

Modelagem Preditiva de Comorbidades em Saúde Mental: Uma Abordagem via Redes Bayesianas e Carga Alostática

Thiago Martins

Departamento de Engenharia de Computação

CEFET-MG, Campus Divinópolis

Divinópolis, Brasil

thiagomartins0601@gmail.com

Abstract—Este artigo propõe uma análise sobre a aplicação de modelos probabilísticos baseados em inferência bayesiana para o mapeamento preditivo de comorbidades. O estudo fundamenta-se no Modelo Biopsicossocial (MBS) e na Teoria da Carga Alostática, defendendo que a complexa interação entre fatores biológicos, psicológicos e ambientais estabelece uma "Árvore Probabilística" individual de risco. Uma simulação computacional com $N = 700$ casos demonstra a viabilidade metodológica e o papel crucial do Fator de Influência da Idade (FIA) na estratificação temporal do risco. Os resultados indicam a predominância de comorbidades internalizantes (Ansiedade Generalizada, Distimia, Depressão) como emergência de desequilíbrio sistêmico, validando o potencial da abordagem preditiva para orientar intervenções de prevenção primária focada.

Index Terms—Saúde Preditiva, Comorbidade, Rede Bayesiana, Modelo Biopsicossocial, Carga Alostática

I. INTRODUÇÃO

A. A Evolução Histórica da Medicina

A história da saúde humana é, em sua essência, uma narrativa contínua de expansão de conhecimento, marcada pela incessante busca em se obter a origem da enfermidade. Desde os pilares erguidos por Hipócrates II e os primeiros registros sistematizados do médico egípcio Imhotep, o foco inicial da cura era fundamentalmente biomédico, atribuindo doenças a falhas estritamente orgânicas.

Durante milênios, prevaleceu a crença de que todas as patologias eram meramente físicas. Contudo, o avanço do conhecimento científico exigiu uma ruptura desse paradigma. A virada de chave, embora tenha levado séculos para ser plenamente aceita, começou a se materializar de forma sistemática no século XIX, culminando com as descobertas de figuras como Wilhelm Wundt. Ao estabelecer o primeiro laboratório de psicologia experimental em 1879, Wundt pavimentou o caminho para o entendimento de que a mente não é apenas um receptáculo passivo de doenças, mas uma influente e ativa dimensão da saúde.

Essa perspectiva inovadora foi vital para psiquiatras pioneiros. No Brasil, o médico Juliano Moreira (1873-1933) [4] destacou-se por integrar essa nova visão. Considerado o pai da psiquiatria brasileira, Moreira não apenas se opôs veementemente às teorias racistas da época que ligavam doenças

mentais à cor da pele, mas também introduziu o modelo teórico e assistencial alemão de Emil Kraepelin. Ele combateu a visão puramente asilar e focou em fatores contextuais, como o combate ao alcoolismo, à sífilis e às condições sanitárias e educacionais adversas, como causas primárias de degenerações nervosas e mentais. Suas ações pioneiras sinalizaram o início da integração de fatores sociais e ambientais na compreensão da etiologia da doença mental.

B. A Saúde Preditiva

A consolidação teórica dessa visão expandida é o **Modelo Biopsicossocial (MBS)**, formalizado por George L. Engel em 1977 [1]. O MBS rejeita a dicotomia mente-corpo e estabelece que a saúde e a doença são o resultado da complexa interconexão e interação dinâmica de três domínios fundamentais:

- **Fatores Biológicos:** Incluem a genética, a fisiologia, a idade, o sexo e as predisposições orgânicas e herdadas.
- **Fatores Psicológicos:** Abrangem o estado emocional, a capacidade cognitiva, o estilo de vida, o estresse crônico e os padrões de enfrentamento.
- **Fatores Sociais:** Envolvem o ambiente de residência, o suporte social, o nível socioeconômico, a cultura e o acesso a recursos de saúde.

Na era da ciência de dados, essa estrutura holística do MBS encontra sua aplicação mais promissora na Saúde Preditiva. A Saúde Preditiva transcende o diagnóstico reativo de condições manifestas, buscando quantificar o risco de patologias antes de sua eclosão clínica. Esta abordagem é crítica para a saúde mental, onde fatores de risco muitas vezes atuam de forma latente e cumulativa. A capacidade de prever a manifestação e o *timing* de uma comorbidade permite que a intervenção se desloque da reabilitação para a Prevenção Primária. A intervenção primária, focada em interromper a progressão do risco antes que o primeiro episódio clínico se manifeste, é a forma mais eficaz e de maior custo-benefício para a saúde pública.

C. A Tese do Mapeamento de Comorbidades via Redes Bayesianas

O presente artigo sustenta que a convergência de vetores biológicos, psicológicos e ambientais, conforme definido pelo MBS, estabelece uma 'Árvore Probabilística' individual de risco. Tal estrutura transcende o diagnóstico de patologias isoladas, objetivando mapear e quantificar a probabilidade de comorbidades ou o agravamento de quadros preexistentes em um horizonte futuro através do uso de Redes Bayesianas (RBs). As RBs são ideais para modelar sistemas complexos com incerteza, pois permitem a inferência de probabilidades condicionais entre variáveis dependentes (as 'Raízes' e 'Fruitos') dadas as observações sobre os 'Fatores'.

O objetivo final do mapeamento preditivo não é fornecer um diagnóstico definitivo e fatalista, mas sim atuar vigorosamente na Prevenção Primária. Ao identificar os caminhos de maior risco antes do sintoma se manifestar, a intervenção pode ser focada na modificação dos fatores psicológicos (terapia para estresse) ou ambientais (melhoria da qualidade do sono), alterando ativamente o curso da saúde do indivíduo e reduzindo a probabilidade de agravamento das comorbidades.

A jornada da saúde evoluiu de uma inspeção puramente física de um sintoma isolado para uma análise complexa de sistemas interconectados. O futuro da medicina reside, portanto, na nossa capacidade de ler, interpretar e atuar nesse mapa probabilístico individual antes que a doença se estabeleça ou se agrave.

Nota sobre o Dataset: Em estrita conformidade com a ética em pesquisa, este estudo adota uma metodologia fundamentada em parâmetros de avaliação psicológica e dados de domínio público para a construção de um dataset simulado seguro e representativo [11]. A calibração dos pesos e a janela de relevância para cada hipótese foram estimadas a partir de referências diagnósticas e epidemiológicas sólidas, como o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) [8] e escalas de avaliação de risco infanto-juvenil [9].

II. REFERENCIAL TEÓRICO

O presente artigo se apoia em cinco pilares teóricos interligados que justificam a transição da medicina reativa para a medicina preditiva e personalizada. Estes pilares abrangem a evolução histórica do pensamento médico, a integração mente-corpo, a fisiopatologia do estresse crônico, a complexidade sistêmica e o uso de métodos probabilísticos para avaliação de risco.

A. Deslocamento do Paradigma

A fundação da medicina moderna ocidental foi, por séculos, regida pelo Modelo Biomédico, que encontra sua raiz filosófica no dualismo mente-corpo de René Descartes. Conforme descreve o referencial histórico, a doença era conceitualmente reduzida a uma disfunção orgânica isolada, tratável por correção física ou bioquímica, ignorando o contexto psicossocial do paciente.

1) *O Pioneiro Juliano Moreira:* A primeira evidência prática da inadequação desse modelo veio das áreas de saúde mental. No Brasil, o psiquiatra Juliano Moreira (1873–1933) [4] foi crucial nessa fase. Sua luta contra as teorias eugenistas e o determinismo biológico que atribuíam a causa das doenças mentais a fatores intrínsecos e imutáveis o levou a introduzir a perspectiva social e ambiental na etiologia psiquiátrica, com foco no combate a fatores externos como o alcoolismo e a sífilis. Essa ênfase na causalidade externa e sistêmica, e não apenas orgânica, representou um passo fundamental para o desenvolvimento de um referencial mais abrangente.

2) *Modelo Biopsicossocial (MBS):* A consolidação teórica dessa visão expandida é o Modelo Biopsicossocial (MBS), formalizado por George L. Engel em 1977 [1]. O MBS não é apenas um conjunto de fatores (Biologia, Psicologia, Sociologia), mas um sistema que postula que o estado de saúde ou doença resulta da interação hierárquica e bidirecional desses três domínios. Sua relevância para a saúde preditiva reside em sua capacidade de:

- **Legitimizar a comorbidade:** explica por que distúrbios em um domínio (por exemplo, isolamento social crônico) podem desencadear ou agravar doenças em outro (como depressão ou patologias cardiovasculares).
- **Direcionar a intervenção:** sugere que abordagens eficazes devem ser multidisciplinares, atuando em todos os níveis e não apenas na manifestação biológica.

B. Carga Alostática

A ponte que conecta fatores psicossociais ao desenvolvimento de comorbidades biológicas é a *Carga Alostática*, conceito introduzido por McEwen e Stellar em 1993 [2]. Enquanto a homeostase descreve a manutenção de parâmetros internos por estabilidade, a alostase representa a adaptação ativa do organismo a desafios ambientais por meio da liberação de mediadores como cortisol, adrenalina e citocinas.

A Carga Alostática corresponde ao desgaste acumulado nos sistemas regulatórios — como o eixo HHA, o sistema nervoso simpático e o metabolismo — decorrente de adaptações excessivas ou inefficientes.

Relevância preditiva: uma alta Carga Alostática, mensurável via múltiplos biomarcadores (pressão arterial, glicemia, níveis de cortisol, HDL, entre outros), funciona como um indicador robusto do risco de comorbidades. Ela quantifica o custo biológico dos fatores psicossociais, traduzindo o MBS em métricas objetivas para mapeamento de risco.

C. O Indivíduo como Sistema e a Causalidade Múltipla

1) *Sistemas Adaptativos Complexos (SAC):* A análise do risco exige considerar o indivíduo como um *Sistema Adaptativo Complexo* (SAC). A teoria dos SACs, originada em campos como física e biologia de sistemas, oferece o arcabouço para compreender como a saúde emerge de interações não lineares. O organismo não funciona como uma máquina linear: estressores em um componente (por exemplo, sono

inadequado) podem provocar efeitos desproporcionais ou explosões sistêmicas. A comorbidade, portanto, é entendida como um novo estado emergente de desequilíbrio produzido pelas interações biopsicossociais.

2) *Causalidade Múltipla e Comorbidade:* Sob a ótica dos SACs, o MBS valida a Teoria da Causalidade Múltipla [10]. Nesse modelo, a doença não resulta de um único agente causal, mas da convergência de múltiplos fatores — predisposições genéticas, estressores crônicos e influências ambientais. Ao sobreregar o sistema e aumentar a Carga Alostática, esses fatores abrem múltiplos caminhos probabilísticos para o surgimento de novas patologias.

D. O Mapeamento de Risco

1) *Modelos Multivariados e Probabilidade Pré-Teste:* A metodologia de mapeamento traduz conceitos teóricos em ferramentas quantificáveis. Modelos multivariados, como Regressão Logística, Modelos de Sobrevida e Redes Bayesianas, calculam a *Probabilidade Pré-Teste* — a chance de um evento ocorrer antes da manifestação clínica explícita. Esses modelos relacionam características individuais (incluindo biomarcadores de Carga Alostática e fatores psicosociais) com bases populacionais extensas, produzindo um escore de risco individual.

A Árvore Probabilística representa visualmente a progressão do risco. Cada condição inicial funciona como um nó, cuja presença aumenta significativamente a probabilidade condicional de outras condições subsequentes. Essa estrutura ramificada permite identificar pontos estratégicos onde intervenções de prevenção primária podem interromper a progressão da doença, otimizando recursos e promovendo saúde antes do aparecimento dos sintomas.

III. METODOLOGIA: O MAPEAMENTO DE RISCO PREDITIVO (MR-P)

A metodologia empregada para o Mapeamento de Risco Preditivo (MR-P) consiste em uma simulação computacional estocástica baseada em inferência Bayesiana e modelagem de Carga Alostática. O modelo operacionaliza a teoria do Modelo Biopsicossocial (MBS) [1], integrando a predisposição neurobiológica ("Raízes") com a exposição cumulativa ao estresse ("Fatores"), para prever desfechos clínicos secundários ("Frutos") através do conceito de desgaste sistêmico proposto por McEwen [3].

O algoritmo processa a avaliação clínica em um fluxo de cinco etapas sequenciais, detalhadas a seguir.

A. Definição da Arquitetura do Sistema

A arquitetura de dados é estruturada em uma ontologia hierárquica de três níveis:

- **Raízes (Hipóteses Diagnósticas):** Condições do neurodesenvolvimento (e.g., TEA, TDAH) que atuam como variáveis latentes. Cada raiz possui uma assinatura de sintomas (tendências) e pesos de prevalência baseados em dados epidemiológicos [5].

- **Fatores (Evidências):** Variáveis observáveis categorizadas em Sintomas (Psicológicos, Escolares, Biológicos), Fatores de Risco (Ambientais, Familiares) e Fatores de Proteção. Estes constituem a entrada para o cálculo da Carga Alostática.

- **Frutos (Comorbidades):** Desfechos clínicos (e.g., Depressão, Burnout) cuja manifestação é modelada como uma função não-linear da interação entre a Raiz ativa e o ambiente [6].

B. Modulação Temporal: O Fator de Influência da Idade (FIA)

Para garantir a validade temporal do diagnóstico, o modelo aplica uma modulação dinâmica baseada na ontogenia das psicopatologias. O Fator de Influência da Idade (FIA) ajusta a probabilidade *a priori* (*Prior*) de cada condição baseada na idade atual do sujeito (t), na idade típica de início (t_0) e na janela de manifestação (w).

O FIA é calculado através de uma função de densidade Gaussiana:

$$FIA(t) = \max \left(0.1, e^{-0.5 \left(\frac{t-t_0}{w} \right)^2} \right) \quad (1)$$

Esta função penaliza hipóteses incompatíveis com o estágio de desenvolvimento do sujeito, preservando uma probabilidade residual mínima (0.1) para casos atípicos.

C. Geração de Cenários e Amostragem Enviesada

O MR-P não opera apenas como uma calculadora estática, mas como um simulador de cenários. Para validar a robustez das inferências, o algoritmo gera perfis clínicos sintéticos através de uma amostragem estocástica enviesada:

- 1) **Seleção da Raiz Foco:** Uma condição base é sorteada aleatoriamente, ponderada pelo Nível de Vulnerabilidade do caso (V , fixado em 3) e pelos pesos base das patologias.
- 2) **Amostragem de Evidências:** O conjunto de evidências E é construído com uma razão de sinal-ruído definida. Aproximadamente 60% dos fatores são extraídos das tendências específicas da Raiz Foco, enquanto 40% são amostrados aleatoriamente do pool global, simulando a variabilidade clínica e comorbidades espúrias [7].

D. Inferência das Raízes: Abordagem Híbrida

A avaliação das Raízes utiliza uma abordagem em dois estágios: atualização de crença Bayesiana seguida de cálculo de Escore de Risco Clínico.

1) *Atualização Bayesiana:* A probabilidade posterior $P(H|E)$ de cada Raiz é atualizada iterativamente para cada nova evidência observada, utilizando a regra de Bayes:

$$P(H|E) = \eta \cdot P(E|H) \cdot P(H) \quad (2)$$

Onde η é uma constante de normalização. As *likelihoods* $P(E|H)$ são derivadas dos pesos clínicos das evidências transformados por uma função sigmoide logística.

2) *Cálculo do Escore de Risco (R_H)*: Diferente da probabilidade pura, o Escore de Risco quantifica a "gravidade" da apresentação clínica. Ele é calculado acumulando o impacto dos pesos das evidências (w_e), modulados pela certeza diagnóstica atual ($P(H|E)$) e pela presença de ruído experimental (ϵ):

$$R_H = \sum_{e \in E} \delta_e \cdot (w_e + \epsilon) \cdot P(H|E) \quad (3)$$

Onde $\delta_e = -1$ se e for um Fator de Proteção (reduzindo o risco) e $\delta_e = 1$ para Sintomas e Fatores de Risco.

E. Predição dos Frutos: O Funil de Carga Alostática

A probabilidade de emergência de comorbidades (Frutos) não segue uma inferência Bayesiana direta, mas sim um modelo de **Funil de Carga Alostática Ponderada**. Este modelo integra três vetores de pressão distintos para calcular um Score Combinado (S_c):

$$S_c = \alpha \cdot G_s + \beta \cdot C_g + \gamma \cdot I_r \quad (4)$$

Onde:

- G_s (Gatilhos Específicos): Soma dos pesos das evidências presentes que são gatilhos diretos para o Fruto específico. ($\alpha = 1.5$)
- C_g (Carga Global): Somatório do estresse sistêmico total (Risco - Proteção). ($\beta = 0.1$)
- I_r (Influência da Raiz): Contribuição do Escore de Risco da Raiz predominante baseada na intersecção de sintomas. ($\gamma = 0.5$)

O Score Combinado é convertido em uma probabilidade final $P(F)$ através de uma função sigmoide com limiar dinâmico, que é então ponderada pelo Prior Etário (FIA_F) do Fruto:

$$P(F)_{final} = 0.3 \cdot FIA_F + 0.7 \cdot \sigma\left(\frac{S_c - T}{3}\right) \quad (5)$$

Este método reflete o princípio da Causalidade Múltipla, onde a patologia secundária emerge da convergência entre vulnerabilidade biológica, estressores específicos e carga sistêmica global.

IV. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A. Perfil Demográfico da Coorte Simulada

A execução do algoritmo de Mapeamento de Risco Preditivo (MR-P) gerou uma coorte sintética composta por **700 sujeitos virtuais** ($n = 700$). A distribuição etária da amostra abrangeu todo o ciclo de desenvolvimento infanto-juvenil e início da vida adulta, com idades variando entre 1 e 35 anos ($\mu = 9,28$; $\sigma = 9,51$).

O modelo de simulação, baseado na quantificação da Carga Alostática, produziu perfis de risco dinâmicos e contínuos para cada sujeito. A probabilidade média calculada para a emergência de uma comorbidade secundária ("Fruto") foi de **22,91%**, apresentando uma dispersão significativa ($\sigma = 0,07$), o que demonstra a capacidade do sistema em diferenciar graus

de severidade clínica dentro da população simulada, evitando diagnósticos binários rígidos.

B. Mapeamento de Trajetórias Clínicas (Raiz → Fruto)

A análise de tabulação cruzada (*crosstab*) entre as condições de base (Raízes) e os desfechos psicopatológicos (Frutos) revelou a formação de três macro-grupos comportamentais distintos na simulação. Estes agrupamentos sugerem diferentes vias de causalidade dentro do modelo biopsicossocial implementado:

1) *A Via de Convergência Executiva (Saturação Sistêmica)*: Um conjunto heterogêneo de raízes convergiu para um desfecho funcional comum: a falha nos mecanismos de controle inibitório e atenção.

- **Grupos Envolvidos:** Sujeitos classificados como *Neurotípicos*, com *Atraso no Desenvolvimento Neurobiológico* ou com histórico de *Baixo Peso ao Nascer*.
- **Desfecho Predominante:** A vasta maioria destes casos evoluiu para **TDAH (Comorbidade Cruzada)**, com probabilidades médias de risco situadas entre **26,0%** e **26,5%**.
- **Discussão:** O modelo sugere que, na ausência de uma síndrome genética específica, a saturação da carga alostática (estresse ambiental e biológico inespecífico) tende a se manifestar primariamente como desregulação executiva.

2) *A Via do Impacto Psicossocial (Neurodivergência)*: Observou-se um padrão onde o impacto da interação social e da autoimagem superou o peso dos sintomas fisiológicos puros na determinação do desfecho.

- **Grupos Envolvidos:** *Síndrome de Down* e *Transtorno do Espectro Autista (TEA)*.
- **Desfecho Predominante:** Ambas as condições mapearam prioritariamente para **Problemas de Autoestima**, com probabilidades médias de **26,39%** (Down) e **15,67%** (TEA).
- **Discussão:** Este resultado indica que, dentro da lógica da simulação, a vulnerabilidade destas populações está fortemente atrelada à percepção de diferença e ao feedback social, atuando como estressores crônicos dominantes.

3) *A Via de Especificidade Fenotípica (Determinismo Biológico)*: O terceiro grupo demonstrou trajetórias onde a assinatura biológica da Raiz impôs desfechos específicos, independentemente da variabilidade ambiental.

- **Síndrome de Williams-Beuren:** Manteve forte correlação com *Ansiedade Generalizada* ($\mu = 23,08\%$), consistente com o fenótipo de hipersociabilidade ansiosa.
- **Síndrome de Klinefelter:** Apresentou especificidade para transtornos de humor, sendo a única raiz com desfecho primário em *Depressão* ($\mu = 18,33\%$).
- **Prematuridade:** Associou-se a quadros de maior severidade e latência, sendo o principal preditor para *Transtorno Bipolar* ($\mu = 23,74\%$).

C. Validação Cronológica dos Dados Simulados

A consistência interna da simulação foi verificada através da análise da idade média dos sujeitos por tipo de desfecho. Os dados confirmam que o Fator de Influência da Idade (FIA) operou corretamente, segregando as patologias conforme suas janelas epidemiológicas de desenvolvimento esperadas:

TABLE I
MÉDIA DE IDADE POR COMORBIDADE NA COORTE SIMULADA

Desfecho (Fruto)	Fase do Desenvolvimento	Idade Média (μ)
TOD (Transtorno Opositor)	Infância Precoce	5,03 anos
TDAH (Comorbidade)	Idade Escolar	9,03 anos
Depressão	Adolescência	13,38 anos
Transtorno Bipolar	Adulto Jovem	19,55 anos

D. Análise de Vulnerabilidade e Conclusão

A análise de correlação de Pearson entre o *Nível de Vulnerabilidade* atribuído (escala 1-5) e a *Probabilidade Final do Fruto* resultou em um coeficiente próximo de zero ($r \approx 0,046$).

Este achado é fundamental para a interpretação do modelo proposto: ele demonstra que o risco psicopatológico simulado não é uma função linear de um score de vulnerabilidade genérico. Ao contrário, o risco emerge da interação complexa entre a **natureza etiológica da Raiz** (o tipo de condição) e o **tempo de exposição** (a Idade). Assim, a simulação valida a hipótese de que a Carga Alostática é cumulativa e específica, onde fatores biológicos latentes (como na Prematuridade) podem gerar riscos elevados tardivamente, independentemente da classificação inicial de vulnerabilidade social do sujeito.

V. CONCLUSÕES

O presente estudo demonstrou, por meio da geração e análise de uma coorte sintética de $N = 700$ sujeitos, a viabilidade metodológica do Mapeamento de Risco Preditivo (MR-P) como instrumento para a operacionalização da Saúde Preditiva. A transição de um modelo de probabilidades estáticas para um sistema dinâmico baseado no *Funil de Carga Alostática* permitiu simular a complexidade não-linear do adoecimento mental, onde o risco não é uma soma aritmética de fatores, mas uma emergência sistêmica.

Três conclusões centrais emergem da análise dos dados simulados:

Primeiro, identificou-se a existência de uma **"Via de Convergência Executiva"**. A simulação indicou que, para diversas etiologias (Neurotípicos sob estresse, Atraso no Desenvolvimento e Baixo Peso ao Nascer), a saturação da carga alostática tende a desembocar em sintomas de desregulação atencional e inibitória (TDAH secundário). Isso sugere que as funções executivas podem atuar como o "canário na mina", sendo os primeiros sistemas a falhar sob pressão crônica inespecífica.

Segundo, a validação do **Fator de Influência da Idade (FIA)** confirmou que a previsibilidade do risco é indissociável da cronologia. O modelo segregou com precisão os picos de risco para transtornos externalizantes na infância e internalizantes na adolescência/idade adulta. Este achado reforça

que intervenções preventivas devem ser sincronizadas com as janelas de desenvolvimento neurobiológico para serem eficazes.

Terceiro, e fundamentalmente, observou-se uma **dissociação entre vulnerabilidade subjetiva e risco probabilístico**. O fato de o *score* geral de vulnerabilidade (1-5) não prever linearmente o desfecho final valida a robustez do modelo: o risco é determinado pela *natureza específica* da interação entre a Raiz (biologia) e os Fatores (ambiente), e não por uma métrica genérica de fragilidade.

É imperativo ressaltar que os dados analisados são fruto de simulação estocástica baseada em parâmetros da literatura. Embora o modelo reproduza padrões epidemiológicos conhecidos, a sua validação clínica exige a aplicação em coortes longitudinais reais.

Em suma, este trabalho propõe uma mudança de paradigma: do diagnóstico reativo da patologia instalada para a gestão proativa da árvore probabilística individual. A capacidade de antecipar trajetórias de risco, diferenciando entre determinismo biológico (ex: Prematuridade → Bipolaridade) e pressão psicosocial (ex: Down → Autoestima), oferece um roteiro promissor para a personalização da prevenção primária em saúde mental.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCES

- [1] ENGEL, G. L. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, v. 196, n. 4286, p. 129-136, 1977.
- [2] MCEWEN, B. S.; STELLAR, E. Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine*, v. 153, n. 18, p. 2093-2101, 1993.
- [3] MCEWEN, B. S. Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, v. 338, n. 3, p. 171-179, 1998.
- [4] MOREIRA, J. Contribuições na luta contra as degenerações nervosas e mentais. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. (Trabalhos originais).
- [5] KESSLER, R. C. et al. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, v. 62, n. 6, p. 593-602, 2005.
- [6] CICCHETTI, D. The emergence of developmental psychopathology. *Child Development*, v. 55, n. 1, p. 1-7, 1984.
- [7] RUTTER, M. Implications of resilience concepts for scientific understanding. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 1094, n. 1, p. 1-12, 2006.
- [8] AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5). 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
- [9] ACHENBACH, T. M.; RESCORLA, L. A. *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. University of Vermont, 2001.
- [10] WADE, D. T.; HALLIGAN, P. The biopsychosocial model of illness: a useless guide. *BMJ*, v. 326, n. 7398, p. 930-932, 2004.
- [11] MARTINS, T. Repositório de Código: Análise Sobre o Uso de Árvores Probabilísticas na Saúde Mental Preditiva. [Online]. Disponível em: <https://github.com/Alattus/AnaliseSobreUsoArvoresProbabilisticasnaSaudeMentalPreditiva>. Acesso em: Dez. 2025.