = Inventário Beck de Ansiedade, BA = Busca Automática, BC = Busca Controlada, TMT = Trail Making Test, MSP = Modified Stroop Procedure, PASAT = Paced Auditory Serial Attention Task.

Figura 1.

Distribuição dos Escores no SPTSS para a Amostra (N = 72) com Sobreposição da Curva Normal.



Anexo A

Research Invitation - E-mail version

Dear Student,

You are being invited to participate in the research project **Psychology of Executive Functions** because: 1) You are a college student between 18 and 26 years old and 2) Your scores on the a survey presented in the Fall 2002 Psychology Undergraduate Mass Survey met specific criteria within the score distribution.

Purpose and Objectives

The purpose of this study is to investigate the psychology of higher order cognitive functions, like executive functions, attention, and emotional processing in a sample of college students.

Participants

Around 600 individuals will be invited to take part on this study, based on their scores on a survey presented in the Fall 2002 Psychology Undergraduate Mass Survey. The first 100 participants to volunteer will be enrolled in this study.

Procedures

In order to enroll in this study you must reply this e-mail. An authorization code will then be sent to you if you meet the requirements, allowing you to sign up for the experiment using the Web-based system at <http://www.experimetrix.com/uofa>. In the experiment session, during approximately 90 minutes, you will be asked to complete a series of paper-and-pencil, computerized, and verbal response measures, including: a) a brief demographics and health questionnaire; b) two questionnaires assessing current symptoms of depression and anxiety; c) a computerized test of attention in which words are presented and the reaction time of the verbal response is recorded; d) two tasks involving response to printed letters and numbers.

Risks and Benefits

There are minimal risks involved in this procedure. No known physical, psychological or social risks of using the standardized questionnaires with the college population have been published in the literature. It is possible that some questions regarding current mood states may elicit unpleasant feelings. In this case, immediate escort to counseling service will be provided with your permission. There are no direct potential benefits. An indirect potential benefit might be some informal learning about cognitive functions.

Costs and Compensation

There is no cost to you for participating in this study, other than your time. This study will take approximately 90 minutes. You will receive 03 (three) experimental credits in exchange for your participation.

Anexo B

SUBJECT'S CONSENT FORM The Psychology of Executive Functions

I AM BEING ASKED TO READ THE FOLLOWING MATERIAL TO ENSURE THAT I AM INFORMED OF THE NATURE OF THIS RESEARCH STUDY AND OF HOW I WILL PARTICIPATE IN IT, IF I CONSENT TO DO SO. SIGNING THIS FORM WILL INDICATE THAT I HAVE BEEN INFORMED AND THAT I GIVE MY CONSENT. FEDERAL REGULATIONS REQUIRE WRITTEN INFORMED CONSENT PRIOR TO PARTICIPATION IN THIS RESEARCH STUDY SO THAT I CAN KNOW THE NATURE AND RISKS OF MY PARTICIPATION AND CAN DECIDE TO PARTICIPATE OR NOT PARTICIPATE IN A FREE AND INFORMED MANNER.

PURPOSE

I am being invited to participate voluntarily in the above-titled research project. The purpose of this project is to investigate the psychology of higher order cognitive functions, like executive functions, attention, and emotional processing in a college population.

SELECTION CRITERIA

I am being invited to participate because I am a college student at least 18 years old. Around 600 individuals will be invited to take part on this study, based on their scores on a survey presented in the Psychology Undergraduate Mass Survey. The first 100 participants to volunteer will be enrolled in this study.

PROCEDURE

If I agree to participate, I will be asked to consent the following: During approximately 90 minutes, the researcher will provide me with a series of paper-and-pencil, computerized, and verbal response measures, including: a) a brief demographics and health questionnaire; b) two questionnaires assessing current symptoms of depression and anxiety; c) a computerized test of attention bias in which emotional-related words (positive, negative, and neutral) are presented and the reaction time of the verbal response is recorded; d) an auditory test of sustained attention; e) a cancellation task of selective attention; and f) a puzzle-type task of executive functions. The results of these tasks will be analyzed along with the survey presented in the Psychology Undergraduate Mass Survey.

RISKS

There are minimal risks involved in this procedure. No known physical, psychological or social risks of using the standardized questionnaires with the college population have been published in the literature. It is possible that some few subjects may find some of the neuropsychological tests difficult and may become frustrated. If this is the case, I can ask the researcher to pause or stop the testing session without further consequences. It is possible that some questions regarding current mood states may elicit unpleasant feelings. In this case, I can ask for help and immediate escort to counseling service will be provided, with my permission. At the conclusion of the experiment, the study will be thoroughly explained to me.

BENEFITS

There are no benefits from participating in this study. A summary of the design and results of the study will be available to me if I request it.

CONFIDENTIALITY

All information about me from this study is kept confidential. A code number will only identify the data gathered from me so that the data cannot be traced to me. A key that links that number to me will be kept locked up and will be available to Christian H. Kristensen, M.S. the Principal Investigator, or a research-team member specifically authorized by him. The researchers are required by law to break confidentiality under the following circumstance: If I report that I plan to cause immediate harm to myself or others. In this circumstance the researcher is required to notify authorities, and possibly the intended victim of the harm.

PARTICIPATION COSTS AND SUBJECT COMPENSATION

There is no cost to me for participating in this study, other than my time. This study will take approximately 90 minutes. I will receive 03 (three) class credits in exchange for my participation.

CONTACTS

I can obtain further information from the Principal Investigator, Christian H. Kristensen, M.S. at (520) 621-4003 or chk@email.arizona.edu. If I had any questions concerning my rights as a research subject, I may call the Human Subjects Committee office at (520) 626-6721.

AUTHORIZATION

BEFORE GIVING MY CONSENT BY SIGNING THIS FORM, THE METHODS, INCONVENIENCES, RISKS, AND BENEFITS HAVE BEEN EXPLAINED TO ME AND MY QUESTIONS HAVE BEEN ANSWERED. I MAY ASK QUESTIONS AT ANY TIME AND I AM FREE TO WITHDRAW FROM THE PROJECT AT ANY TIME WITHOUT CAUSING BAD FEELINGS. MY PARTICIPATION IN THIS PROJECT MAY BE ENDED BY THE INVESTIGATOR FOR REASONS THAT WOULD BE EXPLAINED. NEW INFORMATION DEVELOPED DURING THE COURSE OF THIS STUDY WHICH MAY AFFECT MY WILLINGNESS TO CONTINUE IN THIS RESEARCH PROJECT WILL BE GIVEN TO ME AS IT BECOMES AVAILABLE. THIS CONSENT FORM WILL BE FILED IN AN AREA DESIGNATED BY THE HUMAN SUBJECTS COMMITTEE WITH ACCESS RESTRICTED TO THE PRINCIPAL INVESTIGATOR, CHRISTIAN H. KRISTENSEN, M.S. OR AUTHORIZED REPRESENTATIVE OF THE PSYCHOLOGY DEPARTMENT. I DO NOT GIVE UP ANY OF MY LEGAL RIGHTS BY SIGNING THIS FORM. A COPY OF THIS SIGNED CONSENT FORM WILL BE GIVEN TO ME.

 Participant's Signature

 Date

 Participant's Printed Name
INVESTIGATOR'S AFFIDAVIT

I have carefully explained to the subject the nature of the above project. I hereby certify that to the best of my knowledge the person who is signing this consent form understands clearly the nature, demands, benefits, and risks involved in his/her participation and his/her signature is legally valid. A medical problem or language or educational barrier has not precluded this understanding.

 Signature of Presenter

 Date

 Signature of Investigator

 Date

Anexo C

Demographics and Health Questionnaire

1. Sex (circle one): 1) Male 2) Female

2. Age: _____ years

3. Handedness (circle one): 1) Right 2) Left

4. General racial/ethnic background (circle one):

1) Caucasian

2) Hispanic

3) African-American

4) Native American

5) Asian

6) Other: _____

5. Circle all that you have been diagnosed with, or treated for at ANY TIME IN YOUR LIFE:

1) Eating disorder

2) Cancer

3) Epilepsy/seizure disorder

4) Anxiety disorder

5) Depression

6) Neurologic disorder

7) Learning disorder

8) Heart problem

9) Drug addiction

10) Alcohol problem

11) Brain injury

12) Attentional disorder

13) Conduct disorder

14) Diabetes

15) Posttraumatic Stress Disorder

6. Circle all that you are CURRENTLY being treated for:

1) Eating disorder

2) Cancer

3) Epilepsy/seizure disorder

4) Anxiety disorder

5) Depression

6) Neurologic disorder

7) Learning disorder

8) Heart problem

9) Drug addiction

10) Alcohol problem

11) Brain injury

12) Attentional disorder

13) Conduct disorder

14) Diabetes

15) Posttraumatic Stress Disorder

7. Please list any medications you have taken within the last week:

8. Were any of these medications for a psychological problem or learning disorder? 1) Yes 2) No

9. What was your cumulative grade-point-average on your last report card? (circle one)

4.0 3.9-3.5 3.4-3.0 2.9-2.5 2.4-2.0 1.9-1.5 1.4 or below

10. How many caffeine beverages do you consume on an average class-day?

_____ cups of coffee or espresso drinks (8oz cups)

_____ cans of caffeine soda (10oz cans)

_____ cups of bottled or brewed caffeine tea (8oz cups)

11. How many cigarettes do you smoke per day? _____

Anexo D

Ruff 2 & 7 Selective Attention Test

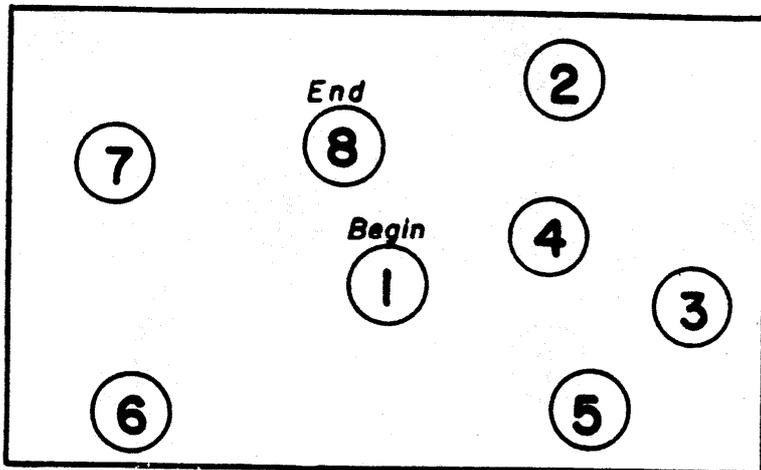
Example:

2	G	O	X	C	7	M	J	7	H	Z	R	N	G	A	S	2	Y	W	Q	2	L	H	B	Z	G	J	N	V	7	E	T	2	P	R	V	M	J	H	S	T	Q	2	C	7	K	L	W	C	7
X	M	T	7	K	T	R	2	A	V	P	I	W	O	C	2	G	J	7	L	S	2	B	N	V	W	7	T	O	X	R	2	P	H	7	F	D	A	B	M	2	W	H	K	A	S	T	2	O	P
H	W	E	D	2	T	R	N	E	Q	X	2	P	K	L	7	P	K	7	Z	C	V	7	2	Z	7	E	T	G	H	L	K	S	D	I	N	7	S	2	W	I	S	N	7	T	B	M	O	P	W
3	1	0	7	8	9	4	4	7	0	5	3	7	6	3	8	1	5	2	3	6	5	6	9	7	0	8	9	1	5	7	8	4	3	6	2	8	6	3	2	8	6	1	5	4	2	8	0	7	1
2	9	1	8	9	2	8	1	3	7	6	4	5	3	7	8	0	4	6	7	9	6	2	9	1	2	8	3	9	1	8	3	7	8	9	4	6	5	9	1	4	7	0	8	6	7	1	3	0	3
9	7	0	2	3	3	8	9	4	1	2	6	5	5	3	5	7	6	8	9	5	7	0	5	9	6	1	7	3	2	8	5	9	2	8	3	1	2	8	3	3	1	4	3	8	9	4	6	2	5

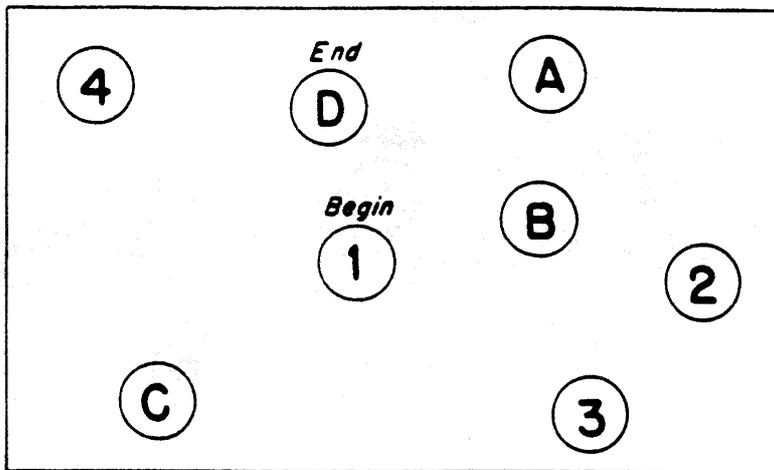
Anexo E

Trail Making Test (Partes A e B)

SAMPLE



SAMPLE



Anexo F

Modified Stroop Procedure (Lista de Estímulos)

Palavras com valência negativa e excitabilidade elevada

abuse; ambulance; anger; assault; betray; bomb; crash; hate; killer; murderer; nightmare; rage; rape; stress; terrified; terrorist; thief; tornado; violent; war

Palavras com valência positiva e excitabilidade elevada

adventure; cash; desire; engaged; excitement; fun; graduate; intimate; joke; joy; kiss; laughter; miracle; orgasm; party; passion; romantic; sex; thrill; win

Palavras com valência neutra e excitabilidade baixa

board; bus; cane; coarse; corridor; curtains; fur; glass; habit; indifferent; insect; iron; knot; lazy; nonsense; plain; reserved; seat; shadow; square

Anexo G

Experimental Debriefing

General information about the study

Different reactions can be triggered when someone undergoes a stressful life-event. A relatively common reaction after a traumatic experience can be a posttraumatic stress disorder (PTSD). There is growing evidence relating PTSD and alterations in brain structure and function. Although some anatomical and functional data exists, there is lack of empirical evidence regarding the impairment in higher cognitive functions. Thus, the study you just participated in was designed to gain a better understanding of the way posttraumatic stress symptoms correlate with changes in higher cognitive functions, like attention and executive functions.

You were selected to participate in this study because of your age and because of your scores on the Screen for Posttraumatic Stress Symptoms (SPTSS) presented in the Spring 2003 Psychology Undergraduate Mass Survey. For this study, we invited college students with different scores on the SPTSS to take part, so we are going to be able to correlate the scores with their performance on the cognitive tasks.

In the first part of the session, you answered a questionnaire concerning demographics and health. After that, you completed two questionnaires assessing current symptoms of depression – Beck Depression Inventory (BDI-II) and anxiety – Beck Anxiety Inventory (BAI). These measures were included to give us useful information about you and also to screen for depression and anxiety symptoms, which are very common if someone is presenting PTSD.

In the second part of the session, you performed the cognitive tests. The computerized version of the Modified Stroop procedure (MSP) was designed to test the attentional bias toward emotional-related stimuli. Different aspects of attention were assessed, like selective attention (Ruff 2's & 7's Test) and sustained attention (Paced Auditory Serial Attention Task). Also, a measure of executive functions (simple and complex conceptual tracking) was included (Trail-making Test A & B). Most of these measures depend on the performance of frontal areas of the brain, which are believed to be affected by PTSD. The hypothesis being tested is that participants with higher levels of posttraumatic stress symptoms will present a poorer performance in the cognitive tests than participants with lower levels of symptoms. In other words, we are expecting to find a negative correlation between the scores of the SPTSS and the performance on the cognitive tasks.

Although there is no particular benefit for you, your participation is helping us to gain a better understanding of how traumatic experiences can impair cognitive functions. Moreover, this kind of research is important not only to inform us about influences on cognitive functioning but also to design more effective interventions for problems related to PTSD.

It is possible that during this experiment some questions regarding current mood states may have elicited unpleasant feelings. If this is the case, I can offer you an immediate escort to counseling service at CAPS (see next page).

If you have further questions about this study, please contact Christian H. Kristensen, M.S. by e-mail chk@email.arizona.edu or phone (621-4003).

General information about trauma

Although most life-events – in a healthy and nurturing environment – can't be considered as a stress or a load to the individual, there are some external events or internal states which can be perceived as challenging, harmful or threatening. These events are far from being uncommon. A review of the literature suggests that between 39% to 75% of people in the general population experience at least one major stressful life-event. Some common traumatic experiences can include, but are not limited to, physical and sexual abuse, serious accidents, being in a combat or in a disaster.

It is important to consider that not all trauma leads to PTSD or other psychological problems. There are several factors that can prevent one from developing psychological problems after trauma, like coping skills and social support. On the other hand, even people who witnessed a traumatic event can develop reactions of intense fear, horror, or helplessness. The estimated lifetime prevalence of PTSD among adult Americans is 7.8%, with women (10.4%) twice as likely as men (5%) to have PTSD at some point in their lives. As most trauma survivors don't know the effects of trauma, they may have trouble figuring out what is going on with them.

If you experienced or witnessed a traumatic event – or if you know someone who did – it could be reasonable to seek an evaluation, especially if you are facing symptoms like re-experiencing the traumatic event; avoidance or numbing; and hyper-arousal. Usually an evaluation will consist of a structured interview, questionnaires and physiological assessment. Treatment for PTSD usually involves psychotherapy, medication, or the combination of both interventions. Psychotherapeutic or counseling methods such as cognitive behavior therapy (CBT), including exposure and anxiety management treatments, are usually effective. Intervention usually involves learning skills to manage symptoms and to developing ways of coping; working through the traumatic experience; and making meaning of the experience as a part of the person's life. Medication can help to reduce symptoms, and also increase the effectiveness of behavioral interventions.

Some useful resources are available here at the UofA and at the World Wide Web, such as:

Counseling & Psychological Services (CAPS) at Campus Health (621-3334)
(Where you can find information on how to make an online screening for Anxiety/PTSD)
<http://www.health.arizona.edu/>

National Center for PTSD
<http://www.ncptsd.org/>

PTSD Alliance
<http://www.ptsdalliance.org/home2.html>

International Society for Traumatic Stress Studies
<http://www.istss.org/>